

Arritmia Ventricular Maligna Incessante em Paciente com Insuficiência Cardíaca Avançada: Um Relato de Caso

Incessant Malignant Ventricular Arrhythmia in a Patient with Advanced Heart Failure: A Case Report

Ciro Mancilha Murad¹  e Iáscara Wozniak de Campos¹

Instituto do Coração (InCor), Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo,¹ São Paulo, SP – Brasil

Introdução

Em portadores de insuficiência cardíaca (IC), a ocorrência de arritmia ventricular refratária representa um dilema terapêutico.¹ Esses pacientes, particularmente na vigência de doença avançada, podem apresentar múltiplos fatores desencadeadores de arritmia ventricular: fibrose miocárdica, isquemia, distúrbios hidroeletrólíticos, distensão ventricular, potencial arritmogênico de drogas e a própria doença de base.¹⁻³ Por outro lado, arritmias ventriculares sustentadas causam comprometimento hemodinâmico, gerando mais isquemia e distensão ventricular.¹ Dessa forma, pode-se instalar um ciclo vicioso de piora hemodinâmica e um miocárdio cada vez mais arritmogênico.¹ O tratamento habitual consiste em cardioversão elétrica sincronizada (CVE), medicação antiarrítmica, revascularização miocárdica quando indicada e ablação por cateter; todavia, nessas circunstâncias, procedimentos invasivos são sempre de alto risco. Aqui, relatamos o caso de um paciente com arritmia ventricular incessante refratária a várias linhas de tratamento.

Relato de caso

Trata-se de um paciente de 53 anos, do sexo masculino, transferido para nosso serviço devido a um episódio de taquicardia ventricular (TV) sustentada ocorrida há 48 h e atendida inicialmente em outro hospital. Portador de miocardiopatia dilatada idiopática com fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) de 26%, já estava ativo em fila de transplante cardíaco pelo nosso serviço há 2 anos. Foi submetido a ablação de TV há 5 anos e implante de marca-passo ressinchronizador há 3 anos. Também tem história de fibrilação atrial crônica (anticoagulado), hipertensão arterial sistêmica, depressão e hipotireoidismo. Antes do evento, estava em classe funcional II da New York Heart Association (NYHA). Logo após a admissão em nosso serviço, apresentou novo episódio de TV sustentada com

instabilidade hemodinâmica, sendo submetido a CVE. Após o episódio, evoluiu com sinais de baixo débito cardíaco, sendo necessário início de dobutamina, nitroprussiato de sódio e impregnação endovenosa de amiodarona. Foi realizada avaliação eletrônica do marca-passo, que identificou diversos episódios de TV sustentada nas últimas 24 h. Na ocasião, também foram identificados distúrbios hidroeletrólíticos, logo corrigidos. Foi evidenciada, ainda, elevação de T4 livre (2,04 ng/dL [valor de referência 0,89-1,76 ng/dL]), com níveis de hormônio estimulador da tireoide (TSH) normais, sendo suspeitada tireoidite induzida por amiodarona e iniciado tratamento empírico com corticoide. Todavia, na manhã seguinte, houve um novo episódio de TV sustentada com necessidade de CVE. Durante a tarde, apresentou um episódio de parada cardiorrespiratória (PCR) em ritmo de TV polimórfica (*torsades de pointes*) e foi submetido a desfibrilação elétrica. Identificou-se prolongamento do intervalo QT no eletrocardiograma, sendo reduzida dose de infusão de dobutamina e trocada infusão de amiodarona por lidocaína. No dia seguinte, apresentou novo episódio de TV sustentada com necessidade de CVE, e, posteriormente, foi reiniciada infusão de amiodarona. No mesmo dia, apresentou um episódio de taquicardia supraventricular, evoluindo rapidamente com edema agudo de pulmão. No dia seguinte (quarto dia de internação), devido ao quadro de arritmias ventriculares refratárias e descompensação grave de IC, optou-se pela passagem de balão intra-aórtico (BIA). Após a passagem de BIA, foi realizado desmame de dobutamina, e não houve recorrência de arritmias ventriculares. O paciente apresentou episódio de pneumonia nosocomial, com necessidade de tratamento com antibióticos por 14 dias (piperacilina-tazobactam, meropenem e teicoplanina). Posteriormente, devido à dependência de suporte circulatório mecânico e esgotadas possibilidades de novas ablações de TV, foi reativado em fila de transplante com critério de urgência. Após 63 dias do implante do BIA, sem recorrência de arritmias, foi submetido ao transplante cardíaco.

Palavras-chave

Insuficiência Cardíaca; Balão Intra-Aórtico; Taquicardia Ventricular.

Correspondência: **Ciro Mancilha Murad** •

Núcleo de Transplantes - Instituto do Coração (InCor) – Av. Dr. Enéas Carvalho de Aguiar, 44. CEP 05403-900, Cerqueira César, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: ciromurad@hotmail.com

Artigo recebido em 25/03/2022, revisado em 13/04/2022, aceito em 03/05/2022

DOI: <https://doi.org/10.36660/abchf.20220047>

Discussão

O caso descrito exemplifica o mecanismo multifatorial da gênese de arritmias ventriculares em portadores de IC avançada. Além do substrato arritmogênico – miocardiopatia dilatada idiopática com necessidade de ablação prévia – distúrbios hidroeletrólíticos e tireoidopatia induzida por amiodarona podem ter contribuído para deflagração do quadro. Posteriormente, inicia-se o ciclo vicioso de deterioração hemodinâmica e perpetuação do quadro arritmico. Também fica evidente a dificuldade de manejo clínico: agentes inotrópicos têm potencial de estabilização

hemodinâmica à custa de efeito pró-arritmico. Por outro lado, a ocorrência de *torsades de pointes* por prolongamento de QT exemplifica um fato já conhecido: que mesmo agentes antiarrítmicos podem ter efeitos pró-arrítmicos, por mecanismos distintos. A solução encontrada foi utilização de suporte circulatório mecânico, através do BIA para estabilização hemodinâmica e controle das arritmias ventriculares. Neste caso, o uso do BIA também permitiu o completo desmame de dobutamina, retirando, assim, um fator pró-arritmico.

Alguns relatos e séries de casos já foram publicados descrevendo a utilização do BIA com objetivo primário de controle de arritmias ventriculares.^{1,4-7} Em um dos primeiros casos descritos, o BIA foi eficaz para controle de arritmias ventriculares no contexto pós-infarto, em um paciente que havia recebido mais de 120 CVEs.⁷ Outros relatos também demonstraram o uso de BIA para controle de arritmias ventriculares refratárias em pacientes sem doença coronariana.^{1,4,6} Em uma série de casos de 21 pacientes, o BIA foi eficaz para controle de arritmias ventriculares em 18 casos.¹ Destes, 5 foram submetidos a transplante cardíaco, 12 foram estabilizados e foi retirado o suporte com BIA e 3 foram refratários ao uso do BIA.¹ Um paciente foi diagnosticado com amiloidose cardíaca com envolvimento sistêmico, não sendo considerado apto para transplante.¹ Nessa série, 18 dos 21 pacientes tinham evidência de doença arterial coronariana (aguda ou crônica), e todos os pacientes tinham disfunção ventricular (FEVE média de 29%).¹ Dezenove pacientes receberam alta hospitalar e foram seguidos por 25,7 meses, com sobrevida de 95%.¹

Uma série de mecanismos já foram propostos para explicar a maneira como o BIA age no controle de arritmias ventriculares.^{1,5} O mecanismo primário de funcionamento do BIA é o aumento da perfusão coronariana através da insuflação ativa na diástole, o que pode reduzir a isquemia como um fator precipitante na gênese de arritmias ventriculares.⁵ Todavia, o BIA pode ser eficaz mesmo em pacientes sem evidência de doença coronariana.^{4,6} Nesses casos, é possível que o suporte oferecido pelo BIA dê

tempo para o funcionamento de drogas antiarrítmicas e interrompa o ciclo vicioso de deterioração hemodinâmica e arritmogênese.¹ Por fim, já foi demonstrado que dilatação e aumento da tensão na parede ventricular esquerda altera propriedades eletrofisiológicas do miocárdio, criando substrato arritmogênico.^{1,3,8} Esse pode ser um mecanismo particularmente importante em pacientes com IC avançada. Nesses casos, o BIA age diretamente através da redução de pós-carga ventricular e consequentemente reduz a tensão na parede ventricular esquerda.^{1,5}

O caso descrito enfatiza a complexidade do manejo de arritmia ventriculares incessantes em paciente com IC avançada. Demonstra, ainda, o papel do BIA na estabilização hemodinâmica, na interrupção do ciclo de arritmogênese progressiva e no uso como ponte para transplante cardíaco.

Contribuição dos autores

Redação do manuscrito e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Murad CM e Campos IW.

Potencial conflito de interesse

Não há conflito com o presente artigo

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

1. Fotopoulos GD, Mason MJ, Walker S, Jepson NS, Patel DJ, Mitchell AC, et al. Stabilisation of Medically Refractory Ventricular Arrhythmia by Intra-aortic Balloon Counterpulsation. *Heart*. 1999;82(1):96-100. doi: 10.1136/hrt.82.1.96.
2. Francis GS. Development of Arrhythmias in the Patient with Congestive Heart Failure: Pathophysiology, Prevalence and Prognosis. *Am J Cardiol*. 1986;57(3):3-7. doi: 10.1016/0002-9149(86)90991-4.
3. Koilpillai C, Quiñones MA, Greenberg B, Limacher MC, Shindler D, Pratt CM, et al. Relation of Ventricular Size and Function to Heart Failure Status and Ventricular Dysrhythmia in Patients with Severe Left Ventricular Dysfunction. *Am J Cardiol*. 1996;77(8):606-11. doi: 10.1016/s0002-9149(97)89315-0.
4. Goyal D, Nadar SK, Wrigley B, Koganti S, Banerjee P. Successful Use of Intra-aortic Counter Pulsation Therapy for Intractable Ventricular Arrhythmia in Patient with Severe Left Ventricular Dysfunction and Normal Coronary Arteries. *Cardiol J*. 2010;17(4):401-3.
5. Cowell RP, Paul VE, Ilsley CD. The Use of Intra-aortic Balloon Counterpulsation in Malignant Ventricular Arrhythmias. *Int J Cardiol*. 1993;39(3):219-21. doi: 10.1016/0167-5273(93)90043-g.
6. Lisi E, Guida V, Blengino S, Pedrazzi E, Ossoli D, Parati G. Intra-aortic Balloon Pump for Treatment of Refractory Ventricular Tachycardia in Tako-Tsubo Cardiomyopathy: A Case Report. *Int J Cardiol*. 2014;174(1):135-6. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.03.102.
7. Culliford AT, Madden MR, Isom OW, Glassman E. Intra-aortic Balloon Counterpulsation. Refractory Ventricular Tachycardia. *JAMA*. 1978;239(5):431-2.
8. Dean JW, Lab MJ. Arrhythmia in Heart Failure: Role of Mechanically Induced Changes in Electrophysiology. *Lancet*. 1989;1(8650):1309-12. doi: 10.1016/s0140-6736(89)92697-4.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons