

Mapeo Epicárdico de la Taquicardia Ventricular Sostenida en Cardiopatías no Isquémicas

Geórgia Guedes da Silva, Henrique Horta Veloso, Luiz Roberto Leite, Roberto Lima Farias, Angelo Amato Vincenzo de Paola

Escola Paulista de Medicina - UNIFESP, São Paulo, SP - Brasil

Resumen

Fundamento: La complejidad de los circuitos reentrantes relacionados a las taquicardias ventriculares disminuye los índices de éxito de los procedimientos de ablación por radiofrecuencia.

Objetivo: Evaluar si el mapeo epicárdico con múltiples electrodos realizado simultáneamente con el mapeo endocárdico ayuda en la ablación de la taquicardia ventricular (TV) sostenida en pacientes con cardiopatía no isquémica.

Métodos: Veinte y seis pacientes con TV sostenida recurrente, siendo 22 (84,6%) con cardiopatía chagásica crónica, dos (7,7%) con cardiomiopatía dilatada idiopática y dos (7,7%) portadores de displasia arritmogénica del ventrículo derecho, fueron sometidos a mapeo epicárdico con dos o tres microcatéteres, con 8 electrodos cada uno, simultáneamente al mapeo endocárdico convencional. Se utilizó catéter con punta de 4 mm para ablación con radiofrecuencia (RF) realizada durante la TV inducida.

Resultados: De las 33 TVs inducidas, 25 fueron mapeadas y 20 tuvieron su origen definido. Once con origen epicárdico y 9 endocárdico. La estimulación ventricular programada no indujo TV sostenida en 11 (42,0%) de los 26 pacientes después de la ablación. Eventos como recurrencia de la TV y muerte ocurrieron en 10,0% de los pacientes sometidos a la ablación con éxito, y en 59,0% de los fracasos, en control ambulatorio medio de 357 ± 208 días.

Conclusión: Circuitos subepicárdicos son frecuentes en pacientes con cardiopatía no isquémica. El mapeo epicárdico con múltiples catéteres realizado simultáneamente con el mapeo endocárdico contribuye a la identificación de estos circuitos en un mismo procedimiento. (Arq Bras Cardiol 2011; 96(2) : 114-120)

Palabras clave: Taquicardia ventricular, cardiopatías, arritmias cardíacas, ablación por catéter.

Introducción

Las arritmias ventriculares son frecuentes en las cardiomiopatías con origen no isquémica, siendo común la ocurrencia de taquicardia ventricular (TV) no sostenida en hasta 60,0% de los pacientes sometidos al monitoreo electrocardiográfico de 24 horas¹⁻³. Cuando es comparada a los pacientes sin arritmia sostenida, la TV sostenida está relacionada a un mayor grado de fibrosis miocárdica y comprende tanto fibras subendocárdicas como subepicárdicas^{4,5}.

Los índices de éxito de la ablación con radiofrecuencia (RF) son inferiores en esas cardiopatías cuando son comparados a los obtenidos en la cardiopatía isquémica, variando de 25 a 60,0%⁶⁻¹¹. Con el objetivo de alcanzar mejores resultados, técnicas de mapeo epicárdico fueron desarrolladas con acceso por las venas coronarias¹² y por punción percutánea del espacio pericárdico¹³. La hipótesis de este estudio fue que el mapeo epicárdico y endocárdico realizados simultáneamente

durante la TV sostenida permitiría que un mayor número de circuitos pudiesen ser identificados y ablacionados.

Métodos

Estudio longitudinal con análisis retrospectivo, comprendiendo 26 pacientes con TV sostenida y cardiopatía no isquémica, aprobado por el comité de Ética e Investigación del Hospital São Paulo - Universidad Federal de São Paulo. Todos los pacientes firmaron término de consentimiento libre y aclarado. Fueron considerados elegibles para este estudio, pacientes consecutivos con cardiopatía no isquémica y TV sostenida, recurrente, con tolerancia hemodinámica durante la taquicardia y refractariedad a la terapéutica medicamentosa. Fueron excluidos del estudio pacientes cuya taquicardia no era tolerada hemodinámicamente, con historia previa de cirugía cardíaca, patología pericárdica, gravidez y enfermedad crónica grave.

El estudio electrofisiológico fue realizado con los pacientes bajo anestesia general. Inicialmente, fue introducido un catéter angiográfico en el ventrículo derecho, vía acceso venoso femoral. Enseguida, se procedió a la punción subxifoide a fin de alcanzar el espacio pericárdico. Durante esta punción,

Correspondencia: Geórgia Guedes da Silva •

Rua Alves Guimarães, 960/12 - Pinheiros - 05410-001 - São Paulo, SP - Brasil
E-mail: georgia_guedes@uol.com.br

Artículo recibido el 27/09/09; revisado recibido el 12/07/10; aceptado el 16/07/10.

para una mejor visibilización de los límites del ventrículo derecho, fue realizada la inyección manual de contraste en este ventrículo. La punción y posterior introducción del hilo guía en el espacio pericárdico fueron realizadas en proyección oblicua anterior izquierda.

Un introductor 8 F estándar o un introductor largo fue insertado en el espacio pericárdico y, basados en los electrocardiogramas de las TVs clínicas, dos o tres microcatéteres octopolares, 3,3 F, con electrodos de 3 mm y espacios interelectrodos de 2 mm (Revelation™, Cardima, Fremont, California, USA), fueron posicionados en las áreas de interés. Los catéteres endocárdicos convencionales fueron introducidos por la vena y arteria femoral derecha para estimulación ventricular, mapeo y ablación. Un bolo de 5.000 UI de heparina, vía endovenosa, fue realizado después de todas las punciones, seguido por 1.000 UI por hora.

Tres derivaciones de superficie, DI, avf y V1, los electrogramas intracavitarios del ventrículo derecho y ventrículo izquierdo, además de las 16 derivaciones epicárdicas de los microcatéteres, fueron registradas durante el procedimiento por los polígrafos BARD *Electrophysiology-Labsystem-version 2.97* o TEB (*Tecnologia Eletrônica Brasileira*). Los registros bipolares fueron filtrados de 100 a 500 Hz y en velocidades de 25, 100 y 200 mm/s. La estimulación ventricular programada fue realizada con dos ciclos (600 y 450 ms) y con hasta tres extraestímulos, en ápice y vía de salida del ventrículo derecho. Los microcatéteres epicárdicos y el catéter endocárdico fueron posicionados en todos los pacientes antes del inicio del mapeo (Figura 1).

Si los electrogramas registrados por los microcatéteres sugiriesen origen epicárdico, el catéter endocárdico era posicionado en la región endocárdica más próxima a la mayor actividad presistólica registrada por los microcatéteres epicárdicos (por lo menos 30 ms). Si el mapeo sugiriese circuito epicárdico, los microcatéteres eran retirados e introducido un catéter cuadrípolar de 4 mm, convencional, 7 u 8 F, en el espacio pericárdico, para ablación. En la presencia de circuitos endocárdicos, la estrategia de mapeo simultáneo era semejante y técnicas convencionales de ablación endocárdica eran utilizadas. Los circuitos fueron definidos como de

ubicación epicárdica cuando, después de yuxtaposición de los catéteres endocárdicos y epicárdicos, se observaba presencia de potenciales mesodiastólicos o actividad presistólica más precoz en esta superficie, con encarrilamiento compatible con ubicación en el istmo protegido del circuito reentrante.

La cinecoronariografía fue realizada antes de la aplicación de radiofrecuencia en la superficie epicárdica a fin de evitar lesión de arterias coronarias. La distancia entre el catéter y la arteria coronaria fue medida utilizando el programa *Cardiovascular Measurement System, version 3.0 (Medical Imaging Systems, Neunem, The Netherlands)*. Cuando la distancia entre la arteria coronaria y el electrodo distal del catéter de ablación era menor que 10 mm, la aplicación de radiofrecuencia no era realizada.

La potencia máxima durante la aplicación de radiofrecuencia fue de 50 watts, limitada por la temperatura, máxima de 60° C (*EP Technologies Radiofrequency*). Si la TV era interrumpida en los primeros 20 segundos, la radiofrecuencia era prolongada por 60 minutos. El éxito del procedimiento de ablación fue definido por la no inducción de TV utilizando el protocolo completo de estimulación, con dos ciclos de frecuencia y hasta tres extraestímulos. Los pacientes permanecían en unidad cardíaca intensiva por 24 horas y un ecocardiograma transtorácico era realizado después del procedimiento.

Todos los pacientes recibieron alta hospitalaria en uso de amiodarona y fueron seguidos en consultas ambulatorias periódicas después de 7 días, 30 días, y, entonces, cada tres meses, a fin de evaluar ocurrencia de muerte súbita, recurrencia de la taquicardia ventricular y complicaciones relacionadas al procedimiento.

Para análisis estadístico, se utilizó el programa *SPSS 8.0.1®*, para ambiente operativo *Windows®*. Variables fueron comparadas entre los grupos por el test t de *student (Gosset)*. Las comparaciones entre los grupos comprendiendo variables continuas con distribución no paramétrica fueron realizadas por medio del test de *Mann-Whitney* para variables independientes. Para el caso de diferencia entre proporciones, utilizamos el test del qui-cuadrado o el test exacto de Fisher. Todos los tests fueron bicaudales y fue utilizada la probabilidad de significancia (p) menor que 0,05 para rechazo de la hipótesis de nulidad.

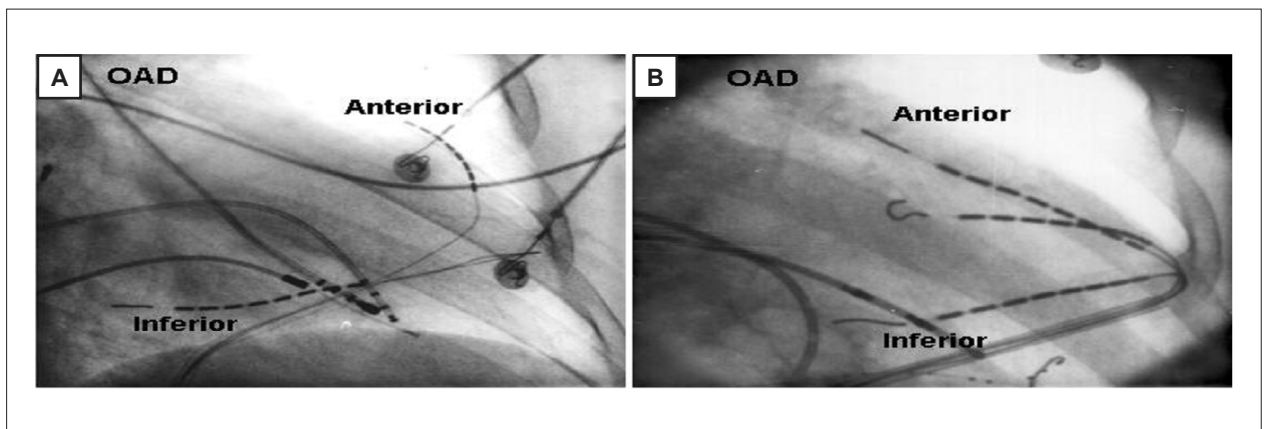


Figura 1 - Mapeos endocárdico y epicárdico simultáneos utilizando dos y tres microcatéteres en las regiones anterior e inferior. A: microcatéteres octopolares ubicados en las regiones anterior e inferior de la superficie epicárdica y catéteres endocárdicos ubicados en los ventrículos derecho e izquierdo. B: microcatéteres octopolares en la superficie epicárdica, estando uno de ellos localizado en la región del ápice del ventrículo izquierdo.

Este estudio fue realizado con el apoyo financiero del Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico y Tecnológico - CNPq.

Resultados

De los 26 pacientes estudiados, 22 (84,6%) eran portadores de cardiopatía chagásica crónica, dos (7,7%) de cardiomiopatía dilatada idiopática, y dos (7,7%) de displasia arritmogénica del ventrículo derecho. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo varió de 27,0% a 79,0%, con media de 45,0% \pm 12,0% al ecocardiograma. Disfunción segmentaria en el ventrículo izquierdo fue identificada en 15 pacientes (57,7%), siendo un portador de cardiomiopatía dilatada y 14 de cardiopatía chagásica crónica. Ocho pacientes presentaban disfunción segmentaria (30,8%) en la región ínfero-lateral, 4 (15,4%) en la región medio-inferior y tres (11,5%) en el segmento ántero-apical. Ocho pacientes (31,0%) se encontraban en la clase funcional

I de la *New York Heart Association*, y 18 (69,0%) en la clase funcional II. Seis pacientes (23,0%) fueron recuperados de parada cardíaca. Tres pacientes (11,5%) eran portadores de cardioversor-desfibrilador implantable. Todos estaban en uso de amiodarona, con dosis variando entre 200 y 600 mg/día, media de 400 mg/día (Tabla 1).

De las 33 taquicardias sustentadas inducidas por estimulación ventricular programada, 25 pudieron ser mapeadas y el lugar de origen fue claramente definido en 20. De esas, 11 (55,0%) tenían ubicación epicárdica y 9 (45,0%) endocárdicas. Seis pacientes tenían apenas una taquicardia con origen endocárdico y un paciente tenía dos TV endocárdicas. Diez pacientes presentaban una TV epicárdica y un paciente presentaba una TV epicárdica y otra endocárdica. El lugar de origen no pudo ser identificado en 8 TVs, aun después de exhaustivo mapeo. En las otras 5 TVs, la ubicación no fue posible debido a la presencia de inestabilidad hemodinámica logo después de inducción de la TV sostenida. Dieciocho cambios de morfología

Tabla 1 - Características clínicas de los pacientes incluidos

Pt	Sexo	Edad	Cardiopatía	Fracción de eyección de VI	Clase funcional (NYHA)	Muerte súbita	CDI	Dosis de amiodarona
1	F	62	Chagásica	53,0%	II	no	no	400 mg/día
2	M	41	Chagásica	41,0%	I	no	no	400 mg/día
3	M	61	Chagásica	27,0%	II	no	no	600 mg/día
4	F	48	Chagásica	79,0%	I	no	no	400 mg/día
5	F	67	Chagásica	35,0%	II	sí	no	400 mg/día
6	M	48	Chagásica	45,0%	II	sí	no	400 mg/día
7	F	56	Chagásica	40,0%	I	no	no	400 mg/día
8	M	52	Chagásica	50,0%	II	no	no	200 mg/día
9	M	61	Chagásica	50,0%	II	no	no	400 mg/día
10	M	41	Chagásica	48,0%	II	no	no	400 mg/día
11	F	73	Chagásica	40,0%	II	sí	no	400 mg/día
12	F	60	Chagásica	35,0%	II	no	sí	400 mg/día
13	F	54	Chagásica	40,0%	II	no	no	400 mg/día
14	M	48	Displasia	60,0%	I	no	no	400 mg/día
15	M	63	Chagásica	30,0%	II	no	sí	600 mg/día
16	F	63	Chagásica	47,0%	II	no	no	400 mg/día
17	F	60	Chagásica	40,0%	II	no	no	400 mg/día
18	F	50	Chagásica	38,0%	II	sí	no	400 mg/día
19	M	50	Dilatada	47,0%	I	no	no	200 mg/día
20	F	45	Chagásica	63,0%	II	no	no	400 mg/día
21	F	67	Chagásica	55,0%	II	sí	no	400 mg/día
22	F	67	Chagásica	40,0%	II	no	sí	400 mg/día
23	F	64	Chagásica	45,0%	II	sí	no	400 mg/día
24	M	46	Chagásica	45,0%	I	no	no	400 mg/día
25	F	41	Displasia	60,0%	I	no	no	400 mg/día
26	M	53	Dilatada	50,0%	I	no	no	400 mg/día

Pt - paciente; VI - ventrículo izquierdo; CDI - cardioversor desfibrilador implantable.

ocurrieron espontáneamente en 10 pacientes, durante mapeo endocárdico y epicárdico simultáneo. Solamente en 4 (22,0%) de esos cambios, se observó inversión en la secuencia de activación ventricular. En tres de los cambios, hubo inversión del estándar de secuencia de epiendocárdica para endoepicárdica y, en la 4ª, ocurrió lo inverso.

La aplicación de radiofrecuencia fue exitosa en 9 (82,0%) de las 11 taquicardias ubicadas en superficie epicárdica y en apenas 4 (44,0%) de las 9 taquicardias con ubicación endocárdica. De las 9 taquicardias ubicadas en superficie epicárdica, tres de ellas se encontraban en el ventrículo derecho, dos en la región de vía de salida del VD (Figura 2) y una en su pared inferior. De aquellas ubicadas en el ventrículo izquierdo, 6 se ubicaban en la región ínfero-lateral, una en la

región ínfero-apical y una en la región ántero-apical. De las 8 taquicardias ubicadas en el ventrículo izquierdo, 7 fueron abordadas con éxito (5 en región ínfero-lateral, una ínfero-apical, una en la pared ántero-apical). De las tres ubicadas en el ventrículo derecho, en dos, se obtuvo éxito (ambas ubicadas en la vía de salida del VD).

En dos pacientes, después de la realización de la coronariografía, se observó gran proximidad de una rama coronaria importante y el lugar de la arritmia (uno en la pared inferior del VD y otro en la pared anterior del VE), impidiendo la aplicación de radiofrecuencia (Figura 3). En otros dos procedimientos, dos diferentes circuitos fueron tratados con éxito en un mismo paciente: un paciente presentaba dos circuitos endocárdicos (en las paredes ántero-apical y ínfero-

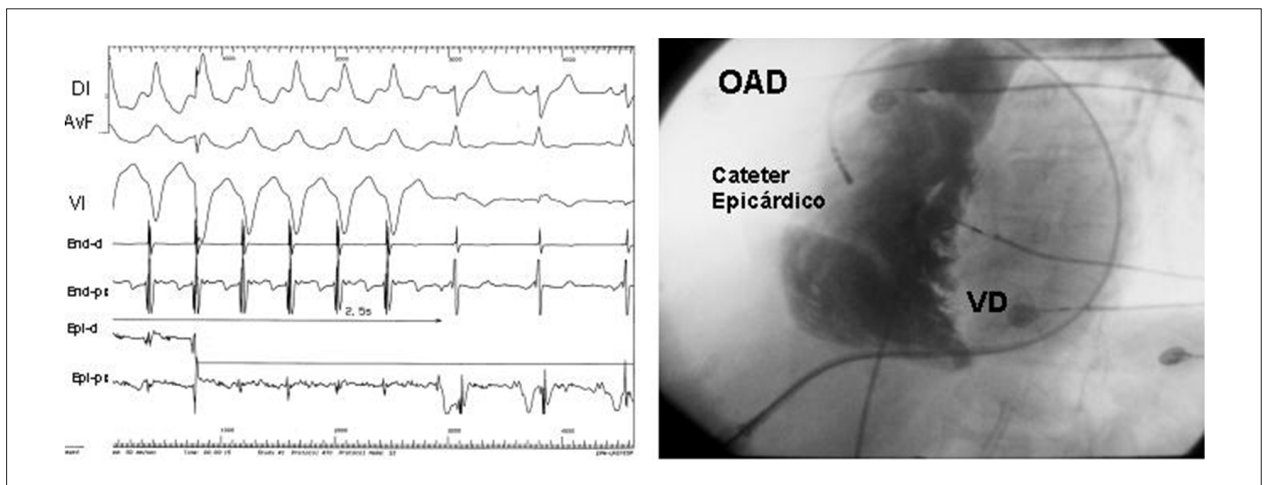


Figura 2 - Potenciales mesodiastólicos registrados durante taquicardia ventricular sostenida localizada en el ventrículo derecho. La aplicación epicárdica de radiofrecuencia en la vía de salida del ventrículo derecho obtuvo éxito en interrumpir definitivamente la taquicardia. End d y End p catéteres endocárdicos distal y proximal, Epi d y Epi p - catéteres epicárdicos distal y proximal.

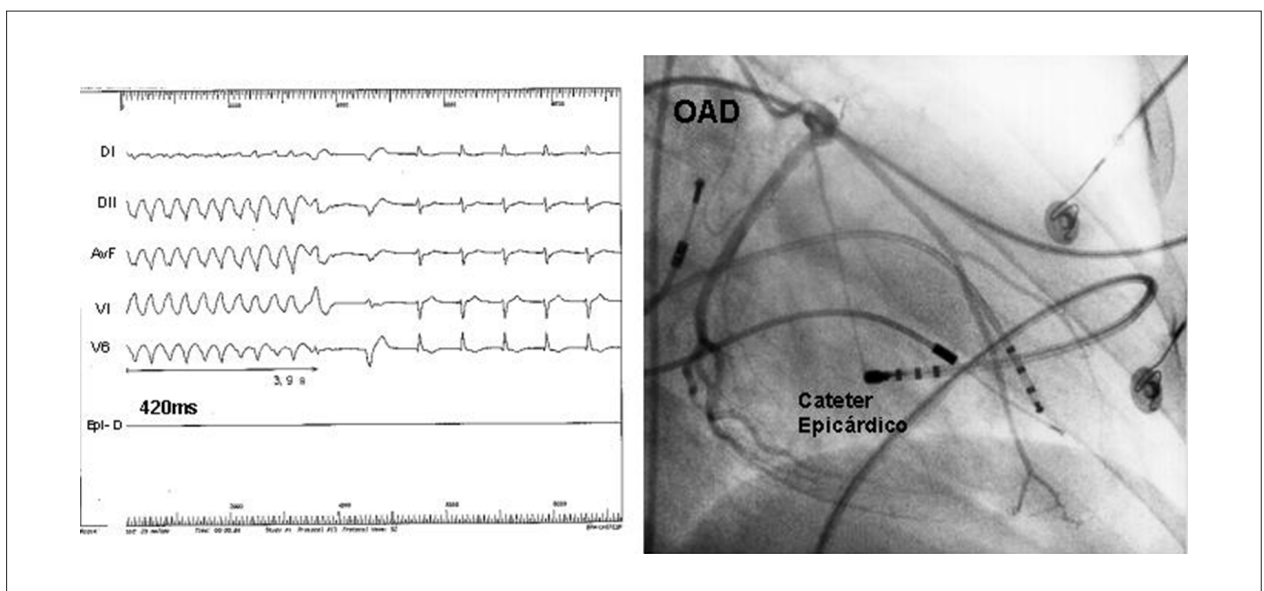


Figura 3 - Cineangiografía de arteria coronaria izquierda en proyección oblicua anterior derecha (OAD), demostrando el catéter de ablación en una región distante de las ramas coronarias más importantes. La aplicación de radiofrecuencia fue realizada, obteniéndose restauración del ritmo sinusal después de 3,9 segundos del comienzo de la sesión.

lateral) y, en el otro, fue documentado un circuito endocárdico en la pared anterior y un circuito epicárdico en la pared ínfero-lateral. En 6 pacientes, durante el mapeo epicárdico con los microcatéteres octopolares, se observó una actividad presistólica de por lo menos 40 ms, registrada en tres o 4 pares secuenciales de electrodos, alcanzando extensión mayor de tres centímetros (Figura 4). La aplicación de radiofrecuencia fue realizada con éxito en esas regiones en 4 de los casos.

La potencia media, impedancia y temperatura durante las aplicaciones de radiofrecuencia endocárdicas no difirieron de las aplicaciones epicárdicas ($20,5 \pm 13,2$ watts, $90,3 \pm 14,6$ Ω , $54,3 \pm 7,5^\circ$ C y $22,7 \pm 10,4$ watts, $119,4 \pm 71,4$ Ω , $54,7 \pm 6,0^\circ$ C, respectivamente).

Éxito inmediato fue obtenido en 11 de los 26 pacientes (42,0%, IC 95,0%; 22,0% a 63,0%) y en 13 de las 25 taquicardias inducidas y mapeables (52,0%, IC 95,0%; 27,0% a 66,0%), pasando a 39,0% (13 de las 33 taquicardias), cuando fueron evaluadas todas las taquicardias inducidas y no solamente las mapeables. Nueve circuitos (32,0%) fueron tratados por ablación epicárdica y 4 circuitos (14,0%) por abordaje endocárdico. La actividad presistólica fue observada en 7 de los lugares epicárdicos tratados con éxito, teniendo duración media de 95 ± 24 ms (64 a 134 ms). Tres lugares endocárdicos tratados presentaron actividad presistólica con duración media de 97 ± 19 ms (80 a 118 ms). Potenciales mesodiastólicos validados por técnica de encarrilamiento estuvieron presentes en dos circuitos epicárdicos y en un circuito endocárdico.

Un paciente presentó hemopericárdio enseguida después de la punción pericárdica sin señales de taponamiento cardíaco, siendo realizado drenaje inmediato, lo que no impidió la

continuidad del mapeo epicárdico. En otro procedimiento, un paciente evoluciono con cuadro de embolia arterial aguda para región distal de miembro inferior derecho, la cual fue solucionada por embolectomía por catéter de Fogarty.

Los pacientes fueron seguidos por media de 357 ± 208 días (30 a 208 días). Siete (22,0%) pacientes murieron: tres debido a insuficiencia cardíaca congestiva, dos por complicaciones relacionadas al trasplante cardíaco y dos por muertes súbitas. De los 11 pacientes sometidos a ablación con éxito, 10 (90,9%) no presentaron recurrencia de la arritmia y uno (9,1%) tuvo muerte súbita, dos años después del procedimiento. De los 15 pacientes con TV inducida en el final del procedimiento, 7 (46,7%) no tuvieron recurrencia de la TV y 5 pacientes murieron. Por lo tanto, la frecuencia de eventos en los pacientes con éxito en la ablación fue significativamente menor que la de los pacientes sin éxito [1/11 (9,1%) vs 8/15 (53,3%), $p < 0,05$].

Discusión

En este estudio, investigamos la importancia del mapeo simultáneo epicárdico y endocárdico de la TV sostenida en pacientes con cardiopatía no isquémica. En particular, el papel de la utilización de múltiples microcatéteres en la superficie epicárdica como técnica auxiliar de mapeo. Observamos que tal estrategia permitió un amplio registro de los potenciales generados en esa superficie, permitiendo un mapeo más preciso y auxiliando a la identificación rápida de áreas extensas con electrogramas fraccionados y con actividad presistólica, sustrato arritmogénico para la TV. Soejima et al⁸ y Cano et al¹⁴, utilizando mapeo electroanatómico en portadores de

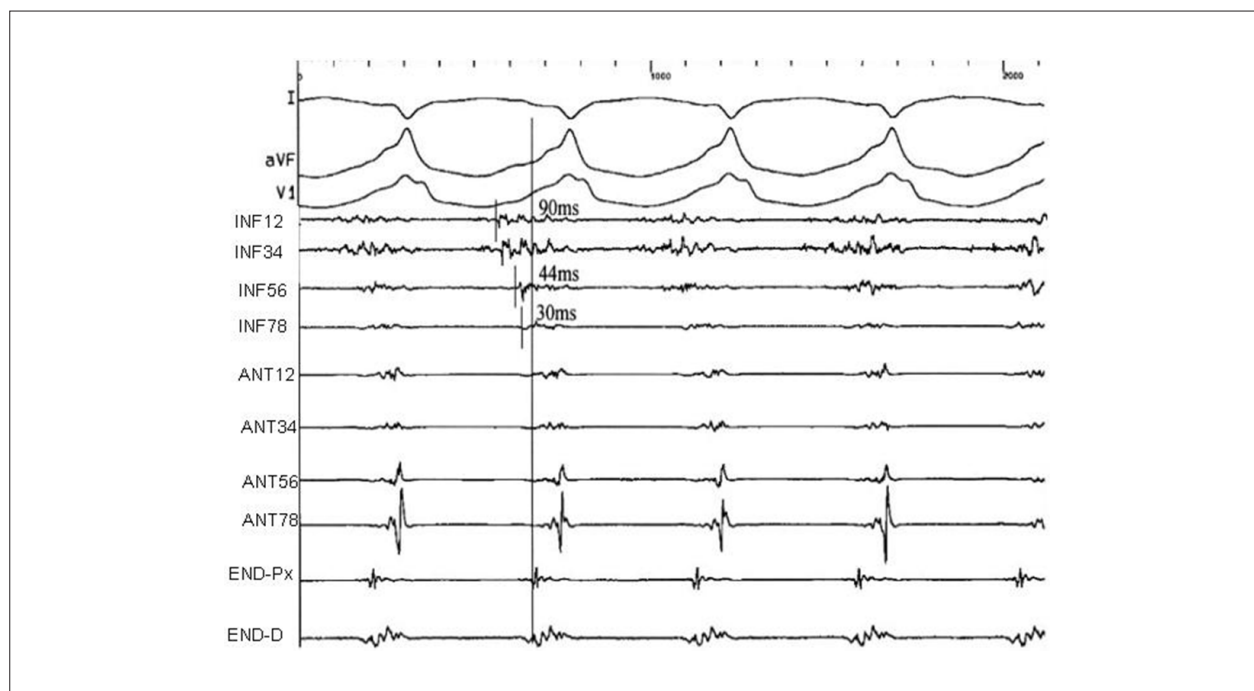


Figura 4 - Trazados del electrocardiograma de superficie (DI, avf, V1), de los microcatéteres en las superficies epicárdicas inferior (INF 1-2, INF 3-4, INF 5-6, INF 7-8) y anterior (ANT 1-2, ANT 3-4, ANT 5-6, ANT 7-8) y registros endocárdicos distal y proximal (END-D y END-Px). Los microcatéteres octopolares registran una extensa área de actividad presistólica en la pared inferior, sugiriendo la presencia de amplios circuitos epicárdicos.

cardiopatía dilatada de etiología no isquémica, observaron que los circuitos se presentaban más extensos en la superficie epicárdica cuando fueron comparados con los circuitos endocárdicos. Garcia y colaboradores observaron hallazgo bastante semejante en la displasia arritmogénica de ventrículo derecho¹⁵ y, más recientemente, Henz et al¹⁶ encontraron lo mismo en pacientes chagásicos.

En nuestro estudio, pudimos observar cambio de la secuencia de activación ventricular, durante el cambio de morfología de las taquicardias. Alteraciones significativas en la secuencia de activación ocurrieron en solamente 22,0% de los 18 cambios de morfología del QRS. Estudios de cambios de morfología de las taquicardias fueron realizados en humanos, solamente durante procedimientos quirúrgicos en pacientes post infarto agudo de miocardio y con taquicardias de origen endocárdica¹⁷⁻²¹.

Los estudios que evaluaron las múltiples morfologías, pero en general no el momento del cambio espontáneo del complejo QRS, utilizaron técnicas de mapeo intraoperatorio con varios electrodos registrando la actividad endocárdica y epicárdica¹⁷⁻²⁸. En nuestro estudio con portadores de cardiopatía no isquémica, la mayoría de los cambios de morfología no estuvo asociada a la inversión en la secuencia de activación, con discretos cambios en cuanto al lugar de mayor o menor actividad presistólica. Nuestro hallazgo puede sugerir que los mecanismos para los cambios de morfología ocurren solamente en la superficie de origen de la taquicardia. Reconocemos que, a pesar de tal característica haber ocurrido en 88,0% de los cambios de morfología, no hay como saber que ocurrió en las capas más profundas del miocardio, utilizando apenas catéteres en superficie endocárdica y epicárdica.

Al evaluar la incidencia de los circuitos epicárdicos y endocárdicos y considerar apenas aquellos que pudieron ser comprobadamente abordados y modificados con éxito, la incidencia de los circuitos epicárdicos fue mayor cuando fue comparada con los circuitos endocárdicos. En dos ocasiones, en superficie epicárdica, a pesar de la validación de un buen lugar para aplicación de radiofrecuencia, esta no pudo ser realizada debido a la proximidad de vasos coronarios importantes.

Por lo tanto, en todos los circuitos ubicados en la superficie epicárdica en que fue realizada aplicación por radiofrecuencia, hubo interrupción de la arritmia y no reinducción de la taquicardia ventricular. En la superficie endocárdica, a pesar de la ubicación de buenos electrogramas y validación adecuada, 5 de las taquicardias no pudieron ser interrumpidas después de varias tentativas de aplicación de radiofrecuencia. El fracaso de la aplicación de la radiofrecuencia en 5 de las 9 taquicardias ventriculares de origen supuestamente endocárdica puede estar relacionado a la participación de fibras transmurales, de difícil abordaje por catéteres convencionales de ablación, utilizados en nuestro estudio, y justificando la utilización de catéteres de punta irrigada en esta condición¹⁶.

Cabría la discusión de que la mayor facilidad de abordaje exitosa a los circuitos epicárdicos puede estar relacionada tanto a su mayor incidencia como a un menor trayecto intramural

participante de tales circuitos, lo que favorecería la más fácil identificación y resolución terapéutica utilizando catéteres convencionales. Sin embargo, la ausencia de un grupo control no nos permite evaluar adecuadamente esos datos.

La tasa de complicaciones durante el mapeo fue de 7,6%, de los eventos, resueltos plenamente, en 26 pacientes estudiados. La embolia arterial ocurrió para porción digital de miembro inferior derecho, claramente relacionada con la punción arterial femoral. El hemopericardio pudo ser identificado debido a la constante observación de la excursión del borde del corazón a la radioscopia y aspiración de sangre por el introductor ubicado en espacio pericárdico, aun antes de que el paciente presentase signos de taponamiento cardíaco. Visto que ambas complicaciones fueron no fatales y de fácil y completa resolución, consideramos el método de mapeo descrito seguro.

El mapeo simultáneo endocárdico y epicárdico durante la TV sostenida es una técnica con limitaciones relacionadas a la presentación de la TV sostenida, tales como tolerabilidad hemodinámica, número de circuitos, número de morfologías y dificultad de manutención de la taquicardia.

El número de pacientes del nuestro estudio tampoco permite una evaluación adecuada en cuanto al impacto en la mortalidad después de terapéutica por aplicación de radiofrecuencia. Mientras tanto, cuando evaluamos la recurrencia de la arritmia, 90,0% de los pacientes sometidos a la ablación con éxito no presentaron nuevo episodio de taquicardia ventricular, durante el control. A pesar de la elevada tasa de mortalidad observada (28,0%), las muertes no fueron directamente relacionadas a las arritmias.

Conclusiones

Circuitos subepicárdicos son frecuentes en pacientes con cardiopatía no isquémica. El mapeo epicárdico con múltiples catéteres, realizado simultáneamente con el mapeo endocárdico, contribuye a la identificación de esos circuitos en un mismo procedimiento. La extensa área de actividad presistólica registrada por los microcatéteres en superficie epicárdica y las mínimas alteraciones en la secuencia de la actividad presistólica, durante los cambios espontáneos de morfología, pueden estar relacionadas con particularidades de los circuitos macrorreentrantes de las cardiopatías no isquémicas, aun por ser definidas.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiación

CNPq financió el presente estudio.

Vinculación Académica

Este artículo forma parte de tesis de Doctorado de Geórgia Guedes da Silva, por la Escola Paulista de Medicina- Unifesp.

Referencias

- Huang SK, Messer JV, Denes P. Significance of ventricular tachycardia in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1983; 51 (3): 507-12.
- Meinertz T, Hofmann T, Kasper W, Treese N, Bechtold H, Stienen U, et al. Significance of ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1984; 53 (7): 902-7.
- Von Olshausen K, Schafer A, Mehmel H. Ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Br Heart J.* 1984; 51 (2): 195-201.
- Hsia HH, Marchlinski FE. Electrophysiology studies in patients with dilated cardiomyopathies. *Card Electrophysiol Rev.* 2002; 6 (4): 472-81.
- Pelliccia F, Critelli G, Cianfrocca C, Nigri A, Reale A. Electrocardiographic correlates with left ventricular morphology in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1991; 68 (6): 642-7.
- Coyne RF, Marchlinski FE. Ablation of ventricular tachycardia associated with non ischemic structural heart disease. In: Huang SS. Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias: basic concepts and clinical application. Armonk (New York): Futura Publishing Company Inc; 2000. p. 705-35.
- Delacretaz E, Stevenson WC, Ellison KE, Maisel WH, Friedman PL. Mapping and radiofrequency catheter ablation of the three types of sustained monomorphic ventricular tachycardia in nonischemic heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2000; 11 (1): 11-7.
- Soejima K, Stevenson WC, Sapp JL, Selwyn AP, Couper G, Epstein LM. Endocardial and epicardial radiofrequency ablation of ventricular tachycardia associated with dilated cardiomyopathy: the importance of low-voltage scars. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43 (10): 1834-42.
- Sosa EA, Scalabrini A, Rati M, Bellotti G, Pileggi F. Successful catheter ablation of the origin of recurrent ventricular tachycardia in chronic chagasic heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1987; 1 (1): 58-61.
- Sosa EA, Scanavacca M, Martinelli Filho M, Lee JH, Rati M, Bellotti G, et al. Técnicas de ablação por cateter (fulguração): experiência inicial. *Arq Bras Cardiol.* 1988; 50 (4): 253-8.
- Tavora MZP, Metha N, Silva RMFL, Godim FA, Hara VM, Paola AV. Características e identificação dos sítios de taquicardia ventricular de etiologia chagásica por mapeamento endocárdico. *Arq Bras Cardiol.* 1999; 72 (4): 463-74.
- Stellbrink C, Diem B, Schauerte P, Ziegert K, Hanrath P. Transcoronary venous radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1997; 8 (8): 916-21.
- Sosa E, Scanavacca MI, D'Ávila A, Pileggi F. A new technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1996; 7 (6): 531-6.
- Cano O, Hutchinson M, Lin D, Garcia F, Zado E, Bala R, et al. Electroanatomic substrate and ablation outcome for suspected epicardial ventricular tachycardia in left ventricular nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 54 (9): 799-808.
- Garcia FC, Bazan V, Zado ES, Ren JF, Marchlinski FE. Epicardial substrate and outcome with epicardial ablation of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation.* 2009; 120 (5): 366-75.
- Henz BD, do Nascimento TA, Dietrich CO, Dalegrave C, Hernandez V, Mesas CE, et al. Simultaneous epicardial and endocardial substrate mapping and radiofrequency catheter ablation as first-line for ventricular tachycardia and frequent ICD shocks in chronic chagasic cardiomyopathy. *J Interv Card Electrophysiol.* 2009; 26 (3): 195-205.
- Landymore RW, Gardner MA, McIntyre AJ, Barker RA. Surgical intervention for drug-resistant ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1990; 16 (1): 37-41.
- Niebauer MJ, Kirsh M, Kadish A, Calkins H, Morady F. Outcome of endocardial resection in 33 patients with coronary artery disease: correlation with ventricular tachycardia morphology. *Am Heart J.* 1992; 124 (6): 1500-6.
- Josephson ME, Horowitz LN, Farshidi A, Spielman SR, Michelson EL, Greenspan AM. Recurrent sustained ventricular tachycardia: 4. pleomorphism. *Circulation.* 1979; 59 (3): 459-68.
- Harris L, Downar E, Mickleborough L, Shaikh N, Parson I. Activation sequence of ventricular tachycardia: endocardial and epicardial mapping studies in the human ventricle. *J Am Coll Cardiol.* 1987; 10 (5): 1040-7.
- Kramer JB, Saffitz JE, Witkowski FX, Corr PB. Intramural reentry as a mechanism of ventricular tachycardia during evolving canine myocardial infarction. *Circ Res.* 1985; 56 (5): 736-54.
- Kimber SK, Downar E, Harris L, Langer G, Mickleborough LL, Masse S, et al. Mechanisms of spontaneous shift of surface electrocardiographic configuration during ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 20 (6): 1397-404.
- Kuck KH, Schluter M, Kunze KP, Geiger M. Pleomorphic ventricular tachycardia: demonstration of conduction reversal within the reentry circuit. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1989; 12 (7 pt 1): 1055-64.
- Waspe LE, Brodman R, Kim SG, Matos JA, Johnston DR, Scavin GM, et al. Activation mapping in patients with coronary disease with multiple ventricular tachycardia configurations: occurrence and therapeutic implications of widely separate apparent sites of origin. *J Am Coll Cardiol.* 1985; 5 (5): 1075-86.
- Garan H, Fallon T, Rosenthal S, Ruskin JN. Endocardial, intramural, and epicardial activation patterns during sustained monomorphic ventricular tachycardia in late canine myocardial infarction. *Circ Res.* 1987; 60 (6): 879-96.
- Costeas C, Peters NS, Waldecker B, Ciaccio EJ, Wit AL, Coromilas J. Mechanisms causing sustained ventricular tachycardia with multiple QRS morphologies: results of mapping studies in the infarcted canine heart. *Circulation.* 1997; 96 (10): 3721-31.
- Horowitz LH, Josephson ME, Harken AH. Epicardial and endocardial activation during sustained ventricular tachycardia in man. *Circulation.* 1980; 61 (6): 1227-38.
- Kaltenbrunner W, Cardinal R, Dubuc M, Shenasa M, Nadeau R, Tremblay G, et al. Epicardial and endocardial mapping of ventricular tachycardia in patients with myocardial infarction. *Circulation.* 1991; 84 (3): 1058-71.