

## Características e Identificação dos Sítios de Taquicardia Ventricular de Etiologia Chagásica por Mapeamento Endocárdico

Maria Zildany P. Távora, Niraj Mehta, Rose M. F. L. Silva, Fernando A. A. Gondim, Vanderlei M. Hara, Angelo Amato Vincenzo de Paola

São Paulo, SP

**Objetivo** - Estudar as características eletrofisiológicas que possibilitem identificar e realizar a ablação dos sítios de taquicardia ventricular de etiologia chagásica.

**Métodos** – Trinta e um portadores de cardiopatia chagásica crônica e taquicardia ventricular sustentada (TVS), foram submetidos a estudo eletrofisiológico para tentativa de mapeamento e ablação dessa arritmia, sendo 15 pacientes cuja TVS reproduzível por estimulação ventricular programada e tolerável hemodinamicamente, 9 homens e 6 mulheres com idade variando de 37 a 67 anos e fração de ejeção de 0,17 a 0,64. O mapeamento endocárdico foi realizado durante a TVS em todos os pacientes. A energia de radiofrequência (RF) foi aplicada nos sítios de atividade pré-sistólica de pelo menos 30ms. Utilizou-se a técnica de entrainment para identificar os circuitos reentrantes. Tanto nos sítios de sucesso como nos de insucesso da aplicação de RF em interromper a taquicardia foram analisadas as características dos eletrogramas do entrainment.

**Resultados** – Entrainment foi obtido durante todas as TVS mapeadas. Em 70,5% dos sítios, ve-se entrainment oculto e interrupção da taquicardia nos primeiros 15s da aplicação de RF. Nos sítios de insucesso observou-se atividade elétrica significativamente mais precoce do que nos de sucesso. Observou-se nos sítios estimulados uma associação significativa entre a obtenção de entrainment oculto com o sucesso da aplicação de RF. Não foram observadas regiões de bystander.

**Conclusão** – O mecanismo reentrante foi o responsável pela gênese de todas as taquicardias. Em 70,5% dos sítios demonstrou-se participação endocárdica da zona de condução lenta dos circuitos reentrantes. Entrainment oculto foi o principal parâmetro eletrofisiológico associado com o sucesso da RF. Não houve evidências eletrofisiológicas de regiões de bystander nos circuitos de TVS.

**Palavras-chave:** miocardiopatia chagásica, taquicardia ventricular, ablação por cateter

Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina  
Correspondência: Maria Zildany P. Távora – EPM-Setor de Eletrofisiologia Clínica - Rua Napoleão de Barros, 593 – 04024-002 – São Paulo, SP  
Recebido para publicação em 2/9/98  
Aceito em 16/11/98

A doença de Chagas constitui um dos mais importantes problemas de saúde na América Latina<sup>1</sup>. Em regiões endêmicas é a principal causa de morte súbita, acometendo muitos indivíduos jovens, aparentemente saudáveis, assintomáticos ou oligossintomáticos, com função ventricular preservada ou pouco comprometida<sup>2-4</sup>.

Em portadores de cardiopatia estrutural, apesar do grande avanço tecnológico proporcionado pelo emprego do estudo eletrofisiológico, as taquiarritmias ventriculares permanecem desafiadoras tanto em suas manifestações clínicas, muitas vezes fatais no primeiro evento, como em seu manuseio terapêutico, sendo geralmente, refratárias a vários esquemas medicamentosos. A falta de perspectivas em descobrir, num futuro próximo, novos agentes antiarrítmicos mais eficazes, tem estimulado a comunidade científica a utilizar e a aperfeiçoar novas técnicas alternativas não medicamentosas que permitam eliminar ou abortar o substrato arritmogênico: a ablação com o emprego de cateter e o desfibrilador implantável.

A ablação por radiofrequência (RF) é um tratamento pouco invasivo. Em portadores de taquicardia ventricular sustentada (TVS) de etiologia isquêmica têm-se obtido taxas de sucesso animadoras, variando de 42 a 75%<sup>5-12</sup>, atraindo cada vez mais o interesse científico em aperfeiçoar essa técnica. Esse procedimento requer o conhecimento detalhado do substrato arritmogênico porque a lesão produzida pela energia de RF é localizada, necessitando da identificação precisa do sítio de origem da taquicardia.

**Definições eletrofisiológicas - Eletrograma fracionado** - atividade elétrica com múltiplos componentes, baixa amplitude, duração aumentada e alta frequência<sup>13</sup>; **amplitude** - medida (em mV) da maior deflexão do eletrograma intracavitário (pico a pico)<sup>13</sup>; **duração** - medida da extensão do eletrograma (em ms), a partir da primeira até a última atividade elétrica que varia da linha de base estável<sup>13</sup>; **atividade pré-sistólica** - atividade elétrica detectada durante a TVS, antes de qualquer eletrograma ventricular intracavitário ou do início do complexo QRS<sup>14</sup>; **entrainment** - técnica que consiste na aplicação de extra-estímulos em série durante a

TVS, utilizando-se ciclo pelo menos 20ms menor que o ciclo da taquicardia, acelerando a taquicardia para a frequência estimulada. Ao cessar a estimulação, não se observa mudança do ciclo ou da morfologia da taquicardia<sup>14</sup>. Quando a estimulação é realizada distante do circuito da taquicardia observa-se mudança da morfologia durante a estimulação (fusão do complexo QRS). Nessa situação, o primeiro intervalo pós-estímulo é igual ao ciclo da estimulação; **entrainment com fusão oculta (entrainment oculto)** - observa-se manutenção da configuração eletrocardiográfica da TVS durante a estimulação; ocorre quando a estimulação é realizada em vias conectadas ao circuito reentrante<sup>9</sup>. Desse modo, a onda de despolarização decorrente do estímulo segue o mesmo percurso da onda de ativação da TVS, despolarizando o ventrículo a partir do mesmo sítio e produzindo morfologia do QRS semelhante a da TVS; **ciclo de retorno** - é o primeiro intervalo pós-estímulo (entre o último eletrograma estimulado durante *entrainment* e o próximo eletrograma da TVS)<sup>9</sup>; **intervalo do estímulo para o início do complexo QRS** - intervalo entre a espícula produzida pela estimulação e o início do complexo QRS mais precoce durante *entrainment*<sup>9</sup>; **regiões de bystander** - regiões de condução lenta conectadas ao circuito de reentrada, mas não participantes do mesmo, protegidas por áreas de bloqueio anatômico<sup>9</sup>; **gap excitável** - Intervalo de tempo num ciclo de frequência em que um determinado tecido (átrio, ventrículo ou um circuito de reentrada) encontra-se fora do período refratário, permitindo a sua despolarização; **sucesso da aplicação de RF** - Reversão da taquicardia nos primeiros 15s de aplicação.

### Métodos

Foram elegíveis para este estudo, 31 pacientes sequencialmente encaminhados a nosso serviço e internados no Hospital São Paulo-UNIFESP, de junho/94 a dezembro/96, portadores de cardiopatia chagásica crônica (CCC)

(sorologia positiva para doença de Chagas) com manifestação clínica de TVS, sem insuficiência cardíaca manifesta ou gravidez e que não apresentassem outros tipos de cardiopatia ou doenças crônicas graves. Desses, foram selecionados para este estudo 15 pacientes (nove homens e seis mulheres, com idade média = 52,6 anos), cuja TVS era reprodutível laboratorialmente e tolerável hemodinamicamente, permitindo o mapeamento do sítio de origem da TVS.

Com exceção de dois pacientes que apresentaram TVS incessante bem tolerada, todos os indivíduos apresentaram sintomas variáveis de baixo débito cardíaco (tontura, sudorese, fadiga extrema e dispnéia). Três apresentaram fenômeno sincopal e um foi ressuscitado de parada cardiorrespiratória. Cinco pacientes encontravam-se em classe funcional (CF) III (NYHA) e os demais em CF I ou II. Todos apresentaram manifestação clínica de TVS na vigência de pelo menos uma droga antiarrítmica da classe III ou associações.

O ritmo de base era sinusal em 11 pacientes, sendo que em um era intercalado com ritmo de flutter atrial e, em outro, com o ritmo de TVS incessante. Quatro pacientes eram portadores de marcapasso definitivo, dupla câmara em três e unicameral em um. Neste último o ritmo de marcapasso era intercalado com o de TVS incessante.

A fração de ejeção (FE) analisada pela ventriculografia contrastada variou de 0,17 a 0,64 (média = 0,37±0,13). Todos os pacientes apresentavam disfunção ventricular, segmentar ou difusa. Em 12 pacientes foram encontradas hipocinesia, acinesia ou discinesia das paredes pósterio-basal ou ínfero-posterior e em cinco pacientes, da região apical. Hipocinesia difusa sem disfunção segmentar do ventrículo esquerdo (VE) foi evidenciada em apenas dois indivíduos. Nenhum paciente apresentava coronariopatia obstrutiva identificada por cinecoronariografia (tab. I).

O estudo eletrofisiológico foi realizado com o paciente em jejum de pelo menos 6h, sem sedação anestésica. Inicialmente foram realizadas duas punções das veias femorais

Tabela I - Características clínicas dos pacientes incluídos

Pts	Nome	Idade	Sexo (anos)	Eventos	FE	CF
01	MARP	42	F	TVS++	0,37	II
02	SS	62	M	TVS++	0,64	I
03	AGG	64	F	TVS+++	0,37	III
04	VB	37	M	TVS++++	0,17	III
05	IFS	62	F	TVS+++	0,58	II
06	ALC	55	M	TVS+++	0,36	I
07	VAS	49	M	TVS++	0,51	II
08	JMC	58	M	TVS++	0,24	I
09	CCB	35	F	TVS++ e MSR	0,49	II
10	JMM	42	M	TVS++	0,30	I
11	MRS	56	F	TVS+++	0,38	II
12	JEE	52	M	TVS+++	0,28	I
13	SAA	46	F	TVS++++	0,34	III
14	CCN	62	M	TVS+++	0,35	III
15	JRB	67	M	TVS++++	0,21	III

Pts- pacientes; M- masculino; F- feminino; CF- classe funcional; FE- fração de ejeção; frequência dos eventos arritmicos: ++ (esporádica, com mais de uma recorrência clínica); +++ (frequente ou mensal); ++++ (diária ou incessante); MSR- morte súbita ressuscitada.

direitas, por onde se introduziram dois cateteres multipolares para diagnóstico, com intervalos intereletrodos de 1cm. Sob visão radioscópica, um cateter foi posicionado na região subtricuspídea para registro do feixe de His e outro, no átrio direito alto (ADA) para registro e estimulação dos átrios. Posteriormente, esse cateter foi reposicionado no ápex e na via de saída do ventrículo direito (VD) seqüencialmente para seu registro e estimulação.

Simultaneamente, registravam-se quatro derivações do eletrocardiograma (ECG) de superfície (D1, aVF e/ou D3, V1 e V5 ou V6) e dos seguintes eletrogramas intracavitários: feixe de His e, seqüencialmente, do ADA e VD em velocidades de 25 e 100ms por um polígrafo de múltiplos canais. Foram utilizados os polígrafos da Tecnologia Eletrônica Brasileira (TEB®) - SP12 e da BARD® Electrophysiology - LabSystem - version 2.56 e obtidos os registros de eletrogramas bipolares com filtros de 100 a 500Hz. Os registros bipolares foram obtidos entre a ponta e o segundo eletrodo dos cateteres quadripolares. Quando utilizado o polígrafo da TEB®, se a estimulação era realizada pelo par de eletrodos distais, obtinha-se registro a partir do par de eletrodos proximais. Esses registros foram obtidos com ganhos variáveis, mantendo um padrão fixo - N: 10 mm = 1 mV.

O protocolo de estimulação ventricular programada era realizado com o dobro do limiar de estimulação diastólica, em dois ciclos básicos (450 e 600ms) no ápex e na via de saída do VD com o emprego de até três extra-estímulos (cardioestimulador Fisiocor - Cardiobras Ltda). Em nenhum dos pacientes estudados, houve necessidade da administração de isoproterenol para indução de TVS.

Quando a taquicardia resultava em importante comprometimento hemodinâmico, era revertida imediatamente pela técnica de *entrainment* com o emprego de extra-estímulos precoces ou por cardioversão elétrica externa. Posteriormente, era administrado 1,0g de procainamida por via endovenosa em um período de 20min com o intuito de lentificar a taquicardia e torná-la tolerável hemodinamicamente na sua reindução.

Para o mapeamento endocárdico do VE era realizada a punção da artéria femoral por onde se introduzia um cateter quadripolar 7F, deflectível com intervalos intereletrodos de 2-5-2mm e ponta de 8mm (Blazer, EP Technologies, Mountain View, CA), posicionado no VE por via retrógrada através da valva aórtica. A posição do cateter era determinada por fluoroscopia, utilizando-se as projeções oblíqua anterior direita (30°) e oblíqua anterior esquerda (30° a 45°). Após a punção arterial administrava-se por via endovenosa 5.000U de heparina em *bolus* e 1.000U por hora durante todo o procedimento.

Para identificar os sítios das TVS foi utilizado o esquema de mapeamento descrito por Josephson: o sítio 1 representa o ápex, os 2, 3 e 4 o septo, os 5 e 6 representam, respectivamente, as porções média e basal da parede inferior, o 7 a região látero-apical, o 8 a ínfero-posterior, o 9 a ântero-látero-apical, o 10 a látero-basal, o 11 a ântero-medial, o 12 a ântero-basal e os sítios de 13 a 18 o VD. Áreas segmentares de 5 a 10cm<sup>2</sup> representam cada sítio<sup>14</sup>.

Em todos os pacientes, o mapeamento foi realizado durante a taquicardia sob monitorização intra-arterial contínua. O mapeamento endocárdico inicialmente foi direcionado para a detecção de atividade elétrica fracionada com precocidade de pelo menos 30ms ou de potencial mesodias-tólico. Para avaliar a possibilidade de demonstrar a participação desses potenciais no circuito de reentrada pela estimulação ventricular durante a taquicardia, realizou-se a técnica de *entrainment* com o maior ciclo capaz de penetrar no circuito da taquicardia. Nesses locais, normalmente era necessário utilizar a energia máxima para conseguir despolarizar o ventrículo. Nos sítios estimulados, foi analisada a presença ou não de fusão dos complexos QRS e realizadas as medidas das diferenças entre os valores do ciclo de retorno e o ciclo da TVS e entre o intervalo do estímulo para o início do complexo QRS e a precocidade. Diferenças entre essas medidas de até 20ms não foram consideradas.

A corrente de RF era liberada entre o eletrodo distal do cateter multipolar e um eletrodo externo em forma de pá posicionado no dorso do tórax do paciente, com a potência de 20 a 30W durante 15 a 60s sem controle de temperatura. Durante a aplicação de RF a impedância era medida continuamente, sendo o sistema desligado automaticamente se a impedância atingisse valor  $\geq 150$  Ohms.

Em todos os sítios de aplicação da RF, foram analisadas as características dos eletrogramas intracavitários em relação à atividade pré-sistólica, amplitude e duração e comparados entre si nos locais de sucesso e insucesso da aplicação da RF. Nos sítios da aplicação de RF estimulados onde se obteve *entrainment* da TVS foram analisadas a presença de *entrainment* oculto e a diferença entre os seguintes intervalos: a) ciclo de retorno e o ciclo da TVS; b) intervalo do estímulo para o início do complexo QRS e a atividade pré-sistólica.

Para análise dos resultados foram aplicados os seguintes testes: 1) teste de Mann-Whitney<sup>15</sup> com aproximação à curva normal para comparar os grupos com sucesso e insucesso em relação às variáveis estudadas; 2) teste do qui-quadrado com a finalidade de associar sucesso e insucesso às variáveis eletrofisiológicas estudadas. Quando observadas as restrições de Cochran, o teste aplicado foi o exato de Fisher<sup>15</sup>.

Fixou-se em 0,05 ou 5% ( $\alpha \leq 0,05$ ) o nível de rejeição da hipótese de nulidade assinalando-se com um asterisco os valores significantes.

## Resultados

De uma população inicial de 31 pacientes, apenas 15 puderam ser incluídos, todos coincidentemente com TVS recorrente e refratária a pelo menos uma das drogas antiarrítmicas da CF III (Vaughan-Williams)<sup>16</sup>. Dos 16 pacientes restantes que não foram incluídos, oito apresentavam TVS recorrente e oito apresentavam curso clínico sem recorrência na vigência de medicamentos antiarrítmicos.

Dos pacientes excluídos do grupo de TVS recorrente, não se conseguiu em três identificar um sítio de atividade

pré-sistólica utilizando-se as técnicas de mapeamento endocárdico. Nos outros cinco pacientes houve indução reprodutível de uma TVS rápida com repercussão hemodinâmica. Esses pacientes necessitaram de cardioversões elétricas de repetição, o que impossibilitou o mapeamento da TVS clínica. Todos os oito indivíduos sem recorrência clínica na vigência de tratamento medicamentoso apresentaram no laboratório importante repercussão hemodinâmica durante a taquicardia semelhante à clínica, não podendo ser mapeados.

Durante o mapeamento endocárdico dos 15 pacientes estudados foram identificados 17 sítios distintos de taquicardia ventricular. O ciclo das taquicardias mapeadas variou de 300ms a 460ms (média =  $368 \pm 64$ ms), sendo que em três pacientes a estabilidade hemodinâmica durante a TVS foi obtida após a administração endovenosa de procainamida. O emprego do 3º extra-estímulo foi necessário para a indução de quatro das 17 taquicardias (23,5%).

A aplicação de RF foi realizada em sítios com atividade pré-sistólica variando de 30ms a 220ms. A precocidade média dos eletrogramas ventriculares nos sítios de insucesso (65 ms) da aplicação de RF foi significativamente maior do que nos sítios de sucesso (60 ms). Com relação às características dos eletrogramas, todos os sítios de aplicação de RF com sucesso demonstraram atividade elétrica contínua (fig. 1) ou potencial mesodiastólicos (fig. 2A) ou eletrogramas com atividade pré-sistólica fracionados (fig. 3A). A duração dos eletrogramas nos sítios de sucesso (158ms) e de insucesso (155ms) não apresentou diferença estatisticamente significativa. Do mesmo modo, a amplitude dos eletrogramas nos sítios de sucesso (0,40mV) e de insucesso (0,51mV) não apresentou diferença significativa.

Conseguiu-se *entrainment* de todas as TVS mapeadas, comprovando-se o mecanismo de reentrada. Foi possível demonstrar em 14 dos 17 sítios (82%) a participação dos potenciais elétricos mesodiastólicos ou pré-sistólicos fracionados, registrados por via endocárdica, com o circuito da taquicardia, pelas seguintes técnicas eletrofisiológicas de mapeamento: *entrainment* oculto com ciclo de retorno aproximadamente igual ao ciclo da TVS e intervalo do estímulo para o início do complexo QRS semelhante à atividade pré-sistólica (fig. 2B, 3B e 4).

A localização do circuito reentrante foi comprovada em 12 sítios de TVS (70,5%) pela reversão da mesma nos primeiros 15s da aplicação de RF (fig. 5) e em dois sítios por lentificação transitória da taquicardia durante a liberação da energia (fig. 6). A maioria dos sítios se encontrava na região ínfero-dorsal (sítio 8) e lateral (sítios 7 e 10). As características das TVS, do mapeamento endocárdico e o seu sítio de origem estão descritos na tabela II.

A técnica de *entrainment* foi realizada em 64 dos 174 sítios de aplicação. Observou-se uma associação significativa entre a obtenção de *entrainment* oculto com o sucesso da aplicação de RF, com 53,5% de sucesso dos 28 sítios onde esse parâmetro foi obtido versus 5,5% dos 36 sítios de *entrainment* com fusão (tab. III). Também observou-se associação significativa entre a obtenção de ciclo de re-

torno semelhante ao da taquicardia com o sucesso da aplicação de RF, com 35,7% de sucesso dos 42 sítios onde esse parâmetro foi obtido versus 9,0% de sucesso dos 22 sítios em que o ciclo de retorno era maior em mais de 20ms que o ciclo da taquicardia (tab. IV). Entretanto, nos locais em que se obteve *entrainment* oculto, a taxa de sucesso dos sítios com ciclo de retorno semelhante ao da TVS não foi significativamente diferente dos sítios com ciclo de retorno maior em mais de 20ms que o ciclo da taquicardia (53,8% versus 50,0%), sendo semelhante a obtida quando analisou-se a taxa de sucesso total dos sítios com *entrainment* oculto (53,5%), isto é, independente da análise do ciclo de retorno (tab. V). Não se observou associação entre a obtenção do intervalo do estímulo para o início do complexo QRS semelhante à atividade pré-sistólica e o sucesso da aplicação de RF isoladamente ou em associação com a obtenção de *entrainment* oculto.

Das três taquicardias em que não foi possível reverter ou alterar o ciclo durante a aplicação de RF por via endocárdica, duas apresentavam morfologia de bloqueio de ramo esquerdo (BRE) (66,6%) enquanto em apenas uma das 14 TVS com morfologia de bloqueio de ramo direito (BRD) (7,2%) não se conseguiu atingir o circuito pela RF. Apesar de não significativa, observou-se uma tendência para que os circuitos das taquicardias com morfologia de BRE fos-

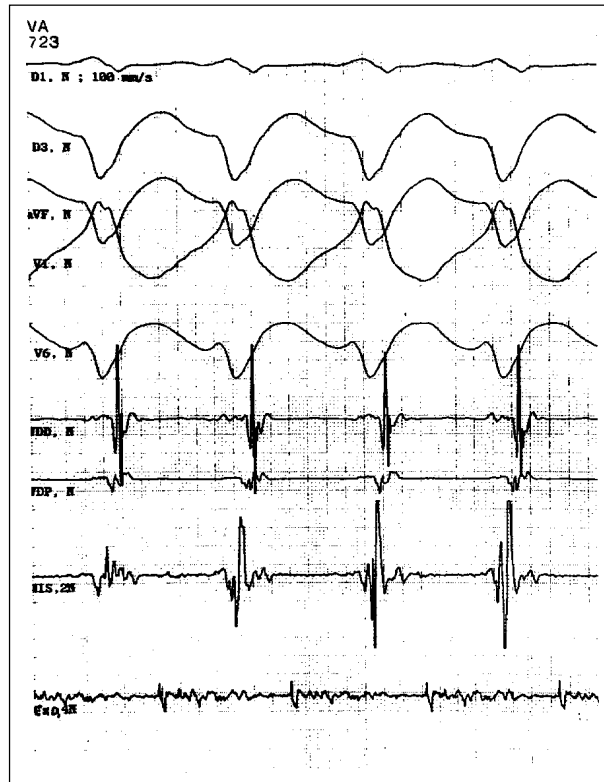


Fig. 1 - Mapeamento endocárdico durante taquicardia ventricular (TV). Registro intracavitário do ventrículo direito pelos pares de eletrodos distais e proximais (VDD e VDP, respectivamente), do feixe de His (HIS) e do ventrículo esquerdo pelo par de eletrodos distais do cateter explorador (EXD). Neste, obtém-se registro de atividade elétrica contínua. Aplicação de radiofrequência neste sítio resultou em imediata reversão da taquicardia. N: 10mm = 1mV.

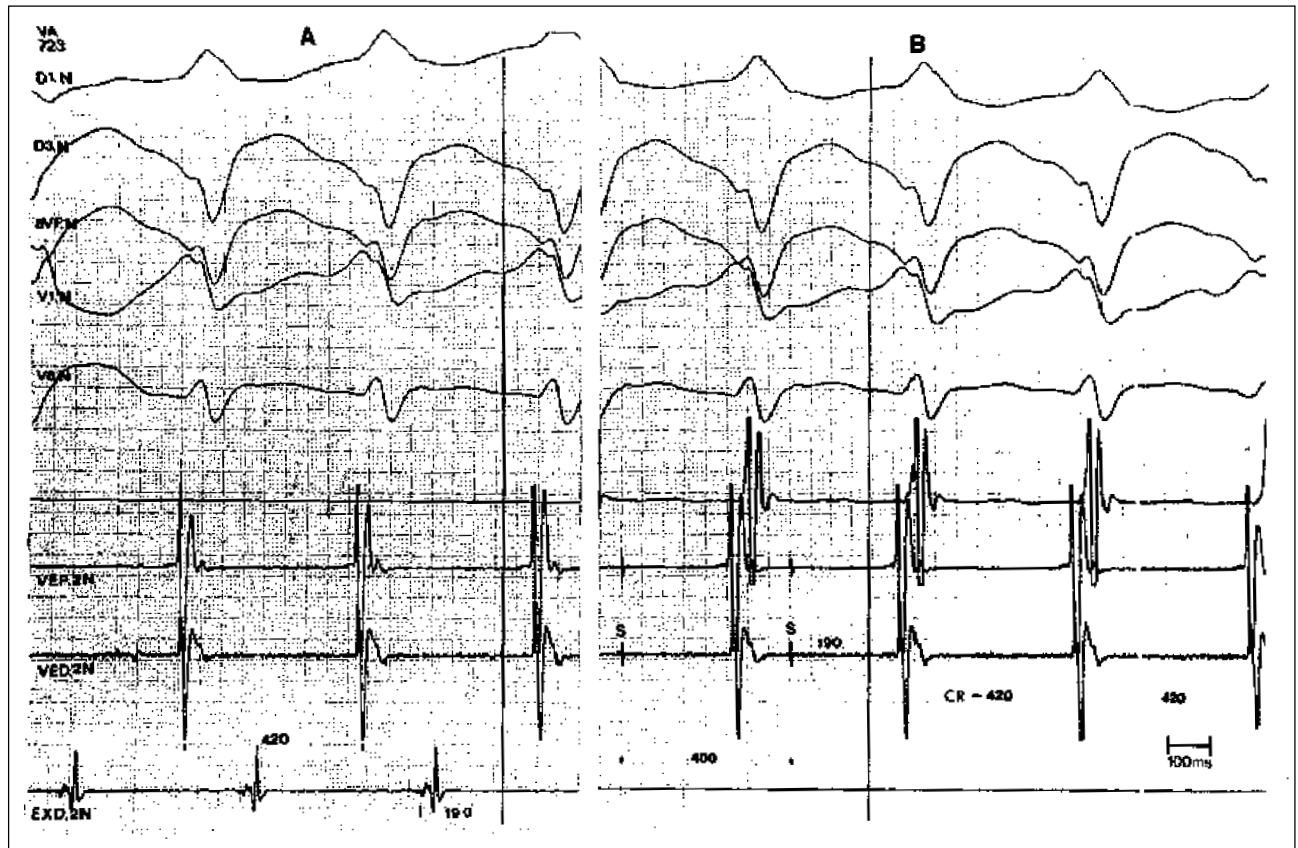


Fig. 2 - Mapeamento endocárdico durante taquicardia ventricular (TV) utilizando-se a técnica de *entrainment*. Registro das derivações de superfície D1, D3, aVF, V1 e V6 e dos eletrogramas intracavitários do ventrículo direito (VD) e do ventrículo esquerdo por dois cateteres: um pelo par de eletrodos distais (EXD) e o outro pelos pares de eletrodos proximais e distais (VEP e VED, respectivamente). Os traços marcam o início do complexo QRS. Painel A: pelo cateter EXD obtém-se registro de potencial mesodiastólico com precocidade de 190ms com relação ao início do complexo QRS. Painel B: estimulação pelo cateter EXD com ciclo de 400ms (20ms menor que o da TV) produz *entrainment* oculto, ciclo de retorno igual ao ciclo da TV e intervalo do estímulo (S) para o início do QRS igual à precocidade do potencial mesodiastólico, comprovando a participação do mesmo no circuito reentrante. N: 10mm = 1mV.

sem menos acessíveis à lesão produzida pela RF aplicada por via endocárdica do que aqueles manifestados com morfologia de BRD.

### Discussão

**População estudada** - Para uma TVS ser mapeada é necessário que seja hemodinamicamente tolerada. Neste estudo somente os pacientes com TVS recorrente na vigência de drogas antiarrítmicas foram passíveis de mapeamento. No grupo sem recorrência clínica na vigência de terapêutica medicamentosa, só foi possível induzir, por estimulação ventricular programada, taquicardia rápida com importante repercussão hemodinâmica.

É sabido que para uma taquicardia ventricular se manifestar de forma sustentada é necessário que o tempo de condução da onda de ativação pelo circuito seja suficientemente prolongado para permitir que o mesmo ao sair do circuito atinja o ventrículo fora de seu período refratário. Portanto, ao aumentar o período refratário do ventrículo em pacientes com circuitos rápidos temos maiores chances de impedir que a onda de ativação, ao sair do circuito, despolarize o ventrículo e desencadeie uma TVS. Infeliz-

mente, as drogas aumentam o período refratário no máximo em 50ms<sup>17</sup>, de modo que em muitos pacientes com TVS rápida, o efeito dessas sobre o *gap* excitável do circuito e sobre o período refratário do ventrículo não é suficiente para evitar que uma onda de ativação deflagre uma taquicardia ventricular por reentrada.

Josephson<sup>17</sup> observou em seu laboratório que as drogas da classe I eram mais eficazes em prevenir a reindução de TVS rápidas (ciclo  $\leq 270$ ms). Marchlinski e cols.<sup>18</sup> demonstraram que o efeito da amiodarona e da procainamida sobre o ciclo das TVS são similares, sugerindo ser possível utilizar a resposta à estimulação ventricular programada com a procainamida para prever os resultados clínicos da amiodarona. A mesma técnica foi utilizada por Winters e cols.<sup>19</sup> na tentativa de prever a eficácia clínica do sotalol. Em sua casuística, as TVS que se tornaram não indutíveis com sotalol apresentavam duas respostas à procainamida: não foram indutíveis ou o ciclo da taquicardia aumentou significativamente. Nestes, a média dos ciclos das TVS foi menor ( $246 \pm 35$ ms) do que nos não responsivos a ambas as drogas ( $294 \pm 58$ ms). Em nosso serviço, entre os pacientes chagásicos com TVS espontânea, foi observado que o controle clínico era obtido de uma forma significativamente mais

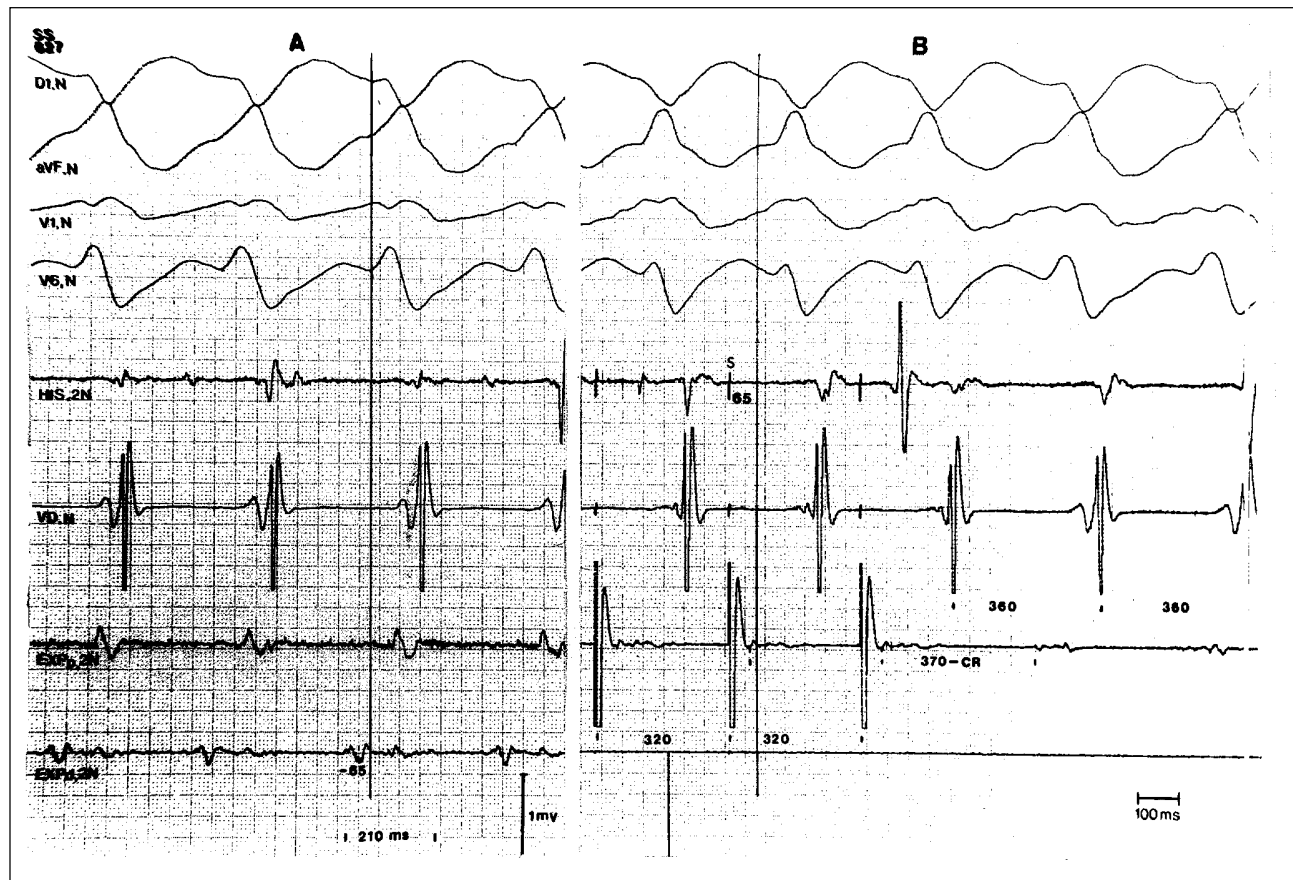


Fig. 3 - Mapeamento endocárdico durante taquicardia ventricular (TV) utilizando-se a técnica de *entrainment*. Registro das derivações de superfície D1, aVF, V1 e V6 e dos eletrogramas intracavitários do feixe de His (HIS), do ventrículo direito (VD) e do ventrículo esquerdo pelos pares de eletrodos proximais e distais (EXP<sub>p</sub> e EXP<sub>d</sub>, respectivamente). Os traços marcam o início do complexo QRS. Painel A: pelo cateter EXP<sub>p</sub> obtém-se registro de atividade elétrica fracionada (múltiplos componentes, extensão de 210ms e amplitude <0,5 mV). Painel B: estimulação pelo cateter EXD com ciclo de 320ms (40ms menor que o da TV) produz *entrainment* oculto, ciclo de retorno (CR) semelhante ao ciclo da TV e intervalo do estímulo (S) para o QRS igual à atividade pré-sistólica, comprovando a participação da mesmo no circuito reentrante. N: 10mm = 1mV.

freqüente nos pacientes que apresentavam TVS com ciclo  $\leq 270$ ms em relação aos que apresentavam ciclo  $> 270$ ms, durante a estimulação ventricular programada em condições basais ( $p=0,003$ ), após um período de seguimento de  $36 \pm 27$  meses, em uso de amiodarona ou sotalol<sup>20</sup>. Esses dados sugerem que o ciclo da taquicardia pode ser um fator decisivo para a eficácia medicamentosa.

Por esses motivos, é de se esperar que as TVS recorrentes, refratárias às drogas que agem predominantemente prolongando a refratariedade, sejam mais lentas (ciclo  $> 270$ ms), proporcionando maiores chances de serem toleradas hemodinamicamente e de possibilitarem o mapeamento. Este fato pode explicar por que dos pacientes elegíveis para o presente estudo, apenas os recorrentes na vigência de terapêutica antiarrítmica foram passíveis de mapeamento.

A função ventricular e a freqüência cardíaca durante a TVS são as variáveis que mais influenciam na tolerância hemodinâmica à taquicardia. A FE avaliada pelo ecodopplercardiograma dos pacientes não incluídos com TVS tolerada era semelhante a dos que resultaram em grave comprometimento hemodinâmico. No entanto, o ciclo das TVS indutíveis dos paciente que resultaram em grave comprometimen-

to hemodinâmico variou de 250 a 340ms (média =  $280 \pm 31,3$ ms) e o das TVS toleradas hemodinamicamente variou de 320 a 400ms (média =  $325,5 \pm 27$ ms), sugerindo que o ciclo das TVS seja o fator mais importante para a estabilidade hemodinâmica durante a taquicardia.

**Estimulação ventricular programada** - Desde que introduzido na prática clínica, o estudo eletrofisiológico contribuiu para uma melhor compreensão das arritmias ventriculares, permitindo grandes avanços na terapêutica medicamentosa e não medicamentosa. No presente estudo foi utilizado o protocolo de estimulação ventricular com três extra-estímulos. O emprego do 3º tem sido necessário para reproduzir a TVS clínica em até 42% dos pacientes chagásicos, principalmente quando a TVS tem ciclo  $\leq 280$ ms<sup>21</sup>. Entre os pacientes incluídos neste estudo, observou-se menor necessidade da utilização do 3º extra-estímulo para reproduzir a TVS clínica (23%). Portanto, apesar do uso de drogas que prolongam a refratariedade, o *gap* excitável dos circuitos dos pacientes estudados parece continuar amplo. Neste estudo, o 3º extra-estímulo também foi muito utilizado na fase pós-ablação, permitindo a avaliação mais fidedigna da resposta ao procedimento.

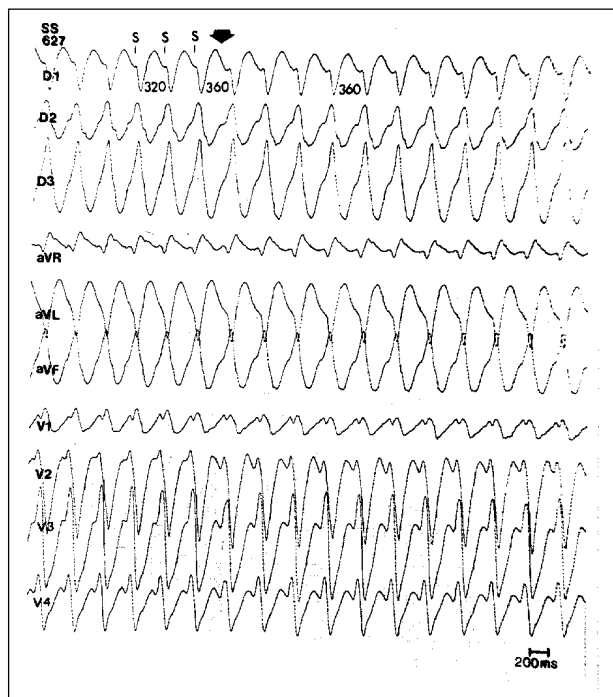


Fig. 4 - Eletrocardiograma de superfície a 25mm/s obtido durante estimulação (S) do sítio endocárdico registrado pelo cateter EXPd da figura 3A e ao cessar a estimulação (a partir da seta). Observa-se que a estimulação produz *entrainment* oculto, sem alterar a morfologia da TV em nenhuma das derivações registradas e ciclo de retorno (seta) igual ao da TV. N: 10ms = 1mV.

**Mapeamento endocárdico** - As técnicas de mapeamento em ritmo sinusal não foram utilizadas nos pacientes estudados porque têm se mostrado insatisfatórias para a

deteção dos circuitos de TVS. A detecção de eletrogramas anormais em ritmo sinusal, apesar de apresentar alta sensibilidade (86%) possui baixa especificidade (65%). Os tipos específicos (fracionados e tardios) apresentam boa especificidade (90% e 95%, respectivamente), mas baixa sensibilidade (10% e 20%, respectivamente)<sup>13</sup>. A técnica de estimulação ventricular em ritmo sinusal apresenta muitas distorções: 1) a estimulação ventricular em sítios adjacentes (2 a 3cm) pode produzir a mesma morfologia da TVS clínica ou configurações grosseiramente diferentes principalmente em relação à mudança do eixo elétrico; 2) a estimulação do mesmo sítio em tempos diferentes pode gerar morfologias distintas; por exemplo, a estimulação do septo no mesmo sítio pode ocasionar morfologia de BRD e BRE, dependendo da condução transeptal preferencial para o VE ou VD, respectivamente<sup>22-24</sup>.

O método de mapeamento mais fidedigno e mais utilizado tem sido a determinação em múltiplos locais da sequência de ativação ventricular durante a taquicardia. Portanto, o mapeamento das TVS dos pacientes estudados foi realizado durante a taquicardia, direcionado para a detecção da zona de condução lenta do circuito reentrante, como descreveremos a seguir. Em nosso estudo conseguimos *entrainment* de todas as TVS mapeadas. Este método, além de comprovar o mecanismo reentrante possibilita a demonstração do envolvimento de potenciais elétricos fracionados pré-sistólicos com a zona de condução lenta dos circuitos.

**Eletrogramas intracavitários** - Em nossos pacientes, a presença de fragmentação foi considerada importante. Segundo Josephson e cols.<sup>20</sup>, durante a taquicardia observam-se invariavelmente eletrogramas de baixa amplitude,

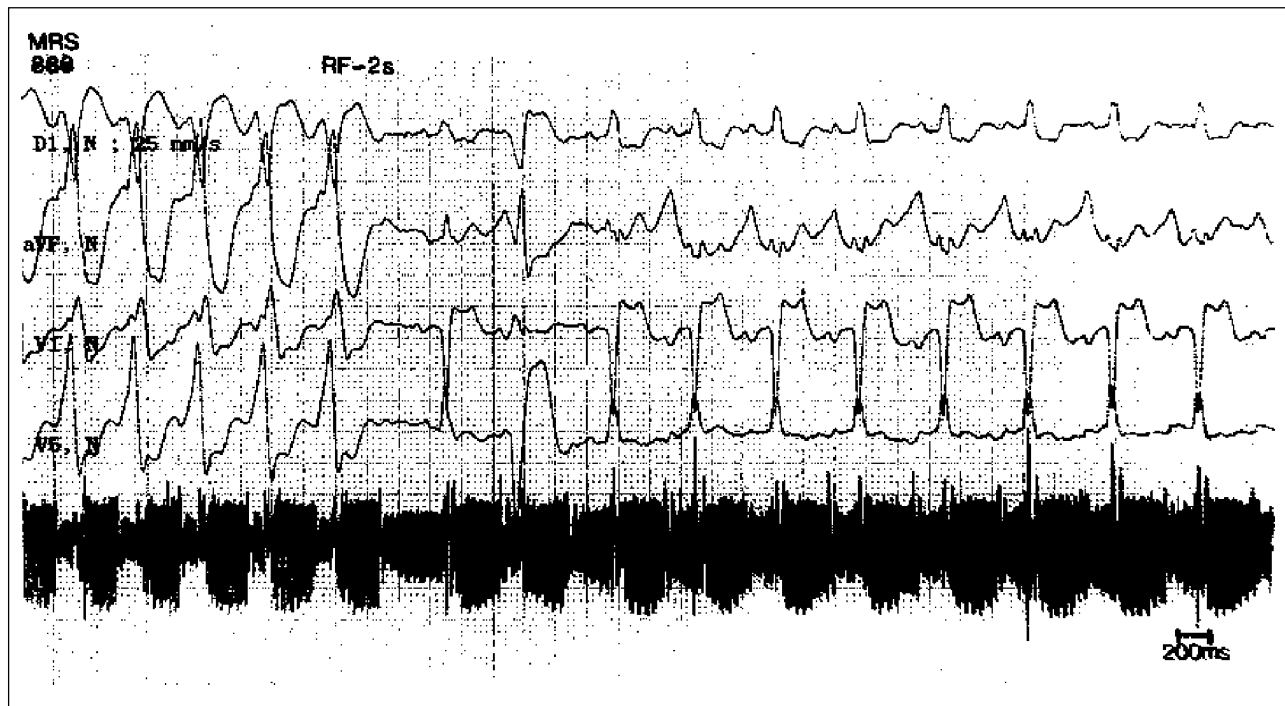


Fig. 5 - Observa-se reversão da taquicardia ventricular para ritmo sinusal nos primeiros 2s do início da aplicação de radiofrequência.

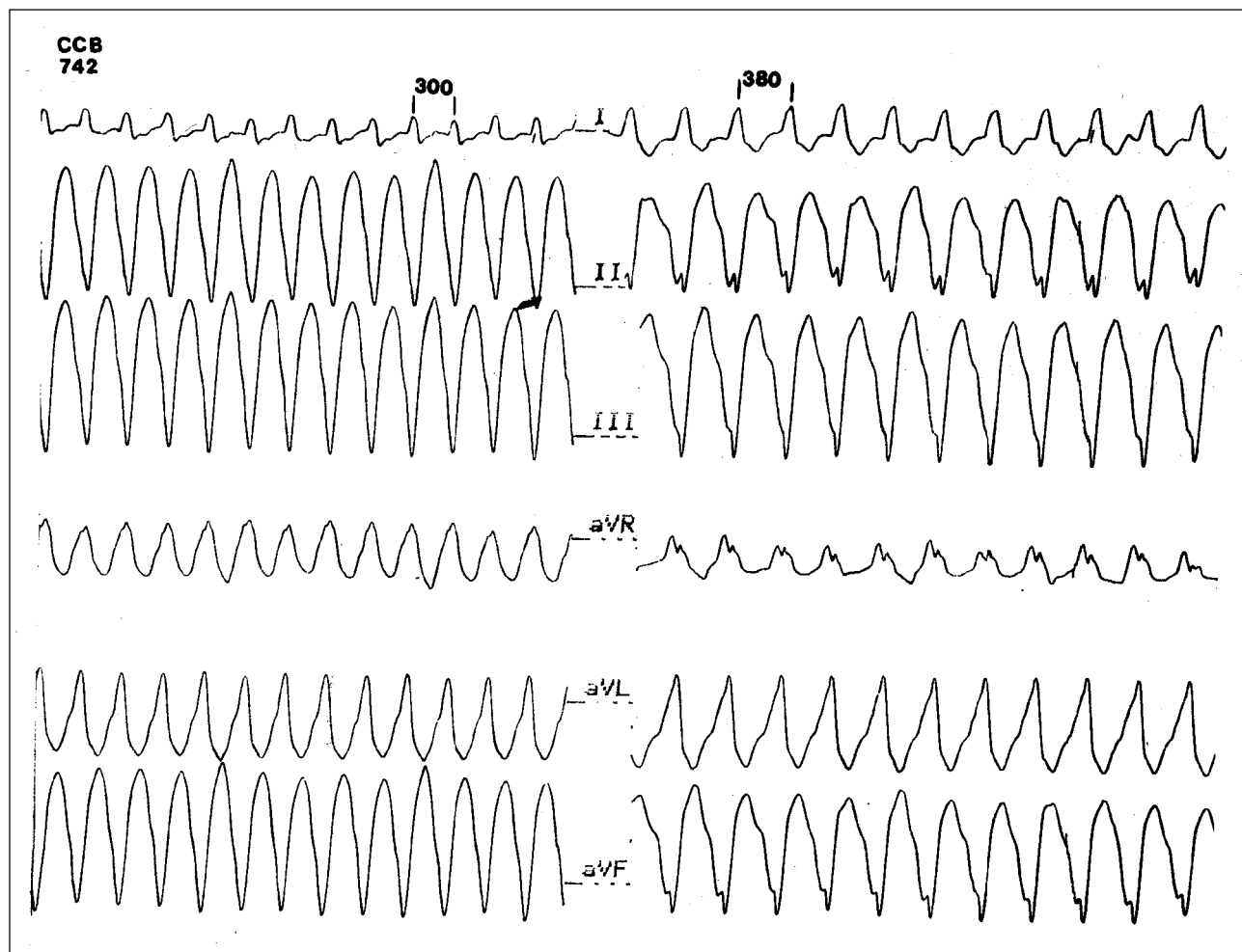


Fig. 6 - Durante a aplicação de radiofrequência observa-se lentificação do ciclo da taquicardia de 300 ms para 380 ms.

**Tabela II - Características das taquicardias ventriculares sustentadas (TVS) mapeadas dos pacientes (Pts) incluídos com relação ao padrão morfológico (Morf), eixo elétrico, ciclo, sítio de origem, sucesso (S) ou insucesso (I) em reverter a TVS durante a aplicação de radiofrequência (RF) e as características da estimulação nos sítios de origem das TVS: *entrainment* oculto, a relação entre o intervalo do estímulo para o início do complexo QRS (SQRS) e a atividade pré-sistólica (APS) e entre o ciclo de retorno (CR) e o ciclo da taquicardia (CT)**

Pts	TVS			Sítio	RF	Entrainment		
	Morf	Eixo	Ciclo(ms)			Oculto	SQRS=APS	CR=CT
1	BRD	120°	310	8	S	+	+	+
2	BRD	120°	340	8	S	+	+	+
3.1	BRD	120°	340	10	L	+	+	+
3.2	BRE	60°	320	3	S	+	+	+
4.1*	BRE	120°	470	12	I	+	+	+
4.2	BRD	-45°	400	8	I	-	+	+
5	BRE	-45°	320	3	I	-	-	-
6#	BRD	120°/-90°	460	7	S	+	+	+
7	BRD	120°	300	11	S	+	+	+
8	BRD	15°	300	8	S	+	+	+
9	BRD	-60°	300	3	L	+	+	+
10	BRD	-45°	300	7	S	+	+	+
11	BRD	150°	380	7	S	+	+	+
12	BRD	120°	400	8	S	+	+	+
13	BRD	150°	430	6	S	+	+	+
14	BRD	120°	430	10	S	+	+	+
15*	BRD	120°	460	10	S	-	-	-

TVS 3.1/ 3.2 e 4.1/ 4.2 - mapeados dois sítios de TVS; TVS 4.1 e 6 - obteve-se *entrainment* oculto por via epicárdica; \*TVS incessante; #mapeadas duas morfologias de um mesmo sítio. L- lentificação transitória do ciclo da TVS durante a aplicação de RF; (+) – parâmetro presente; (-) – parâmetro ausente.



Tabela III – Sítios de aplicação de radiofrequência com sucesso e insucesso segundo a obtenção de <i>entrainment</i> oculto				
Grupo	Sucesso	Insucesso	Total	% Sucesso
<i>Entrainment</i> oculto	15	13	28	53,5
<i>Entrainment</i> com fusão	02	34	36	5,5
Total	17	47	64	26,5

Teste do qui-quadrado:  $\chi^2$  calculado = 18,61\*;  $\chi^2$  crítico = 3,84.

com múltiplos componentes e duração aumentada nos sítios endocárdicos de TVS. Esses eletrogramas representam a ativação de uma zona de condução lenta. Por apresentar características eletrofisiológicas específicas, é a única parte do circuito possível de ser identificada por meio de eletrodos endocavitários. Quando participam do circuito os eletrogramas fracionados estão sempre relacionados ao complexo QRS, podendo se encontrar unidos ao mesmo (atividade pré-sistólica) ou separados deste por uma linha isoeletrica (potenciais mesodiastólicos)<sup>13</sup>. A atividade elétrica mais precoce pode ser registrada ao longo de uma área relativamente grande, distal ao sítio de saída do circuito de reentrada, às vezes concomitantemente no endocárdio e no epicárdio, sugerindo que a detecção de atividade elétrica pré-sistólica não seja suficiente para a identificação do circuito, como foi demonstrado experimentalmente por El Sherif e cols.<sup>25</sup> em modelos animais. Nesse estudo, a onda de ativação que saía do circuito de reentrada, despolarizava as regiões adjacentes estreitamente relacionadas, mas não necessárias à manutenção da taquicardia, de modo que a criação desses sítios geralmente falhava em interromper a taquicardia.

Posteriormente, El-Sherif e cols.<sup>26</sup> demonstraram que a TVS podia ser consistentemente interrompida após lentificação e bloqueio da condução, quando a criação era realizada na parte distal da via comum do circuito proximal ao sítio de atividade mais precoce, demonstrando necessidade de se identificar um sítio ideal no circuito de reentrada para se obter a eficácia do procedimento de ablação.

Em nossa amostra, foi requerido um valor de atividade pré-sistólica de pelo menos 30ms porque a onda de ativação ao sair do sítio de saída do circuito em geral atravessa uma região de fibrose, antes de iniciar a despolarização ventricular<sup>9</sup>. Contudo, a identificação do sítio de atividade elétrica mais precoce durante a taquicardia não foi útil em

identificar precisamente o local de origem da mesma; pelo contrário, detectou-se atividade elétrica pré-sistólica significativamente mais precoce nos sítios de aplicação sem sucesso do que nos de sucesso. Estes dados coincidem com os de Stevenson e cols.<sup>9</sup>, que obtiveram 33% de sucesso nos sítios em que o intervalo da espícula para o início do complexo QRS era menor que 70% do ciclo da taquicardia versus 11%, quando este intervalo era maior. Segundo Josephson e cols.<sup>14</sup> o sucesso da RF depende não apenas da identificação da zona de condução lenta, mas também da localização de um istmo no circuito reentrante, provavelmente mais encontradas próximas ao sítio de saída do circuito. Os nossos achados de taxas maiores de sucesso da RF nas regiões com menor precocidade estão de acordo com essas observações.

As características dos eletrogramas nos sítios de aplicação com relação à amplitude e duração não foram úteis para a identificação do circuito. Os eletrogramas fracionados, apesar de essenciais para a identificação do circuito, foram encontrados tanto nos sítios de aplicação com sucesso como nos de insucesso. Esses dados enfatizam a necessidade do emprego das técnicas de estimulação ventricular para comprovar a participação do eletrogramas fracionados pré-sistólicos na reentrada ventricular.

***Entrainment com fusão oculta*** - As áreas de condução lenta dos circuitos de TVS podem ser clinicamente evidenciadas em ritmo sinusal e durante a taquicardia, utilizando-se as técnicas de estimulação ventricular. Tanto em ritmo sinusal como durante a taquicardia, a estimulação do sítio de origem quando realizada numa zona de condução lenta apresenta um intervalo longo entre o estímulo e a atividade elétrica local ou o complexo QRS<sup>27-29</sup>.

Utilizando a técnica de estimulação ventricular através da obtenção de *entrainment* oculto, vários autores têm demonstrado em portadores de cardiopatia isquêmica crônica a participação de registros de atividade pré-sistólica fracionada e de potenciais mesodiastólicos com a região de condução lenta do circuito<sup>6-9,30-33</sup>. Esse método também foi utilizado para identificar o circuito de portadores de miocardiopatia dilatada idiopática<sup>33</sup>.

Mapeamentos intra-operatórios e simulações de computador de mapeamentos endocárdicos em portadores de cardiopatia isquêmica, demonstraram que a obtenção de *entrainment* oculto pode ser decorrente da estimulação de

Tabela IV - Sítios de aplicação de radiofrequência com sucesso e insucesso segundo a obtenção de ciclo de retorno (CR) aproximadamente igual ao ciclo da taquicardia (CT) em todos os sítios em que se obteve <i>entrainment</i> .				
Grupo	Sucesso	Insucesso	Total	% Sucesso
CR = CT	15	27	42	35,7
CR > CT	02	20	22	9,0
Total	17	47	64	26,5

Teste do qui-quadrado:  $\chi^2$  calculado = 5,24\*;  $\chi^2$  crítico = 3,84.

Tabela V – Sítios de aplicação de radiofrequência com sucesso e insucesso segundo a obtenção de ciclo de retorno (CR) aproximadamente igual ao ciclo da taquicardia (CT) somente nos sítios em que se obteve <i>entrainment</i> oculto				
Grupo	Sucesso	Insucesso	Total	% Sucesso
CR = CT	14	12	26	53,8
CR > CT	01	01	02	50,0
Total	15	13	28	53,5

Teste exato de Fisher: p=0,72.

uma região do circuito de reentrada, de modo que a onda de despolarização seja bloqueada antidromicamente pela frente de onda da taquicardia, impedindo a despolarização das regiões adjacentes e conduzida ortodromicamente de maneira análoga à da ativação da TVS<sup>34,35</sup>. Em raras situações é possível que o bloqueio da onda de estimulação se faça ortodromicamente, permitindo a condução antidrômica e conseqüentemente a mudança do sítio de saída do circuito e da morfologia da TVS. Este achado pode explicar as raras situações em que é possível obter reversão da taquicardia em sítios em que se observou fusão durante o *entrainment* da TVS com fusão<sup>9</sup>. Como a identificação de uma região crítica dos circuitos de reentrada ventricular por via endocárdica pode trazer novas perspectivas para o tratamento dessa arritmia, utilizamos esse método de mapeamento em nosso estudo na tentativa de obter a localização precisa dos circuitos de TVS nos indivíduos portadores de CCC.

Nos 15 pacientes incluídos no estudo, a presença de *entrainment* oculto pela técnica de estimulação ventricular programada foi útil em identificar 14 dos 17 circuitos de reentrada (82%). Demonstrou-se assim que na maioria dos sítios de TVS de etiologia chagásica é possível realizar estimulação por via endocárdica de uma zona conectada ao circuito reentrante. Nessa situação, a despolarização gerada pela estimulação despolariza o ventrículo a partir do mesmo sítio de saída da onda de ativação, de modo que, a morfologia da TVS mantém-se inalterada, demonstrando que as regiões adjacentes à via comum do circuito não são despolarizadas. Portanto, a área estimulada se encontra protegida por barreiras anatômicas ou funcionais que impedem a difusão radial do estímulo.

Em coronariopatas, Morady e cols.<sup>36</sup>, utilizando como critério para a aplicação de RF apenas a obtenção de *entrainment* oculto, obtiveram sucesso da ablação em apenas 56% dos casos. Stevenson e cols.<sup>9</sup> relataram que nos sítios de *entrainment* oculto foi obtido sucesso em reverter a taquicardia em 17%; enquanto a presença dos seguintes parâmetros associados predisseram o sucesso da aplicação de RF em 35% dos sítios: potenciais mesodiastólicos, atividade elétrica contínua, *entrainment* oculto com ciclo de retorno aproximadamente igual ao ciclo da TVS e intervalo da espícula do estímulo para o início do complexo QRS >60 ms e <70% do ciclo da TVS versus 4%, quando nenhum desses critérios foi encontrado.

No presente estudo, a aplicação de RF em locais de atividade pré-sistólica fracionada resultou em reversão da TVS em 29,3% dos sítios. Nos locais onde se obteve *entrainment* oculto, foi possível reverter a taquicardia durante a aplicação de RF em 53,5% dos sítios versus 5,5% quando esse critério não era obtido, sendo a detecção de *entrainment* oculto o melhor parâmetro para identificar o circuito da taquicardia.

**Ciclo de retorno versus ciclo da taquicardia ventricular sustentada** - Em simulações de computador de mapeamento endocárdico, Stevenson e cols.<sup>9</sup> constataram que além de estimulação na via comum do circuito, a presença de *entrainment* oculto podia ocorrer em regiões liga-

das ao circuito, mas não participantes do mesmo, denominadas regiões de *bystander* onde as aplicações de RF não são eficazes em reverter a TVS. Os autores observaram que quando a estimulação é realizada na via comum, além da morfologia dos batimentos espontâneos serem semelhantes ao estimulado, o ciclo de retorno é aproximadamente igual ao ciclo da TVS. Este representa o tempo de condução do sítio estimulado até o circuito, através do mesmo e seu retorno ao mesmo sítio. Portanto, quando a estimulação é realizada fora do circuito reentrante, o ciclo de retorno é maior que o da TVS. No entanto, esta situação também pode ocorrer quando a estimulação é realizada na via comum do circuito, devido às propriedades decrementais da zona de condução lenta da reentrada.

Para evitar o retardo da condução provocado pela estimulação mais rápida da via comum do circuito, mimetizando uma região observadora, a técnica de *entrainment* foi realizada no maior ciclo capaz de penetrar no circuito. Devido às propriedades decrementais, incrementos de até 20ms no ciclo de retorno em relação ao da TVS e do intervalo do estímulo para o início do complexo QRS em relação à precocidade foram considerados insignificantes. Em coronariopatas, o ciclo de retorno maior que o ciclo da TVS em até 30ms, na vigência de *entrainment* oculto, foi um forte preditor de reversão da TVS pela energia de RF<sup>9</sup>.

No presente estudo, a reversão da TVS pela RF também esteve associada à obtenção de ciclo de retorno semelhante ao da TVS, independente da presença de *entrainment* oculto, mas com menor taxa de sucesso (35,7%) do que a obtida pela análise do ciclo de retorno (53,5%). No entanto, a análise do ciclo de retorno nos sítios com *entrainment* oculto não demonstrou utilidade para a identificação do circuito, observando-se as mesmas taxas de sucesso que a obtida quando se considerou apenas o parâmetro *entrainment* oculto, sugerindo que os circuitos de etiologia chagásica apresentam poucas regiões de *bystander*. Assim, a análise do ciclo de retorno nesses sítios é útil somente quando se observam discretas alterações da amplitude e duração dos complexos QRS durante a estimulação ventricular, que pode ocorrer devido à condução anisotrópica do ventrículo, dando uma falsa impressão de fusão. Nesta situação, a análise do ciclo de retorno pode ser um indicador de que a estimulação esta sendo realizada no circuito reentrante, mesmo na presença de discreta alteração da morfologia do complexo QRS durante a estimulação. Em coronariopatas, Stevenson e cols.<sup>9</sup> conseguiram maior taxa de sucesso quando associaram a análise do ciclo de retorno à detecção de *entrainment* oculto (25% versus 17%, respectivamente), demonstrando que as regiões de *bystander* são mais encontradas nesses pacientes que nos indivíduos chagásicos.

**Intervalo do estímulo para o início do complexo QRS versus atividade pré-sistólica** - A estimulação dos sítios de atividade pré-sistólica relacionados ao circuito de reentrada pode produzir intervalo entre o estímulo e o complexo QRS semelhantes à atividade pré-sistólica e maior que este, quando realizada em regiões de *bystander*<sup>9</sup>. Entretanto es-

ses autores constataram que em 49% dos sítios relacionados ao circuito reentrante onde houve *entrainment* oculto com ciclo de retorno semelhante ao ciclo da TVS e sucesso da ablação, a identidade entre a atividade pré-sistólica e o intervalo do estímulo para o início do complexo QRS não estava presente. Sugeriram então que essa discrepância poderia ocorrer devido a discretas alterações de condução pericircuito, localizadas na região compreendida entre o sítio de saída do circuito e a saída da região da cicatriz, em grau insuficiente para influenciar na morfologia da TVS. Postulou-se para tanto uma configuração em leque para esse local para explicar essas discretas mudanças da velocidade de condução da onda de ativação através da região de cicatriz.

No presente estudo, o intervalo do estímulo para o início do complexo QRS aproximadamente igual à atividade pré-sistólica não esteve associado ao sucesso da aplicação de RF, de modo que essa análise não foi útil em auxiliar a identificação dos circuitos das taquicardias. A dificuldade de se identificar com precisão o início do complexo QRS durante a estimulação e o retardo de condução do estímulo na região compreendida entre a saída do circuito e o início da despolarização ventricular (cicatriz) podem justificar esse achado.

**Regiões de *bystander*** - No estudo de Stevenson e cols.<sup>9</sup>, a análise do ciclo de retorno e do intervalo do estímulo para o início do complexo QRS sugeriu que 25% dos sítios com *entrainment* oculto eram regiões de *bystander*. Em nossos pacientes, utilizando os mesmos critérios, apenas 2 dos 28 (7%) sítios com *entrainment* oculto sugeriram regiões de *bystander*. Possivelmente, esse fato se deve às características específicas da região de fibrose do substrato arritmogênico de etiologia chagásica. Nos coronariopatas, a região de cicatriz geralmente constitui uma área compacta, de onde podem surgir várias ramificações de células miocárdicas viáveis separadas por tecido fibroso de onde surgem os circuitos reentrantes. Ao contrário destes, nos pacientes chagásicos, as regiões de fibrose por se originarem de processos inflamatórios multifocais independentes não se encontram envoltas por uma zona compacta de fibrose que favoreceria ao isolamento de áreas de fibrose conectadas ao circuito, mas não pertencentes ao mesmo, do restante do miocárdio, formando as regiões de *bystander* do circuito. Não havendo isolamento, a estimulação dessas áreas pode resultar em difusão radial da onda de ativação com fusão dos complexos QRS. Parece que nos circuitos de etiologia chagásica somente a via comum do circuito se encontra separada do miocárdio viável adjacente, cuja estimulação produz *entrainment* com fusão oculta.

A presença de vias de condução lenta compreendendo áreas extensas de miocárdio sobrevivente, como demonstrado por Downar e cols.<sup>3,7</sup> em coronariopatas, pode

justificar o insucesso da aplicação nos sítios com *entrainment* oculto. Esta evidência enfatiza a importância de se reconhecer um istmo no circuito reentrante, onde a lesão produzida pela RF ocasione bloqueio da condução. Novos métodos que possibilitem uma lesão homogênea de maior magnitude poderão aumentar os índices de sucesso nessa entidade clínica.

**Morfologia da taquicardia ventricular sustentada versus identificação do circuito por via endocárdica** - A identificação do circuito de reentrada pela aplicação de RF por via endocárdica só não foi obtida em três sítios. Desses, dois tinham morfologia de BRE. Os sítios de TVS com esse padrão morfológico normalmente estão localizados no septo com condução preferencial para o VD. Assim, podem estar mais situados no espaço intramural do que no endocárdico, o que pode justificar o fato dessas taquicardias terem sido menos acessíveis à lesão produzida pela RF aplicada por via endocárdica.

**Sítios de origem das TVS** - Em nossos pacientes, assim como já havia sido demonstrado anteriormente em outros estudos nesta entidade nosológica<sup>38,39</sup>, as localizações mais frequentes dos sítios de origem das TVS foram as regiões infero-posterior e lateral. Apesar dos sítios de origem das TVS poderem ser identificados pela detecção da atividade pré-sistólica, apenas os parâmetros eletrofisiológicos obtidos pela técnica de *entrainment* possibilitam a identificação precisa do circuito de reentrada das TVS<sup>9,14</sup>. A região posterior é uma das mais acometidas provavelmente por ser uma das primeiras a sofrerem acometimento inflamatório na cardiopatia chagásica<sup>2</sup>.

**Conclusões** - Na amostra estudada, o mecanismo reentrante foi responsável pela gênese das TVS em todos os pacientes. Em 70,5% dos sítios das TVS estudadas foi demonstrada a participação endocárdica da zona de condução lenta do circuito de reentrada ventricular pela obtenção de *entrainment* oculto com ciclo de retorno semelhante ao da TVS e reversão da taquicardia para ritmo sinusal nos primeiros 15s da aplicação de RF.

Os sítios de sucesso da aplicação de RF apresentaram atividade pré-sistólica significativamente menor que os sítios de insucesso, demonstrando que o istmo do circuito se encontra mais próximo do seu sítio de saída. A obtenção de *entrainment* oculto foi o principal parâmetro eletrofisiológico associado ao sucesso da aplicação de RF em reverter a TVS. A análise do ciclo de retorno e do intervalo do estímulo para o início do complexo QRS durante o *entrainment* oculto não auxiliou na identificação do circuito reentrante, de modo que não foram encontradas evidências eletrofisiológicas de regiões de *bystander*.

## Referências

1. Comité de Expertos de La Oms En El Control de La Enfermedad de Chagas - Distribución geográfica y prevalencia de la infección en el ser humano. in comité de expertos de la OMS en el control de la enfermedad de Chagas: informe de un Comité de Expertos de la OMS - Control de la enfermedad de Chagas. Série de informes técnicos de la OMS, Spain 1991; 811: 29-32.
2. Anselmi A, Moleiro F, Mendonza I - Cuadro clínico de la enfermedad miocárdica de Chagas. Diagnóstico diferencial con la miocardiopatía dilatada o congestiva. Rev Lat Cardiol 1982; 3: 97-104.
3. Lopes ER, Chapadeiro E - Morte súbita em área endêmica da doença de Chagas. Rev Soc Bras Med Tropical 1983; 16: 79-84.
4. Mujica IJM - Muerte súbita y enfermedad de Chagas. Rev Fed Arg Cardiol 1988; 17: 222-3.
5. Gonska B-D, Brune S, Bethge KP, Kreuzer H - Radiofrequency catheter ablation in recurrent ventricular tachycardia. Eur Heart J 1991; 12: 1257-65.
6. Gonska B-D, Cao K, Schaumann A, Dorszewski A, Von Zur MF, Kreuzer H - Catheter ablation of ventricular tachycardia in 136 patients with coronary artery disease: results and long-term follow-up. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 1506-14.
7. Morady F, Harvey M, Kalbfleisch SJ, El-Atassi R, Calkins H, Langberg JJ - Radiofrequency catheter ablation ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. Circulation 1993; 87: 363-72.
8. Gürsoy S, Chiladakis I, Kuck K-H - First lessons from radiofrequency catheter ablation in patients with ventricular tachycardia. PACE 1993; 16: 687-91.
9. Stevenson WG, Khan H, Sager P, et al - Identification of reentry circuits sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. Circulation 1993; 88: 1647-70.
10. Borggreffe M, Chen X, Hindricks G, et al - Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with heart disease. In: Zipes DP - Catheter Ablation of Arrhythmias. Armonk, New York: Futura Publishing., 1994: 277-308.
11. Chen X, Borggreffe M, Hindricks G, et al - Radiofrequency catheter ablation of recurrent ventricular tachycardia related to coronary heart disease: acute, early and long-term efficacy. Circulation 1994; 90: I-558.
12. Kim YH, Sosa-Suarez G, Trouton TG, et al - Treatment of ventricular tachycardia by transcatheter radiofrequency ablation in patients with ischemic heart disease. Circulation 1994; 89: 1094-102.
13. Cassidy DM, Vassalo JA, Buxton AE, Doherty JU, Marchlinski FE, Josephson ME - The value of catheter mapping during sinus rhythm to localize site of origin of ventricular tachycardia. Circulation 1984; 69: 1103-10.
14. Josephson ME - Recurrent ventricular tachycardia. In: Josephson ME - Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993: 417-615.
15. Siegel S - Estadística no Paramétrica. Mexico: Ed. Trillas, 1975.
16. Vaughan Williams EM - Classification of antiarrhythmic drugs. In: Sandoe E, Flentjed-Jensen E, Olesen E - Cardiac Arrhythmias. Sodertalje, Sweden: AB Astra, 1981: 449-72.
17. Josephson ME - Evaluation of antiarrhythmic agents. In: Josephson ME - Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993: 630-82.
18. Marchlinski FE, Buxton AE, Kindwall E, et al - Comparison of individual and combined effects of procainamida and amiodarone in patients with sustained ventricular tachyarrhythmias. Circulation 1988; 78: 583-91.
19. Winters SL, Curwin MD, Kan L, et al - Post ESVM critical pathways to manage ventricular tachycardia: concordance of responses to intravenous procainamide and sotalol at programmed stimulation. PACE 1995; 18: 1736.
20. Távora MZP, De Paola AAV, Silva RMFL, Hara VM, Gondim FAA, Martinez EE - Identificação e ablação por cateter, utilizando radiofrequência, do circuito de reentrada dos sítios de taquicardia ventricular sustentada em chagásicos. Rev Soc Cardiol Est SP 1995; 5(supl B): 9.
21. Távora MZP, De Paola AAV, Silva RMFL, et al - Influência da função ventricular nas variáveis obtidas no mapeamento endocárdico em portadores de cardiopatia chagásica crônica e taquicardia ventricular sustentada. Arq Bras Cardiol 1993; 61: II-21.
22. Josephson ME, Waxman HL, Cain ME, Gardner MJ, Buxton AE - Ventricular activation during ventricular endocardial pacing. II. Role of pace-mapping to localize origin of ventricular tachycardia. Am J Cardiol 1982; 50: 11-22.
23. Josephson ME, Horowitz LN, Spielman SR, Waxman HL, Greenspan AM - Role of catheter mapping in the preoperative evaluation of ventricular tachycardia. Am J Cardiol 1982; 49: 207-20.
24. Waxman HL, Josephson ME - Ventricular activation during ventricular endocardial pacing: I. Electrocardiographic pattern related to the site of pacing. Am J Cardiol 1982; 50: 1-10.
25. El-Sherif N, Meira R, Gough WB, Zeiler RH - Ventricular activation pattern of spontaneous and induced ventricular rhythms in canine one-day-old myocardial infarction. Evidence for focal and reentrant mechanisms. Circ Res 1982; 51: 152-66.
26. El-Sherif N, Meira R, Gough WB, Zeiler RH - Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. Interruption of reentrant circuits by cryothermal techniques. Circulation 1983; 68: 644-56.
27. Okumura K, Olshansky B, Henthorn RW, Epstein AE, Plumb VJ, Waldo AL - Demonstration of the presence of slow conduction during sustained ventricular tachycardia in man: use of transient entrainment of the tachycardia. Circulation 1987; 75: 369-78.
28. Stevenson WG, Weiss J, Winer I, Wohlgeleitner D, Yeatman L - Localization of slow conduction in a ventricular tachycardia circuit: implications for catheter ablation. Am Heart J 1987; 114: 1253-8.
29. Kay GN, Epstein AE, Plumb VJ - Region of slow conduction in sustained ventricular tachycardia: direct endocardial recordings and functional characterization in humans. J Am Coll Cardiol 1988; 11: 109-16.
30. Morady F, Frank R, Kou WH, et al - Identification and catheter ablation of a zone of slow conduction in the reentrant circuit of ventricular tachycardia in humans. J Am Coll Cardiol 1988; 11: 775-82.
31. Kunze KP, Kuch K-H, Schlüter M - Radiofrequency or direct current for ablation of ventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol 1989; 13: 176.
32. Borggreffe M, Chen X, Haverkamp W, et al - Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia - single center experience 1986-1993. Circulation 1994; 90: I-558.
33. Kottkamp H, Hindricks G, Chen X, et al - Radiofrequency catheter ablation of sustained ventricular tachycardia in idiopathic dilated cardiomyopathy. Circulation 1995; 92: 1159-68.
34. Littmann L, Svenson RH, Gallagher JJ, et al - Funcional role of the epicardium in postinfarction ventricular tachycardia. Observations derived from computerized epicardial activation mapping, entrainment, and epicardial laser photoablation. Circulation 1991; 83: 1577-91.
35. Stevenson WG, Weiss J, Winer I, Wohlgeleitner D, Yeatman L - Slow conduction in the infarct scar: relevance to the occurrence, detection and ablation of ventricular reentry circuits resulting from myocardial infarction. Am Heart J 1989; 117: 452-67.
36. Morady F, Kadish A, Rosenheck S, Calkins H, De Buitelir M, Sousa J - Concealed entrainment as a guide for catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with prior myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 678-89.
37. Downar E, Kimber S, Harris L, Mickleborough LL, Shaikh N, Parson ID - Endocardial mapping of ventricular tachycardia in the intact human ventricle. Evidence for reentry mechanisms. J Am Coll Cardiol 1988; 11: 783-91.
38. Sosa E, Scanavacca M, Martinelli F<sup>o</sup> M, et al - Técnicas de ablação por cateter (fulguração). Experiência inicial. Arq Bras Cardiol 1988; 50: 253-8.
39. Vattimo ACA - Mapeamento endocárdico em pacientes portadores de cardiopatia chagásica crônica e taquicardia ventricular sustentada. (tese de Mestrado em Cardiologia - Universidade Federal de São Paulo). São Paulo, 1995: 99p.