

Júlio César Gizzi
Décio Silvestre Kormann
Jorge Roberto Büchler
J. Eduardo M. R. Sousa

Eletrograma do feixe de his. III. Taquicardias paroxísticas supraventriculares e ventriculares

As taquicardias paroxísticas são causas freqüentes de emergência médica; geralmente acompanham-se de sintomatologia exuberante e, quando originadas nos ventrículos, potencialmente letais.

A localização exata do foco desencadeante e a descoberta do mecanismo responsável pelo seu início e manutenção são fundamentais para uma conduta racional e eficaz, no sentido de extinguir o ritmo acelerado, assim como evitar seu reaparecimento. O eletrocardiograma convencional, as derivações esofageanas e a eletrocardiografia dinâmica são incapazes, em algumas situações, de fornecer todos os elementos necessários para a elucidação completa do distúrbio do ritmo.

O estudo eletrofisiológico do sistema de condução cardíaco permite a análise detalhada das alterações, reproduzindo os fenômenos que surgem espontaneamente, através da estimulação artificial programada e indicando a melhor conduta que deve ser seguida. Por esse método, a avaliação cuidadosa das taquicardias paroxísticas supraventriculares pode ser efetuada, mostrando qual a forma de arritmia que está ocorrendo: por reentrada no nóculo sino-atrial; por reentrada intra-atrial; por reentrada no nóculo atrioventricular: se é a forma permanente da taquicardia juncional recíproca; se existem feixes anômalos com condução exclusiva no sentido ventrículo-atrial, responsáveis por circuitos de reentrada, finalmente, mostra os aspectos funcionais envolvidos na fibrilação e "flutter" atriais paroxísticos.

As taquicardias ventriculares recorrentes, provocadas por mecanismo de reentrada, são extensamente estudadas, através do eletrograma do feixe de His e estimulação elétrica externa. O diagnóstico correto da arritmia é efetuado; define-se o mecanismo desencadeante de modo profundo; analisa-se a ação dos agentes farmacológicos e o efeito dos estímulos elétricos artificiais; localiza-se, com exatidão, o sitio de origem da arritmia.

Após o estudo, a conduta terapêutica a ser seguida é claramente definida: qual a droga antiarrítmica que deve ser usada, seja de forma isolada ou em associação com outras; o implante de marca-passos artificiais, especialmente designados, pode ser cogitado; determina-se a possibilidade de resolução definitiva do problema, através de cirurgia que retire o foco causador ou elimine o curto-circuito.

Dentre as anormalidades do ritmo cardíaco, destacam-se as taquicardias paroxísticas. Quando ocorrem esporadicamente e sua duração é curta, não interferem com as atividades habituais do paciente. Porém, se o aparecimento da arritmia é freqüente e demorada sua reversão, pode influenciar o modo de vida e requerer internações hospitalares repetidas.

Para o controle dos episódios de freqüência cardíaca acelerada, é necessário conhecer sua origem: supraventricular ou ventricular. A conduta a ser seguida varia, de acordo com o local onde está situado o foco da arritmia. Muitas drogas que possuem ação sobre certas taquicardias paroxísticas são contra-indicadas em outras, dependendo de sua localização. O eletrocardiograma de

rotina, realizado durante a crise, permite reconhecer, em um grande número de casos, qual o tipo de taquiarritmia existente. A derivação esofageana, uni ou bipolar, é utilizada em determinadas ocasiões, para elucidar exatamente a origem do foco ectópico.

Em certos pacientes, não se consegue registrar o eletrocardiograma durante a crise, devido à sua curta duração.

Torna-se de grande utilidade, nesses casos, a eletrocardiografia dinâmica. Ela correlaciona, de forma precisa, as queixas referidas com as alterações do ritmo cardíaco. Quando são registrados um ou mais episódios de taquicardia, obtêm-se informações de grande importância, quanto ao seu modo de início, bem como assinalam-se os eventos que

induzem ao seu término. O controle da ação medicamentosa pode ser realizado com esta técnica.

O conhecimento do foco de origem e do provável mecanismo desencadeante nem sempre é suficiente para controlar o aparecimento de ritmos ectópicos acelerados, através de drogas antiarrítmicas. As taquicardias paroxísticas resistentes ao tratamento medicamentoso habitual, muitas vezes incapacitando o doente e impedindo-o de levar uma vida normal, devem ser manipuladas com intervenções mais agressivas, como o uso de marca-passos antiarrítmicos com características não comuns ou cirurgia cardíaca específica.

A realização do eletrograma do feixe de His é indicada quando não se consegue detectar a arritmia, seja pelo eletrocardiograma de rotina ou através da eletrocardiografia dinâmica; nos casos em que não se evitam os episódios, apesar da utilização de todas as drogas antiarrítmicas, isoladas ou em associação, em doses adequadas; finalmente, ao se pretender o implante de marca-passos especiais ou submeter o paciente à intervenção cirúrgica.

Taquicardias paroxísticas supraventriculares - O diagnóstico de taquicardia paroxística supraventricular é feito quando se observa uma súbita aceleração do ritmo cardíaco, independente de esforço físico ou emoção, habitualmente acima de 130 sístoles por minuto, estando seu foco de origem localizado acima da bifurcação do feixe de His. O início do episódio é brusco, com duração variável, desde poucos segundos até várias horas ou dias, terminando também de maneira súbita.

Os mecanismos responsáveis pelo início e perpetuação das taquicardias paroxísticas supraventriculares podem ser: a reentrada e o foco ectópico.

Na reentrada, a passagem do estímulo é interrompida em uma fibra ou grupo de fibras, num único sentido (bloqueio unidirecional); na direção oposta, porém, a onda de excitação prossegue, sendo sua velocidade mais reduzida do que o normal (condução lenta). Outro grupo de fibras, paralelo a essas, permite a condução normal do estímulo. A despolarização avança normalmente através das fibras com características conservadas e retorna, lentamente, por meio das fibras com condições eletrofisiológicas alteradas, formando-se, assim, um curto-circuito que, periodicamente, irá emitir estímulos ao restante do músculo cardíaco. Quando esse fato ocorre em uma região bastante restrita do coração, é denominado de micro-reentrada.

No foco ectópico, uma célula ou grupo de células apresenta capacidade automática excessiva (hiperautomatismo), enviando os estímulos por ela originados ao restante do coração e provocando, em consequência, aceleração da frequência cardíaca.

As taquicardias paroxísticas supraventriculares podem ser classificadas, quanto ao local de origem, em sinusais, atriais e juncionais. De acordo com sua duração, podem ser assim denominadas: não sustentada, quando a sua vigência é de poucos segundos; sustentada, quando persiste por vários minutos ou horas.

A avaliação eletrofisiológica é realizada com o intuito

de reproduzir, em laboratório, os episódios de ocorrência espontânea. Habitualmente, ao iniciar-se o estudo, o paciente se encontra em ritmo sinusal. Realizam-se manobras provocativas, através da estimulação em várias regiões dos átrios, com frequências progressivamente mais rápidas; logo após, utiliza-se a técnica do extra-estímulo, produzindo-se extra-sístoles com intervalos de acoplamento variáveis. Podem-se provocar extra-sístoles isoladas ou então, 2 ou 3 extra-sístoles, em seqüência. Após o início da taquicardia, são feitas tentativas para abortá-la, através de estimulação artificial; nessas condições, aplicam-se estímulos isolado ou 2 e 3 estímulos consecutivos. O término da arritmia poderá ser conseguido também por meio de estimulação elétrica constante, utilizando-se frequência inferior ou superior à da própria taquicardia.

Os testes realizados têm as seguintes finalidades: observar o modo de início da taquicardia, os prováveis locais de atrasos da condução e verificando se são essenciais ao desenvolvimento da arritmia; a participação da musculatura atrial e ventricular na perpetuação da crise; determinar a seqüência da despolarização atrial, durante o episódio; verificar a influência dos bloqueios de ramo, espontâneos ou artificialmente provocados, sobre a frequência da arritmia e na condução anterógrada e retrógrada; observar o efeito de estímulos atriais ou ventriculares isolados sobre a taquicardia; avaliar o efeito de drogas antiarrítmicas sobre a indução, perpetuação, frequência e modo de reversão da taquiarritmia.

Quando se consegue reproduzir a taquicardia paroxística, através de estimulação elétrica e revertê-la ao ritmo sinusal normal, com essa mesma manobra, seguramente o mecanismo responsável é a reentrada.

Taquicardia paroxística devido à reentrada no nódulo sino-atrial - O diagnóstico de reentrada no nódulo sino-atrial, como etiologia de taquicardia paroxística supraventricular somente pode ser feito quando, após a introdução de uma extra-sístole atrial com acoplamento crítico (faixa de eco), inicia-se um período de ritmo cardíaco acelerado, com a seqüência de ativação atrial nas diversas derivações intracardíacas, permanecendo idêntica ao do ritmo sinusal normal e a morfologia das ondas P nas várias derivações eletrocardiográficas periféricas persistirem inalteradas, em relação ao controle. Na grande maioria dos casos, a taquicardia é do tipo não sustentada, durando uns poucos segundos ou manifestando-se apenas com 1 ou 2 "ecos sinusais" consecutivos. Pode ocorrer em indivíduos de qualquer idade, não tendo preferência de sexo. A frequência cardíaca, durante a crise, varia de 80 a 200 sístoles, por minuto (spm), ficando em torno de 130, na média. Há ampla variação nos comprimentos dos ciclos. Durante o episódio, os pacientes podem apresentar queixa de palpitações ou permanecerem assintomáticos.

Há quase 40 anos, Barker e col.¹ já sugeriram a possibilidade do nódulo sino-atrial permitir o fenômeno de reentrada e desta forma, produzir taquicardias paroxísticas; A reentrada no nódulo sino-atrial não pode ser considerada

surpreendente, pois ele apresenta certas semelhanças na estrutura e características eletrofisiológicas com o nódulo A-V. O circuito de reentrada pode estar confinado exclusivamente ao interior do nódulo sino-atrial, utilizar a musculatura atrial e células perinodais ou ser completado apenas na junção sino-atrial.

A demonstração de taquicardias paroxísticas, por reentrada no nódulo sino-atrial, durante a realização de estudo eletrofisiológico, oscila entre 4 e 9%, de acordo com várias publicações²⁴. Em nosso laboratório, nunca foi observada taquicardia sustentada, conseguindo-se apenas o aparecimento de “ecos sinusais”.

O aparecimento da taquicardia é geralmente provocado por extra-sístole atrial isolada, com acoplamento situado dentro da “faixa de eco”. O melhor local para introduzir a extra-sístole artificial é o átrio direito alto, próximo ao nódulo sino-atrial, podendo também ser iniciada a arritmia com estimulação do seio coronário, ou mesmo por estimulação ventricular que consiga ativar retrogradamente os átrios. O fenômeno pode ser facilitado com a injeção endovenosa de sulfato de atropina.

Como a arritmia é confinada ao nódulo sino-atrial e suas proximidades, não há necessidade da participação do nódulo A-V e dos ventrículos, na sua perpetuação, podendo subsistir mesmo em presença de bloqueio A-V de 2.º grau. A morfologia e orientação espacial das ondas P são idênticas às do ritmo sinusal, durante a crise. A seqüência temporal da despolarização atrial permanece inalterada, em relação aos batimentos controle, quando analisada por várias derivações intracardiácas. Extrasístoles atriais artificiais isoladas ou estimulação atrial rápida provocam o término da taquicardia. O aparecimento de bloqueio de ramo no episódio não produz variações na freqüência, já que os ventrículos não participam do circuito.

A taquicardia paroxística supraventricular por reentrada no nódulo sino-atrial pode ser eliminada por compressão do seio carotídeo. As drogas que têm mostrado eficácia na sua prevenção são: o verapamil, o propranolol e os compostos digitálicos.

Taquicardia atrial paroxística - Na taquicardia atrial paroxística, a freqüência oscila entre 170 a 230 bpm; a morfologia e a orientação espacial das ondas P, no eletrocardiograma periférico, são diferentes daquelas observadas durante o ritmo sinusal, sem apresentar a característica de ativação atrial retrógrada (ondas P negativas em D₁, D₂ e aVF). A seqüência temporal da excitação atrial² varia, porém o potencial mais precoce nunca está localizado no átrio direito alto ou nas proximidades da junção A-V. Costuma ocorrer em pacientes com cardiopatia orgânica ou ser consequência de intoxicação medicamentosa ou distúrbio metabólico.

Quando o mecanismo de reentrada é o fator precipitante, a arritmia pode ser iniciada ou extinta através de estimulação artificial. O circuito pode estar confinado a um pequeno segmento de tecido atriais⁵. O fenômeno costuma ocorrer em pacientes com dilatação atrial importante, apresentando condução intra-atrial e interatrial alteradas; os períodos refratários efetivo e funcional do átrio são

geralmente prolongados. O início da arritmia é conseguido quando a extra-sístole artificial é introduzida durante o período refratário relativo do átrio. A taquicardia persiste inalterada, mesmo quando em presença de bloqueio A-V de 2.º grau e a freqüência não se modifica na vigência de bloqueios de ramo. O diagnóstico diferencial com a reentrada no nódulo sino-atrial é feito pela morfologia das ondas P e a seqüência de ativação atrial, nos registros intracardiácos.

Na taquicardia atrial automática, não se consegue reproduzi-la ou revertê-la, utilizando-se estimulação elétrica artificial. O paciente já apresenta a arritmia, no início do estudo, ou essa surge de forma espontânea posteriormente. A estimulação atrial com freqüência rápida pode transformá-la em “flutter” atrial. As manobras vagais provocam apenas o aparecimento de bloqueio A-V de 2.º grau. No início da taquiarritmia, há uma progressiva aceleração da freqüência, até ser atingida a estabilidade. A figura 1 mostra um exemplo de taquicardia atrial automática, em paciente com insuficiência coronária crônica e miocardite aguda por vírus. A seqüência da despolarização atrial depende do local onde está situado o foco automático.

As drogas que têm sido utilizadas com maior eficácia na reversão ao ritmo sinusal e na prevenção da taquicardia atrial paroxística são: quinidina, disopirâmida e verapamil.

Taquicardia supraventricular por reentrada no nódulo A-V - A taquicardia juncional por reentrada é a espécie de arritmia que pode ser reproduzida em laboratório, ao contrário da taquicardia nodal A-V automática. É o tipo mais comum de taquicardia paroxística supraventricular, surgindo em cerca de 60% dos casos⁶. O mecanismo responsável por sua ocorrência é a dissociação funcional longitudinal do nódulo A-V em duas vias: uma delas, denominada alfa, com velocidade de condução lenta e período refratário efetivo reduzido e a outra, chamada beta, com velocidade de condução rápida e período refratário efetivo longo⁷. Um impulso prematuro, atrial ou ventricular, pode ser bloqueado na via beta, mas prosseguir pelo outro caminho lentamente; ao chegar ao local onde as duas vias se unem, pode retornar ao ponto de partida pela região não despolarizada do nódulo A-V e iniciar um curto-circuito com a conseqüente aceleração da freqüência. Como os átrios são despolarizados de forma retrógrada, uma taquicardia juncional é iniciada. Essa arritmia é também chamada de taquicardia paroxística juncional recíproca.

Pode-se provocar o início da taquicardia, através de extra-sístoles atriais artificiais isoladas, quando o intervalo de acoplamento produz um alargamento crítico na condução pelo nódulo A-V (intervalo A - H₁), o que também pode ser conseguido por meio de estimulação atrial constante, com freqüência capaz de induzir o aparecimento de fenômeno de Wenckebach. Quando se utiliza a técnica do extra-estímulo, à medida que o acoplamento vai sendo encurtado (A - A₁), há também progressiva redução do intervalo (H₁ - H₂). Em um grande número de pacientes com esta forma de taquicardia, em determinado momento, ocorre súbito aumento do intervalo H₁ - H₂, com mínima redução no valor de A - A₁; esse atraso na condução pelo

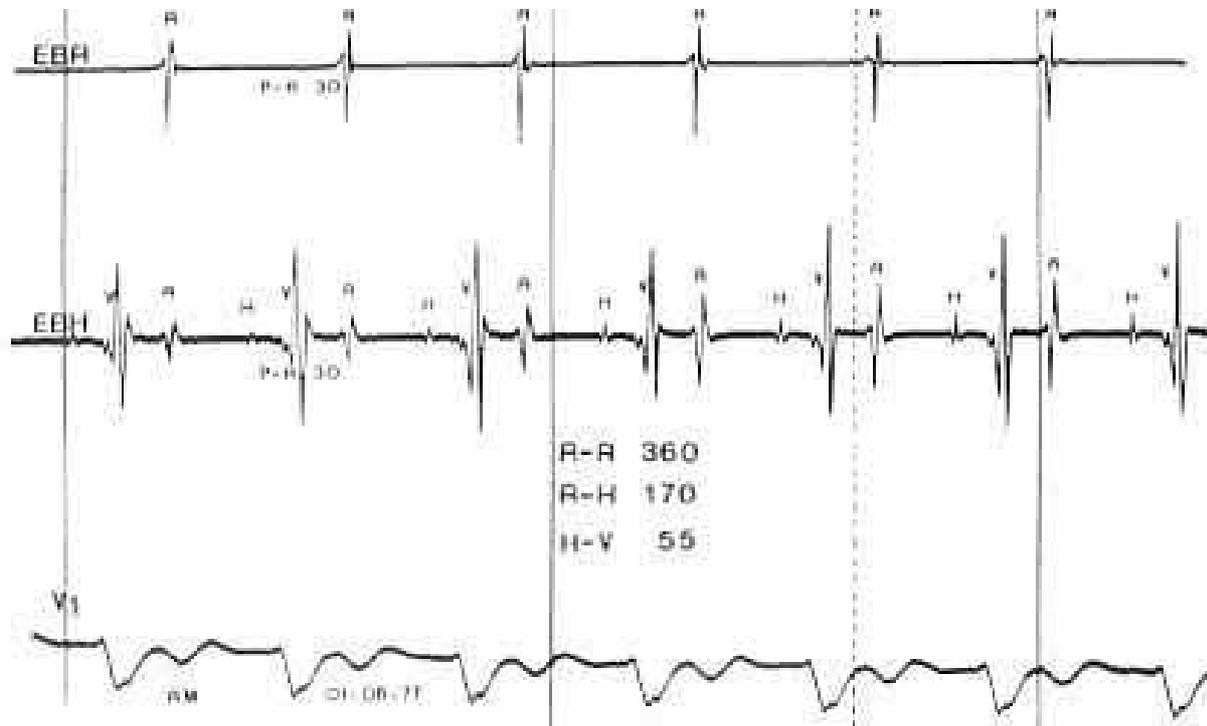


Fig. 1 – Traçado da taquicardia atrial paroxística, presente no paciente, desde do início do estudo. A frequência cardíaca é de 167 spm e há bloqueio A-V de 1.º grau. O início da ativação atrial não se encontra no átrio direito alto, nem ao nível da junção A-V, pois existe um atraso dos potenciais registrados netas regiões, em relação ao princípio da onda P, no eletrocardiograma periférico. Não se conseguiu reverter a taquiarritmia ao ritmo sinusal normal, com estimulação cardíaca artificial, demonstrando que o mecanismo responsável era a presença de um foco automático. EBA: eletrograma bipolar atrial, obtido com o cateter posicionado no átrio direito alto. EBH: eletrograma bipolar do feixe de His. V : derivação eletrocardiográfica periférica. A: potencial atrial, obtido nas derivações intracardíacas. H: potencial do feixe de His. V: potencial ventricular, obtido na derivação EHB. P-A: intervalo de tempo entre o início da onda P na derivação V e o início do potencial atrial, nos vários registros intracardíacos. A-A: intervalo entre duas ondas A consecutivas. A-H: condução através do nódulo A-V. H-V: condução pelo sistema His-Purkinje. As linhas verticais contínuas assinalam o intervalo de tempo de 1 s. A linha vertical tracejada indica o início da onda P. Os valores numéricos entre os acidentes são expressos em ms. Velocidade do papel: 100 mm/s. As abreviaturas são as mesmas em todas as figuras.

nódulo A-V indica o bloqueio na passagem do estímulo pela via beta, passando a excitação agora pelo caminho alfa; observa-se, então, o aparecimento de um batimento atrial recíproco e a taquicardia começa. Uma faixa de acoplamento capaz de produzir a arritmia pode ser perfeitamente determinada (zona de eco).

Durante a taquicardia, a ativação atrial retrógrada pode coincidir com o complexo QRS, devido à condução pelo nódulo A-V, no sentido ventrículo-atrial, ser rápida (intervalo H A') o que é o mais comum; raramente, a onda P pode estar situada próxima ao complexo rápido ventricular seguinte, em virtude da condução anterógrada ser acelerada (intervalo A' -H). A frequência do ritmo ectópico depende da velocidade em que é completado o circuito intranodal (fig. 2).

A estimulação ventricular produz, invariavelmente, captura dos átrios. Durante estimulação constante, com frequências progressivamente crescentes, observa-se um discreto atraso na condução ventrículo-atrial, permanecendo 1:1 até intervalos de ciclo bastante reduzidos; a aplicação de extra-estímulos ventriculares com intervalos de acoplamento cada vez mais curtos provoca retardo na condução retrógrada (intervalo V - A), devido à dificuldade na passagem da despolarização pelo sistema His-Purkinje. É bem difícil a produção da taquicardia por essa técnica.

A participação dos átrios e dos ventrículo não é necessária para a manutenção do ritmo ectópico acelerado. A comprovação é feita através da introdução de extra-sístoles atriais ou ventriculares, durante a crise, sem haver modificação da sua frequência. Quando ocorre bloqueio A-V de 2.º grau espontâneo infranodal (abaixo do potencial H), também não se verifica qualquer alteração na arritmia.

A ativação atrial-retrógrada mais precoce observada na derivação EBH, seguida pela região do óstio do seio coronário. Logo após, onda de excitação caminha de forma radial para ambos os átrios, ativando-se, tardiamente, o átrio direito alto e a porção distal do se coronário, que capta o potencial da região póstero-lateral baixa do átrio esquerdo. Na derivação do eletrograma do feixe de His, o potencial A muitas vezes precede o início do complexo QRS, devido ao fato de o estímulo estar retornando pela via de condução rápida (beta).

O aparecimento espontâneo de bloqueio ramo funcional, durante o episódio, é raro. A introdução de extra-sístoles ventriculares artificiais pode ser capaz de produzi-lo; nessa eventualidade, nota-se que a frequência da taquicardia e os intervalos A-A e H-H não se alteram, já que os ventrículos não constituem essencial no circuito de reentrada.

A aplicação de extra-sístoles atriais ou ventriculares isoladas, ocorrendo precocemente, po-

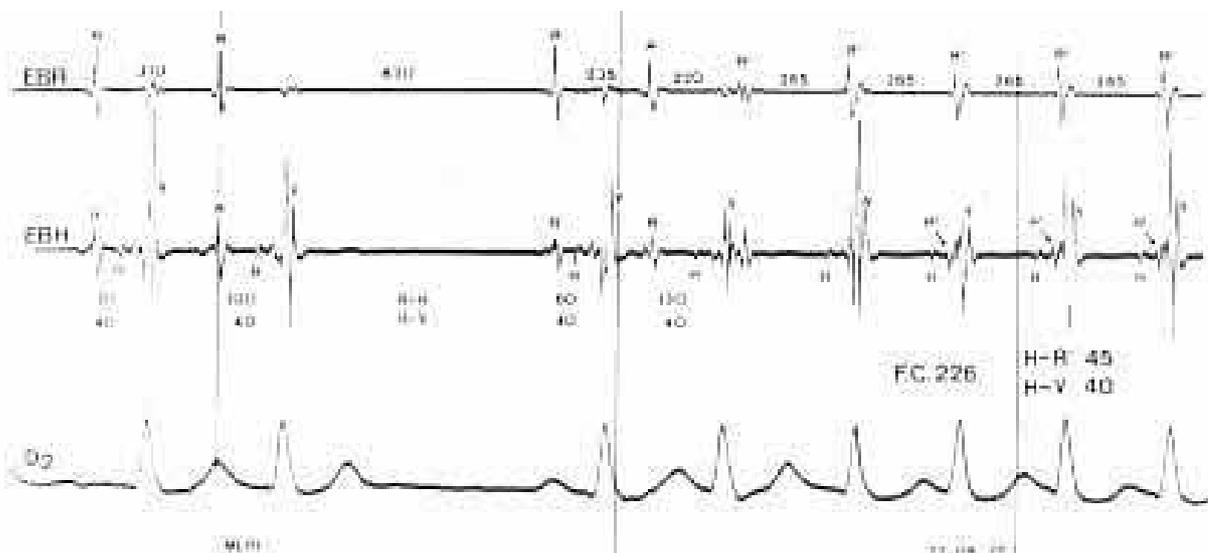


Fig. 2 – Início espontâneo de taquicardia paroxística juncional recíproca. Após um batimento sinusal normal (não mostrado, ocorrem duas extra-sístoles atriais, com atraso variáveis da condução do nódulo A-V (os dois primeiros batimentos da figura). Em seguida, após uma pausa, aparece uma sístole de origem sinusal. Logo após, nova extra-sístole atrial ocorre, com intervalo e acoplamento bastante reduzido, que provoca um retardo importante na condução intranodal, suficiente para produzir uma despolarização atrial retrógrada (A'). o impulso foi bloqueado em sua passagem pela via beta, seguindo anterogradamente pela via alfa e retornando ao átrio pelo caminho anteriormente não excitável. O circuito de reentrada intranodal é completado e principia o episódio da taquicardia. Como o retorno para o átrio se faz pela via de condução rápida, o potencial atrial retrógrado (setas), na derivação EBH, se inscreve antes do potencial ventricular (V), observado na mesma derivação. A frequência cardíaca (FC) apresenta-se então muito aumentada, já que a reentrada é completa em um curto espaço de tempo. D : derivação eletrocardiográfica periférica. H-A: condução retrógrada do tronco de feixe de His até a região do átrio direito situada nas proximidades do nódulo A-V. A frequência cardíaca encontra-se expressa em spm. Velocidade do papel: 100 mm/s.

de provocar o término da arritmia, o que não é muito comum. Consegue-se reverter a taquicardia, quando se utilizam 2 ou 3 extra-estímulos consecutivos, ou então, por meio de estimulação constante, com frequência superior à do ritmo ectópico (supressão por hiperestimulação).

O uso de drogas cardioativas produz respostas variáveis, em cada paciente. Digital, propranolol e verapamil costumam prolongar a condução e aumentar a refratariedade de ambas as vias. O beta-bloqueador, em pacientes ocasionais, pode induzir ao aparecimento mais fácil da arritmia, ao aumentar a zona de eco. Digital e amiodarona têm ação mais constante, no sentido de terminar a crise e preveni-la. O sulfato de atropina e o isoproterenol facilitam o seu surgimento. As manobras vagais costumam reverter a taquicardia ao ritmo sinusal normal.

Nos pacientes em que não se consegue controlar as crises, pode-se tentar a utilização de marca-passos, antiarrítmicos especiais, automáticos ou ativados por rádio-freqüência, que provocam a supressão por hiperestimulação, a nível atrial ou ventricular. A única técnica cirúrgica possível nos casos intratáveis é a produção de bloqueio A-V total, por secção do feixe de His e posterior colocação de marca-passo cardíaco artificial convencional.

Esta arritmia pode ocorrer, inclusive, em pacientes com síndrome de pré-excitação manifesta⁸. O estudo eletrofisiológico permite a elucidação completa do mecanismo responsável, na eventualidade de existir tal associação.

Forma permanente da taquicardia juncional recíproca

- Nesse tipo de reentrada no interior do nódulo A-V, as crises surgem de modo muito freqüente, ou mesmo períodos duradouros de taquicardia são observados.

Raramente ocorre em adultos, sendo comum em crianças, onde é responsável pela metade dos casos de taquicardias supraventriculares crônicas. Esse distúrbio teve o seu padrão clínico claramente definido por Parkinson e Papp⁹.

Na forma permanente da taquicardia juncional recíproca, o ritmo ectópico é disparado por encurtamento dos intervalos de ciclo, sem necessidade de atraso na condução pelo nódulo A-V. O fenômeno de reentrada aparece ao ser atingido o período refratário da via beta, ao apresentar o ritmo sinusal uma aceleração discreta, não precisando existir qualquer extra-sístole ou alargamento do intervalo P-R. Como o início da taquicardia depende apenas da freqüência do ritmo sinusal, ela está quase sempre presente, no paciente. Na figura 3, é demonstrado o início de vários episódios curtos de taquicardia, sem qualquer extra-sístole, em todo o traçado; o registro foi feito com derivação esofageana, para melhor visualização das ondas P. A ativação atrial retrógrada é determinada através do posicionamento do eletrodo esofageano em vários locais, mostrado na figura 4. Como o caminho seguido pela excitação no sentido anterógrado é o de velocidade rápida, as ondas P estão situadas próximas ao complexo rápido ventricular seguinte. A crise sempre termina após a inscrição de uma onda P retrógrada (bloqueio na via beta).

Pode-se provocar o início da taquicardia por estimulação atrial constante, com intervalo de ciclo inferior ao período refratário de uma das vias ou através de extra-sístoles atriais artificiais isoladas, pelo mesmo mecanismo. Com a estimulação ventricular contínua, nota-se o imediato nascimento do ritmo ectópico, ao encerrar-se o estímulo artificial. O uso de extra-estímulo ventricular provoca a arritmia, quando

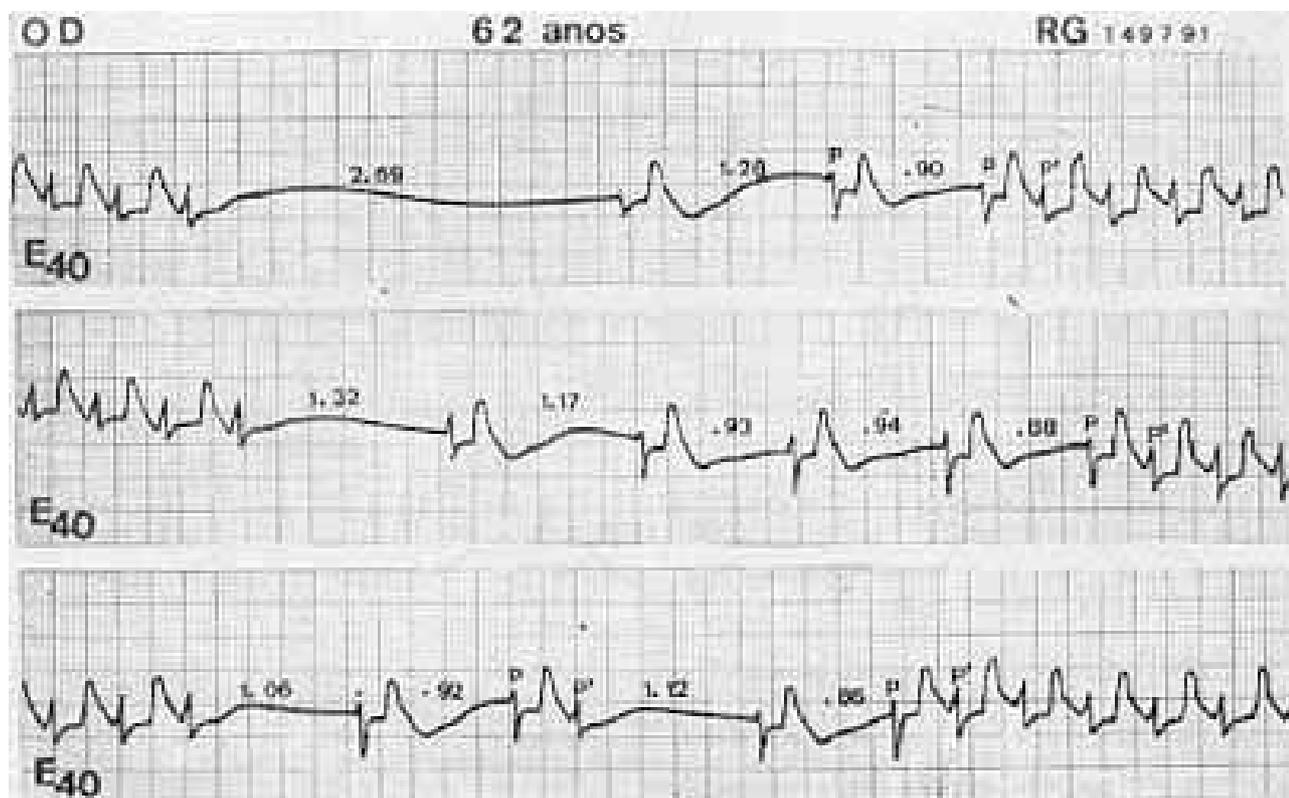


Fig. 3 – ECG intra-esofágico unipolar mostrando vários episódios de taquicardia juncional, de curta duração, iniciados espontaneamente. No traçado superior, observam-se os três últimos batimentos da taquicardia, encerrada após a inscrição de uma onda P retrógrada. Ocorre uma pausa bastante prolongada até o aparecimento de batimento sinusal. Os intervalos de ciclo vão-se encurtando-se e novo episódio taquicárdico surge, sem qualquer modificação na duração do intervalo P-R (0,15 s). No traçado intermediário, a mesma característica é observada. O registro mostra o aparecimento de uma onda P retrógrada (P') isolada, após um intervalo de ciclo sinusal de 0,92 s. O intervalo de ciclo crítico para o engatilhamento da taquicardia é de 0,90 s. E : derivação intra-esofágica com o eletrodo explorador situado a 40 cm aba do nariz. P: despolarização atrial, de origem sinusal. Os valores numéricos entre os acidentes são expressos em segundos. Velocidade do papel: 25 mm/s.

um atraso crítico da condução retrógrada é conseguido (intervalo V -A).

A manutenção da taquicardia não depende dos átrios, do feixe de His ou dos ventrículos¹⁰ Portanto, não se modifica com o aparecimento de bloqueios de 2.º grau infra-hisianos ou bloqueios de ramo. A ativação atrial mais precoce é sempre registrada na região da base do septo interventricular (derivação do eletrograma do feixe de His), excitando, em seguida, as demais porções dos átrios.

A taquicardia pode ser encerrada por estimulação atrial ou ventricular, contínua ou isolada, porém novos episódios logo surgem, ao encurtarem-se espontaneamente os intervalos de ciclo sinusais.

Uma das principais características dessa forma de arritmia é o fato de ser intratável, pelo uso de drogas. Os digitálicos, a quinidina, o propranolol e a amiodarona conseguem reduzir a frequência do ritmo ectópico, não tendo praticamente qualquer ação, no sentido de evitar as crises.

O paciente deve ser tratado com marca-passo cardíaco artificial, do tipo A-V seqüencial, regulando-se a estimulação de forma a produzir-se a despolarização simultânea dos átrios e ventrículos, evitando-se, assim, a formação do curto-circuito.

Taquicardia, supraventricular por reentrada através de feixes anômalos ocultos - É a segunda forma mais comum de taquicardia supraventricular, ocorrendo em aproximadamente 30% dos casos submetidos a estudo

eletrofisiológico¹¹. Nessa eventualidade, existe uma via anômala de condução, não relacionada com o sistema normal do coração e que permite a passagem do estímulo somente no sentido ventrículo-atrial, nunca se manifestando na direção oposta. O eletrocardiograma, em ritmo sinusal ou na crise de taquicardia, não mostra qualquer sinal de pré excitação. O circuito de reentrada é composto pelo nódulo A-V e o sistema His-Purkinje anterogradamente, e pela conexão anômala no sentido retrógrado; a ligação é completa através do músculo atrial e ventricular. É encontrado em indivíduos de qualquer idade, não tendo preferência por sexo e, habitualmente, sem possuir lesão cardíaca orgânica. Durante a crise, a frequência pode variar de 180 a 250 bpm.

A arritmia pode ser provocada com extra-sístoles atriais isoladas, a partir de um intervalo de acoplamento crítico, não dependente de retardo na condução pelo nódulo A-V, porém necessário à completa recuperação do tecido atrial. Estimulação atrial contínua, a partir de determinada frequência, variável em cada indivíduo, pode precipitar o início da taquicardia. A aplicação de extra-sístoles ventriculares isoladas não induz à aceleração da frequência, a não ser quando ocorre o fenômeno V. O uso de 2 extra-estímulos ventriculares produz a reentrada, já que o segundo impulso ectópico é bloqueado na via de condução cardíaca normal, atingindo o átrio pelo feixe anômalo e completando o movimen-

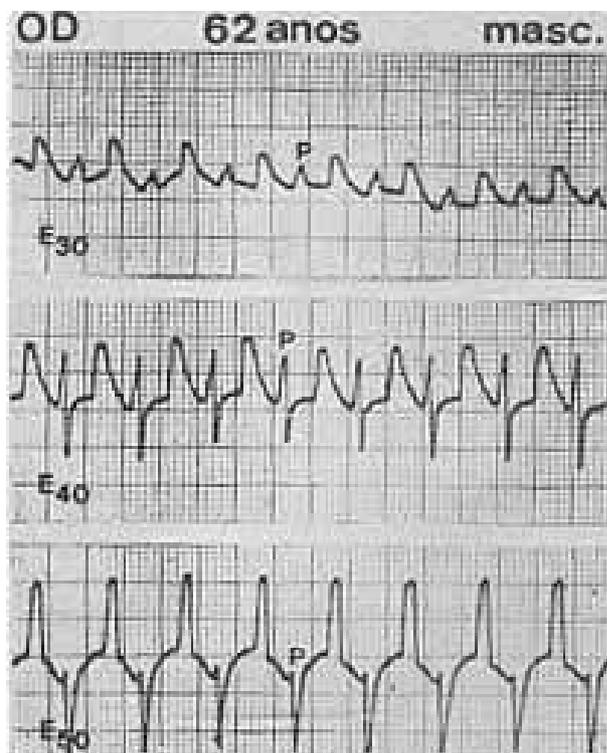


Fig. 4 – ECG intra-esofágico unipolar, registrado em regiões distintas, durante taquicardia juncional, no mesmo paciente da figura anterior. A onda P é positiva na porção alta, isodifásica na região intermediária e negativa na porção baixa do esôfago, característico de ativação atrial retrógrada. Os complexos QRS são sempre positivos, devido à presença de bloqueio de ramo esquerdo, presente mesmo em ritmo sinusal. A frequência cardíaca é de 146 spm. E₃₀, E₄₀, E₅₀: derivações intra-esofágicas com eletrodo explorador situado, respectivamente, a 30, 40 e 50 cm da aba do nariz. Velocidade do papel: 25 mm/s.

to circular pelo nóculo A-V e o sistema His Purkinje. Estimulação ventricular constante e incapaz de produzir a taquicardia.

Durante o ritmo ectópico acelerado, os átrios são despolarizados de forma retrógrada (fig. 5). O local mais precoce da ativação atrial depende do ponto onde se encontra a inserção do feixe anômalo no átrio; o mais freqüente é aquele situado no átrio esquerdo, sendo incomum no septo interatrial ou no átrio direito. No eletrocardiograma convencional, observa-se a presença de ondas P retrógradas, logo após a inscrição dos complexos QRS; o aparecimento de ondas P negativas em D₁, na taquicardia supraventricular, é considerado patognômico de via anômala oculta, localizada no átrio esquerdo. O mapeamento atrial é fundamental no diagnóstico desta espécie de arritmia; exploração cuidadosa do anel tricúspide e toda a região posterior do átrio esquerdo deve ser feita, para conhecer-se a posição exata da ligação superior da via anormal. O mapeamento endocárdico atrial é completado tanto durante a taquicardia supraventricular, como na estimulação ventricular artificial contínua (fig. 6).

A musculatura atrial e ventricular são elos essenciais no circuito da taquicardia. O aparecimento de bloqueio A-V ou V-A provoca o seu término. A introdução de extrasístoles ventriculares, na crise, produz pré-ativação atrial, conseguindo ativar os átrios, mesmo estando o sistema His-Purkinje em período refratário. A aplicação de extra-

estímulos atriais nesta situação pode interromper a macro-reentrada, ao penetrar no nóculo A-V precocemente, bloqueando a passagem do impulso para o ventrículo.

O aparecimento de bloqueio de ramo funcional, na taquicardia, é relativamente freqüente. Quando o defeito da condução intraventricular ocorre do mesmo lado onde está o feixe anômalo, observa-se uma redução na freqüência cardíaca. Esse fato é devido à demora do impulso atingir a inserção ventricular da via anormal; o intervalo de ciclo aumenta, pelo menos, em 30 cm. Se o bloqueio de ramo surge do lado oposto, a freqüência da taquicardia não se modifica.

As drogas utilizadas na síndrome de pré-ativação praticamente não apresentam ação sobre o período refratário da via anômala, no sentido retrógrado, com exceção da disopiramida. O uso de digital não é contra-indicado, pois não há condução anterógrada através da conexão anormal. O propranolol e a amiodarona provocam aumento do período refratário e atraso na condução pelo nóculo A-V, podendo ser úteis, na prevenção das crises.

Nos casos resistentes ao tratamento farmacológico, resta o uso de marca-passos artificiais implantáveis especiais, característico para cada paciente ou, ainda, a secção cirúrgica do feixe anômalo, após sua localização no estudo eletrofisiológico e comprovação, por mapeamento epicárdico, no ato operatório.

A conexão átrio-His, conhecida freqüentemente como feixe de James, pode também apresentar condução exclusiva no sentido ventrículo-atrial. A taquicardia supraventricular resultante desta variante é muito similar à taquicardia paroxística juncional recíproca. A distinção é feita através do uso de drogas que possuem ação sobre o nóculo A-V, durante a avaliação eletrofisiológica: se a conexão átrio-His se acha presente, nenhum resultado é conseguido, ao utilizar-se digital, verapamil, procainamida, propranolol ou atropina. Múltiplas vias anômalas, com condução apenas retrógrada, podem estar presentes, em um mesmo paciente¹². Estudo criterioso deve ser realizado, durante o eletrograma do feixe de His, para que sejam localizadas e definidas todas as vias anormais existentes.

Outras formas de taquiarritmia supraventricular paroxística

- Em muitos pacientes encaminhados para estudo eletrofisiológico, por apresentarem episódios de palpitação, não tendo sido registradas quaisquer tipos de taquiarritmias, através da eletrocardiografia convencional ou dinâmica, comprovou-se o desenvolvimento de “flutter” ou fibrilação atrial, durante estimulação programada em nossa casuística. Quando o distúrbio do ritmo apresenta duração aumentada (acima de 1 minuto) e há necessidade do uso de estimulação elétrica externa ou drogas cardioativas para o retorno ao ritmo normal, muito provavelmente ele ocorre de forma espontânea, sendo a causa dos sintomas referidos.

A aplicação de estímulos atriais isolados, no período refratário relativo do átrio, provoca, em aproximadamente 10% das pessoas, o aparecimento de resposta atrial repetitiva, com retomo quase imediato ao ritmo sinusal. Nos pa-

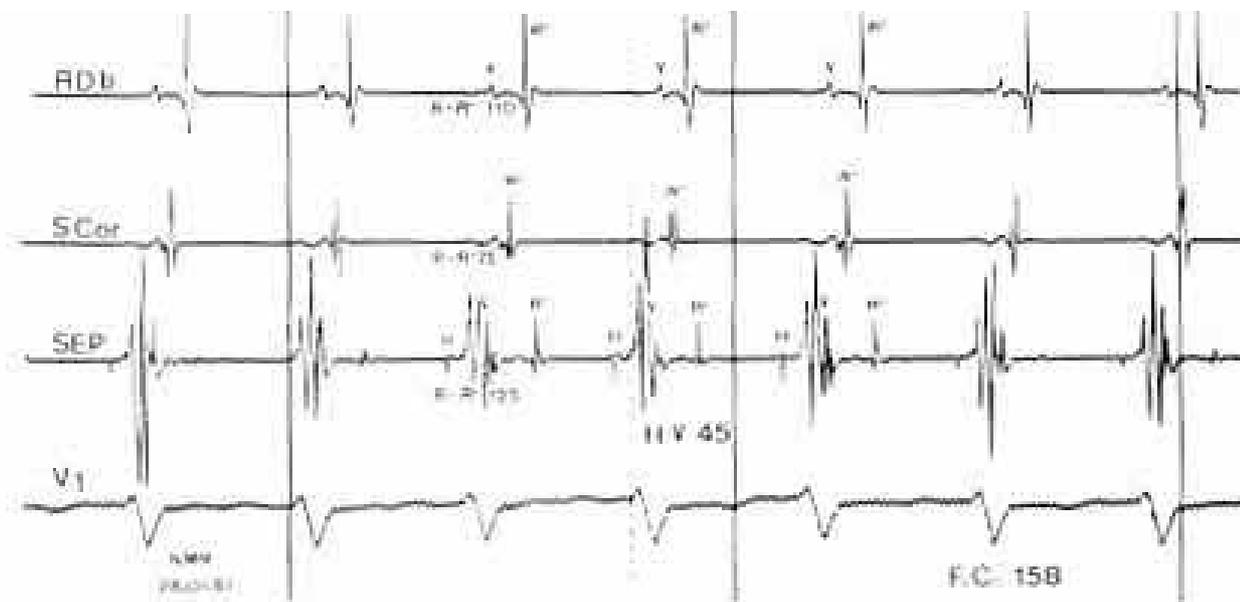


Fig. 5 – Taquicardia paroxística supraventricular, em que a condução retrógrada é realizada através de via anômala, situada na região posterior do coração, unindo o ventrículo esquerdo ao átrio esquerdo. Esse fato é comprovado, pela observação do início da atividade atrial retrógrada, notada primeiramente na região distal do seio coronário (SEP). A condução anterógrada é feita pelo nódulo A-V e o sistema His-Purkinje, como se pode notar pela presença do potencial H, intervalo H-V com duração conservada e complexos QRS de morfologia e duração normais. O feixe anômalo apresenta condução exclusiva no sentido ventrículo-atrial, porque durante ritmo sinusal, nunca foi observado qualquer sinal de pré-excitação, nos traçados eletrocardiográficos .A': potencial atrial retrógrado, obtidos nas várias derivações intracardíacas. V: potencial ventricular, obtido nas derivações ADb e SEP. R-A': intervalo de tempo entre o início do complexo QRS e o início da ativação atrial, nas diversas derivações intracardíacas. A linha vertical tracejada indica o início do complexo QRS. Velocidade do papel: 100 mm/s.

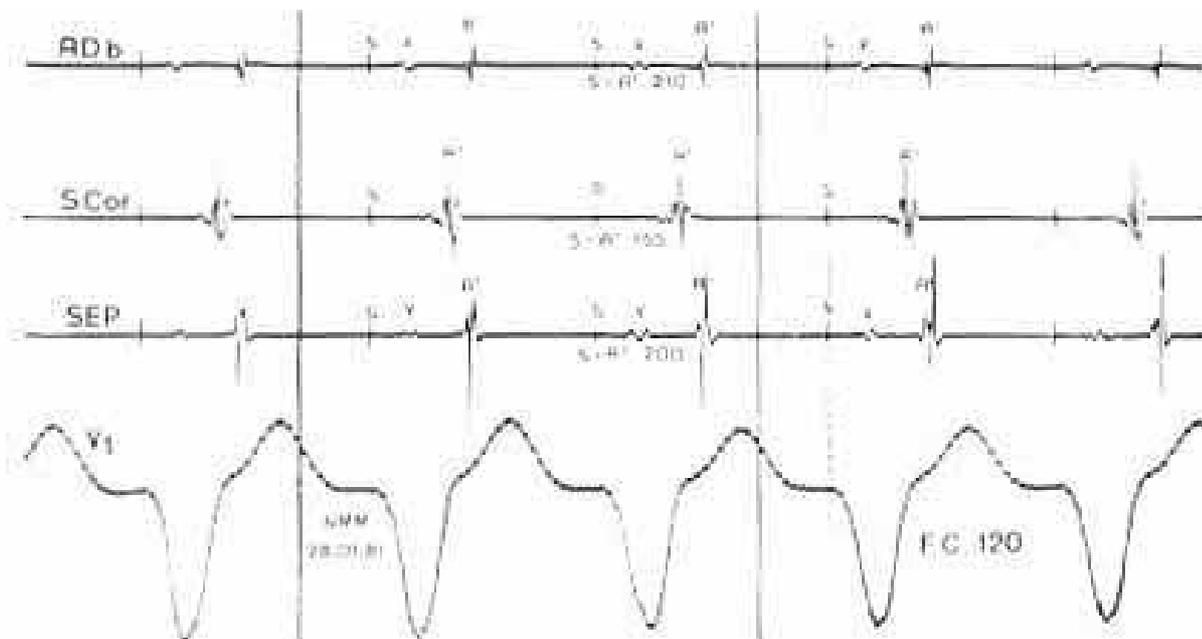


Fig. 6 – Mapeamento atrial-retrógrado, realizado no mesmo paciente da figura anterior, durante estimulação ventricular constante, no ápex do ventrículo direito, com intervalo de pulso de 500 ms. O impulso elétrico ativa os átrios de forma excêntrica, caminhando pela conexão anômala. O início da despolarização atrial está situado na região póstero-basal do átrio esquerdo, captado pelo cateter posicionado na porção distal do seio coronário (SCor). Tardiamente, são despolarizadas as regiões atriais situadas próximo à base do septo interventricular (SEP) e lateral baixa do átrio direito (ADb). S: estímulo artificial. S-A': intervalo de tempo entre o estímulo artificial e o início da ativação atrial retrógrada, nas várias derivações intracardíacas. As abreviaturas são idênticas às da figura anterior. A linha tracejada assinala o estímulo artificial. Velocidade do papel: 100 mm/s.

cientes com “flutter” e fibrilação atriais espontâneos, as respostas repetitivas evoluem para tais arritmias. A estimulação atrial contínua, com intervalos de ciclo oscilando entre 200 e 400 ms, produz os mesmos resultados, nos indivíduos suscetíveis.

Pode-se conseguir a indução de “flutter” e fibrilação

atriais, por estimulação ventricular constante, quando a condução ventrículo-atrial permanece intacta, mesmo com frequências elevadas. Extra-estímulos ventriculares não determinam o aparecimento da arritmia, pois retardo normal da condução retrógrada impede a chegada do impulso com precocidade suficiente para despolarizar o átrio, durante o seu período refratário relativo.

Em uma crise de “flutter” atrial, a seqüência da ativação atrial pode ser da junção A-V para o septo interatrial e átrio esquerdo, atingindo tardiamente o átrio direito alto e, finalmente, retornando à região do nódulo A-V, na forma comum desta anormalidade do ritmo, ou seguir em direção oposta, na forma incomum. A freqüência atrial oscila entre 220 e 300 spm, quando o distúrbio é artificialmente provocado; a resposta ventricular é variável, sendo mais comum o bloqueio A-V 2:1, ao nível do nódulo A-V. Podem-se encontrar bloqueios infra-hisianos no episódio, quando o período refratário efetivo do nódulo A-V é suficientemente reduzido.

Na fibrilação atrial paroxística, existe desorganização completa da atividade atrial, não sendo possível a análise do caminho seguido pelo impulso. A resposta ventricular varia, devido ao mecanismo de condução oculta ao nível do nódulo A-V. O eletrograma do feixe de His determina, com precisão, se os complexos ventriculares aberrantes são de origem supraventricular (intervalo H-V igual ou superior ao do ritmo sinusal) ou se resultam de atividade ventricular ectópica (intervalo H-V inferior ao controle ou ausência de potencial H).

Como o “flutter” atrial é produzido por fenômeno de micro-reentrada, não necessitando de grandes áreas de tecido para perpetuar-se, a utilização de estímulos isolados não provocará o final da arritmia. Somente se consegue sua extinção, durante estimulação contínua, com intervalos de ciclo entre os pulsos acima de 125% da freqüência atrial. O uso de estimulação muito rápida fatalmente transformará o “flutter” em fibrilação atrial, podendo haver reversão ao ritmo sinusal, ou novamente surgir a arritmia, posteriormente¹³. A fibrilação atrial paroxística nunca é revertida ao ritmo sinusal por estimulação atrial artificial.

As drogas mais eficazes para a prevenção dessas arritmias são: quinidina, disopirâmida, propranolol, amiodarona e digital. Com exceção dessa última, todas as demais produzem prolongamento da condução intra-atrial e aumento dos períodos refratários. O digital pode transformar, o “flutter” atrial em fibrilação, controlando a freqüência ventricular, por aumento do período refratário efetivo no nódulo A-V.

Nos casos de “flutter” atrial intratável por meio de agentes farmacológicos, podem-se utilizar marca-passos artificiais especiais, para reverter os episódios, na ocasião de seu aparecimento¹⁴.

Taquicardias paroxísticas ventriculares

Quando surge um ritmo acelerado, cujo foco de origem esteja localizado abaixo da bifurcação do feixe de His, com freqüência de despolarização superior a 120 spm, com duração que pode variar desde poucos segundos até intervalos de tempo bastante prolongados, evoluindo para o ritmo sinusal normal, permanecendo inalterado ou precipitando o aparecimento de fibrilação ventricular, faz-se o diagnóstico de taquicardia paroxística ventricular. O início do episódio é súbito, não sendo necessariamente precedido por extra-sístoles ventriculares; com maior freqüência, entretanto, observa-se a presença de

despolarizações prematuras, isoladas ou em salvas, precedendo a crise, com morfologia idêntica à dos complexos QRS registrados durante a taquicardia.

O foco de origem da arritmia pode estar localizado nos ramos do feixe de His ou suas subdivisões (taquicardias fasciculares), no sistema His-Purkinje distal e na musculatura ventricular (direita, esquerda ou septal). Quando sua duração é curta, extinguindo-se espontaneamente, denomina-se taquicardia ventricular não sustentada; se há persistência do distúrbio do ritmo, por períodos superiores a 1 minuto, é chamada de taquicardia ventricular recorrente sustentada.

Esse tipo de alteração do ritmo cardíaco costuma aparecer em pacientes com cardiopatia grave, sendo rara a ocorrência em pessoas normais. As doenças que comumente apresentam em sua evolução esse distúrbio são: miocardiopatia chagásica crônica; insuficiência coronária, principalmente nos portadores de aneurisma do ventrículo esquerdo, após infarto do miocárdio; síndrome do intervalo Q-T prolongado; miocardiopatia congestiva, das mais variadas etiologias; valvopatias reumáticas e prolapso da valva mitral. Pode também ser resultado de desequilíbrio hidro-eletrolítico, principalmente hipopotassemia, ou de intoxicação por drogas, como digital e quinidina.

Os mecanismos responsáveis pelo nascimento e perpetuação das taquicardias ventriculares recorrentes são idênticos aos das taquicardias supraventriculares: a reentrada e o foco ectópico.

O modelo mais comum de demonstração do fenômeno de reentrada, a nível ventricular, é aquele verificado na junção da rede de Purkinje com a fibra ventricular comum. Uma fibra de Purkinje dividindo-se em duas, para depois unir-se ao músculo ventricular, pode possuir características eletrofisiológicas distintas, em cada uma dessas divisões. Um impulso elétrico, geralmente precoce, pode atingir o músculo por uma das divisões, sendo bloqueado na outra, por possuir período refratário efetivo mais longo. O estímulo despolariza o músculo, chegando até a conexão da divisão ainda não ativada, podendo retornar através dela, lentamente. Ao chegar à inserção comum proximal das 2 divisões e encontrando-a fora do período refratário, vai novamente ativar o músculo ventricular, iniciando-se o curto-circuito. Desse local partem os impulsos que irão, periodicamente, atingir as demais regiões do coração.

O foco ectópico, com capacidade automática excessiva e que provoca o distúrbio do ritmo, pode estar protegido ou não de estímulos externos. Quando os impulsos originados de outras regiões do coração não conseguem penetrar no seu interior (bloqueio de entrada), esse foco é chamado de parassistólico. A arritmia resultante é denominada de taquicardia ventricular parassistólica.

A reprodução da taquicardia ventricular em laboratório, através da estimulação elétrica programada, e sua reversão ao ritmo sinusal pela mesma técnica indica, com segurança, que o mecanismo responsável é a reentrada.

Como a taquicardia ventricular produz, na grande maioria dos casos, distúrbios hemodinâmicos importantes, com rápida deterioração das condições clínicas, seu tratamento deve ser imediato. Há grandes limitações farmacológicas, no sentido de prevenção das crises, necessitando-se de condutas mais agressivas, para sua eliminação, em muitas ocasiões.

Os objetivos do estudo eletrofisiológico, nos pacientes portadores de taquicardia ventricular recorrente, são o de fornecer elementos que permitam um manuseio racional, tanto durante a crise, como no sentido de evitá-la. Na avaliação, necessitam-se conseguir os seguintes resultados: confirmação do diagnóstico de taquicardia ventricular; definição do mecanismo desencadeante; verificação da eficácia de agentes farmacológicos e da estimulação elétrica artificial; determinação exata do sítio de origem da arritmia, para servir como guia, na eventualidade de realizar-se cirurgia corretiva.

O eletrograma do feixe de His nesse grupo de pacientes não é isento de riscos. A maioria dos nossos casos, em que houve precipitação de fibrilação ventricular, constituída de doentes em que a avaliação de taquicardia

ventricular estava sendo feita. Todos eles foram revertidos com desfibrilação cardíaca externa, sem qualquer complicação posterior.

Diagnóstico da taquicardia ventricular - O eletrocardiograma convencional não consegue distinguir, em determinadas ocasiões, a origem supraventricular ou ventricular de uma taquiarritmia, mesmo sendo seguidos os critérios clássicos que permitem o diagnóstico diferencial. Outrossim, o uso de derivações intra-esofágicas pode não resolver o problema em certas situações específicas. Quando existe uma taquicardia juncional com condução ventricular aberrante e bloqueio de saída variável do foco ectópico, os complexos QRS são de duração aumentada e com morfologia bizarra e os intervalos R-R não são fixos; se, ao mesmo tempo, há bloqueio da condução do impulso no sentido retrógrado, os átrios não serão despolarizados pelo ritmo anômalo, persistindo o ritmo sinusal e, em consequência, uma dissociação A-V torna-se evidente. Em vários pacientes, tem-se observado a presença de taquicardia ventricular recorrente com condução ventrículo-atrial mantida; nessa situação, há uma relação constante entre os complexos

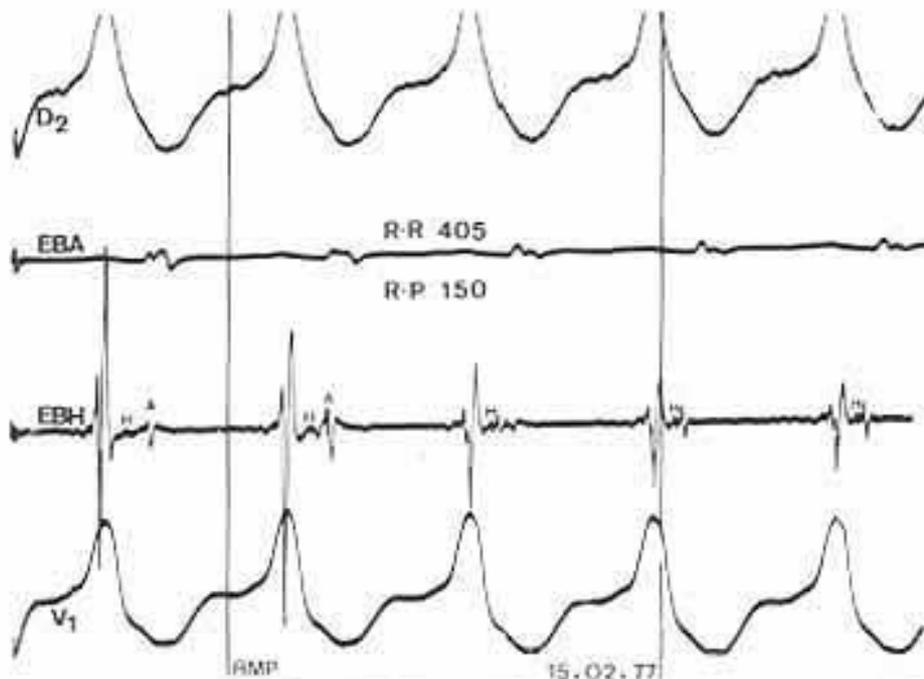


Fig. 7 - Taquicardia paroxística ventricular, com condução ventrículo-atrial mantida. O potencial ventricular precede a inscrição do potencial do feixe de His (H) e da onda de despolarização atrial (A). A atividade dos átrios é realizada de forma retrógrada, surgindo inicialmente nas proximidades da junção A-V (derivação EBH), para depois atingir a região do átrio direito (derivações EBA). Os complexos QRS, durante a arritmia, apresentam morfologia de bloqueio de ramo direito. Anteriormente ao estudo eletrofisiológico, o paciente estava sendo medicado para prevenção de taquicardia paroxística supraventricular, diagnóstico erroneamente feito, através da derivação esofageana. A frequência cardíaca, no episódio, é de 148 spm. R-R: intervalo entre dois complementos QRS consecutivos. R-P: intervalo entre o início do complexo QRS e o início da ativação atrial, registrado na derivação EBA. Velocidade do papel: 100 mm/s.

QRS e as ondas P e a diferenciação com a taquicardia paroxística juncional e condução ventricular aberrante é extremamente difícil (fig. 7).

O uso de várias derivações intracardíacas, com a obtenção simultânea do potencial do feixe His, associado à estimulação programada, claramente define o local de

origem da arritmia. O achado de um potencial H, precedendo cada complexo rápido ventricular, com intervalo H-V idêntico ou superior ao encontrado durante o ritmo sinusal, mostra a origem supraventricular da arritmia. Para a caracterização absoluta da taquicardia ventricular, é ne-

cessário haver registro do potencial H retrógrado, isto é, a ativação do tronco do feixe de His a partir de um estímulo ventricular; tal fato é conseguido, quando o intervalo H-V medido no episódio é inferior ao do ritmo sinusal, podendo mesmo o início do complexo QRS preceder o potencial do feixe de His (fig. 8). A despolarização retrógrada do sistema

His-Purkinje pode coincidir com a ativação ventricular, ficando o potencial H oculto no interior do complexo QRS. Quando ocorre esse fenômeno, tenta-se capturar os ventrículos, através de estimulação atrial rápida; se a morfologia da ativação ventricular se modifica, ficando com contorno e duração normais, pode-se afirmar, com

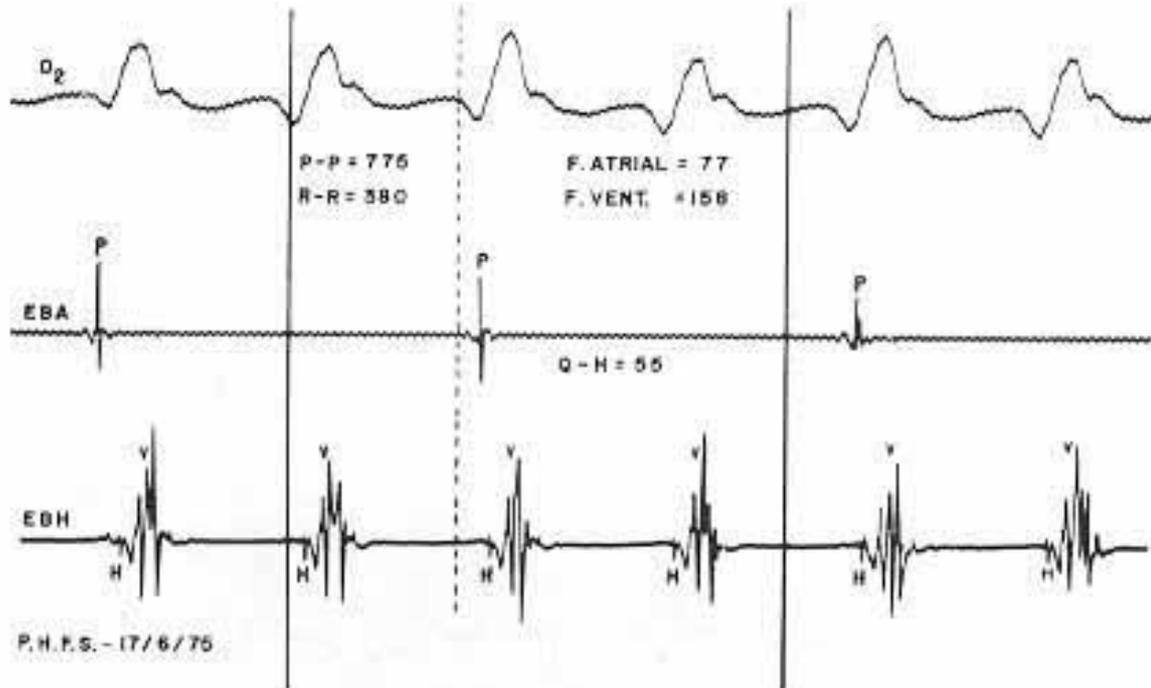


Fig. 8 – Taquicardia paroxística ventricular, em paciente portador de insuficiência coronária crônica, com infarto prévio, de localização infero-dorsal. Há dissociação completa entre a atividade atrial (P, na derivação EBA), que persiste em ritmo sinusal, com a ativação (V, na derivação EBH). O potencial do feixe de His (H) é registrado 55 milissegundo após o início do complemento QRS, comprovando a origem ventricular da arritmia. A frequência atrial (F. ATRIAL) é de 77 spm. A frequência ventricular (F>VENT) é de 158 spm. P-P: intervalo entre duas ondas P consecutivas. Q-H: intervalo entre o início do complexo QRS e o início do potencial do feixe de His. A linha tracejada assinala o início do complexo QRS. Velocidade do papel: 100 mm/s.

segurança, que a taquicardia é de origem ventricular.

Metodologia para a avaliação eletrofisiológica da taquicardia ventricular - Os cateteres eletrodos bipolares são posicionados da forma clássica: ao nível do folheto septal da valva tricúspide, no ápex do ventrículo direito, no átrio direito alto e no interior do seio coronário. Além desses, um outro é colocado no interior do ventrículo esquerdo, por meio de cateterismo arterial retrógrado, utilizado tanto para registro de potenciais ventriculares, como para a estimulação desta câmara cardíaca.

A partir desse instante, essa é a seqüência a ser seguida: a) estimulação atrial com frequências progressivamente crescentes, com intervalos de 20 bpm, entre elas; b) extra-estímulo atrial isolado, durante ritmo sinusal normal ou estimulação atrial constante, analisando-se totalmente o período diastólico, até ser atingido o período refratário efetivo do átrio; c) estimulação ventricular com frequências crescentes, até o limite de 250 bpm, durante períodos de 30 a 60 segundos; d) extra-estímulo ventricular isolado, durante estimulação ventricular contínua, explorando-se toda a fase diastólica, até ser atingido o período refratário efetivo do ventrículo. Se não houver desencadeamento da taquicardia, aplica-se um segundo extra-estímulo, variando-se, da forma

mais ampla possível, os intervalos de acoplamento (S -S e S -S). A aplicação dos estímulos deve ser feita em ambos os ventrículos, pois a arritmia pode ser precipitada somente com estimulação no ventrículo esquerdo, em determinados pacientes; e) se até esse instante não foi possível produzir a taquicardia ventricular, faz-se a infusão contínua de isoproterenol, por via venosa e repetem-se as estimulações ventriculares programadas; f) após o início da taquiarritmia, registram-se as 12 derivações eletrocardiográficas periféricas e realiza-se a estimulação programada dos ventrículos: primeiramente, extra-estímulos isolados, durante todo o período diastólico; em seguida, 2 e finalmente 3 extra-estímulos consecutivos, com acoplamentos variáveis; finalmente, estimulação ventricular constante, com frequência inferior e, após, superior à do ritmo ectópico. O estimulador elétrico externo deve ser utilizado tanto no ventrículo direito como no ventrículo esquerdo, pois, às vezes, o término da arritmia somente é conseguido durante estimulação artificial da musculatura ventricular esquerda.

Participação da estimulação elétrica programada no início e término da taquicardia - O modo mais fácil de produzir o ritmo ectópico

acelerado é a estimulação ventricular contínua, com intervalos de pulso entre 240 a 400 ms¹⁵. Nos pacientes com episódios de taquicardia ventricular não sustentada, em que a reprodução da arritmia é problemática, geralmente se consegue êxito, estimulando-se o ventrículo com frequência de 300 pulsos por minuto, durante 2 a 3 s.

A taquiarritmia pode também ser iniciada, com a aplicação de extra-estímulos ventriculares isolados durante

estimulação ventricular constante (fig. 9). Nessa eventualidade consegue-se determinar, com precisão, uma faixa de extra-estímulos, durante o período diastólico capaz de provocar o distúrbio do ritmo (faixa de taquicardia). Quando a introdução de estímulos isolados falha, tenta-se com 2 ou 3 extra-estímulos consecutivos; em diversos pacientes por nós estudados, essa manobra resultou eficaz¹⁶.

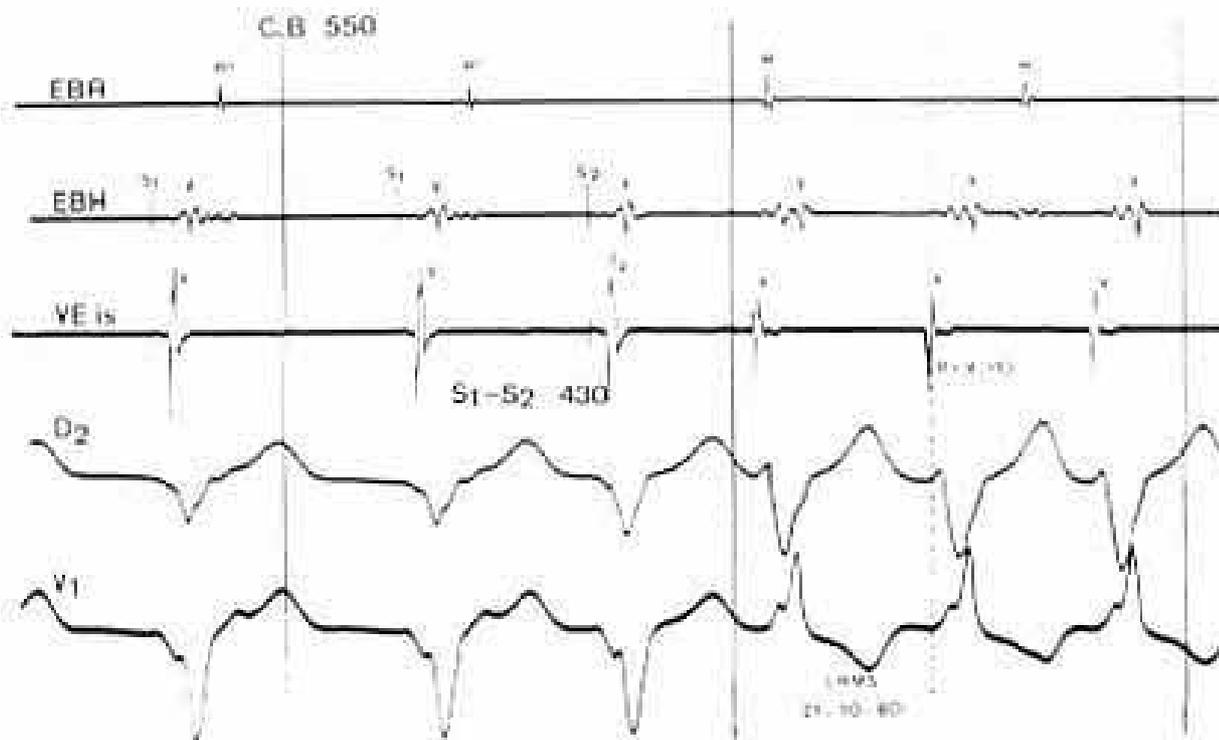


Fig. 9 – Início de taquicardia ventricular recorrente, a partir de 1 extra-estímulo, aplicado no ápex do ventrículo direito, que estava sob estimulação constante, com o ciclo básico (CB) de 550 ms. Foi encontrada uma ampla faixa de taquicardia nesse paciente. Utilizando-se o mesmo intervalo do ciclo básico, a arritmia pode ser indicada com 1 extra-estímulo, entre os acoplamentos de 330 e 430 ms. Durante a estimulação contínua, houve captura dos átrios (A'). Ao se aplicar o extra-estímulo (S), o impulso foi bloqueado na sua passagem ao átrio, mas originou a taquiarritmia. O potencial ventricular (V), registrado na região ínfero-septal do ventrículo esquerdo (VE is), procede em 10 ms ao início do complexo QRS, indicando ser esse o sítio onde se origina a reentrada. S - S : estímulo artificial do ciclo básico. S - S : acoplamento do extra-estímulo. R-V: intervalo entre o início do complexo QRS e o início do potencial ventricular, que apresenta morfologia de bloqúeio de ramo direito associado a hemibloqueio anterior esquerdo. Velocidade do papel: 100 mm/s.

A estimulação atrial artificial, com frequências crescentes, raramente induz ao aparecimento da taquicardia ventricular recorrente; quando isso ocorre, uma faixa de taquicardia ampla é encontrada, na estimulação programada dos ventrículos. A figura 10 mostra um exemplo de início de taquicardia ventricular, a partir de estimulação atrial constante, com intervalo de pulso de 400 ms. A utilização de extra-estímulos no átrio, para provocar a taquiarritmia, geralmente não é bem-sucedida, já que o atraso normal que ocorre ao nível do nóculo A-V impede a chegada do impulso ao local da reentrada, em um intervalo de tempo suficientemente rápido.

Nos casos em que não foi conseguida a taquicardia, após as manobras descritas anteriormente, faz-se infusão endovenosa de isoproterenol, de modo a elevar-se a frequência cardíaca para 130 a 150 spm e a seguir repete-se a estimulação ventricular programada. A droga simpaticomimética reduz o período refratário dos ventrículos

e permite a utilização de extra-estímulos com acoplamentos menores, capazes de induzir o surgimento da arritmia.

A avaliação rigorosa do término dos episódios de taquicardia ventricular, através da estimulação programada, é de importância fundamental para o planejamento das características do marca-passo artificial implantável, quando essa modalidade terapêutica estiver sendo proposta^{17,18}. A quantidade de estímulos necessários e a faixa de intervalos de pulso que revertem, com segurança, ao ritmo sinusal, devem ser amplamente pesquisada, em várias crises de taquicardia. Quando um extra-estímulo isolado pode precipitar o aparecimento do ritmo normal, o uso de marca-passo cardíaco convencional terá grande chance de êxito, ao ser ativado, com seus estímulos atingindo o ventrículo ao acaso, até que o acoplamento crítico seja conseguido e a arritmia, extinta. Frequentemente, entretanto, é necessário o uso de vários pulsos, com níveis superiores ao da taquicardia para sua eliminação (supressão por hiperestimulação).

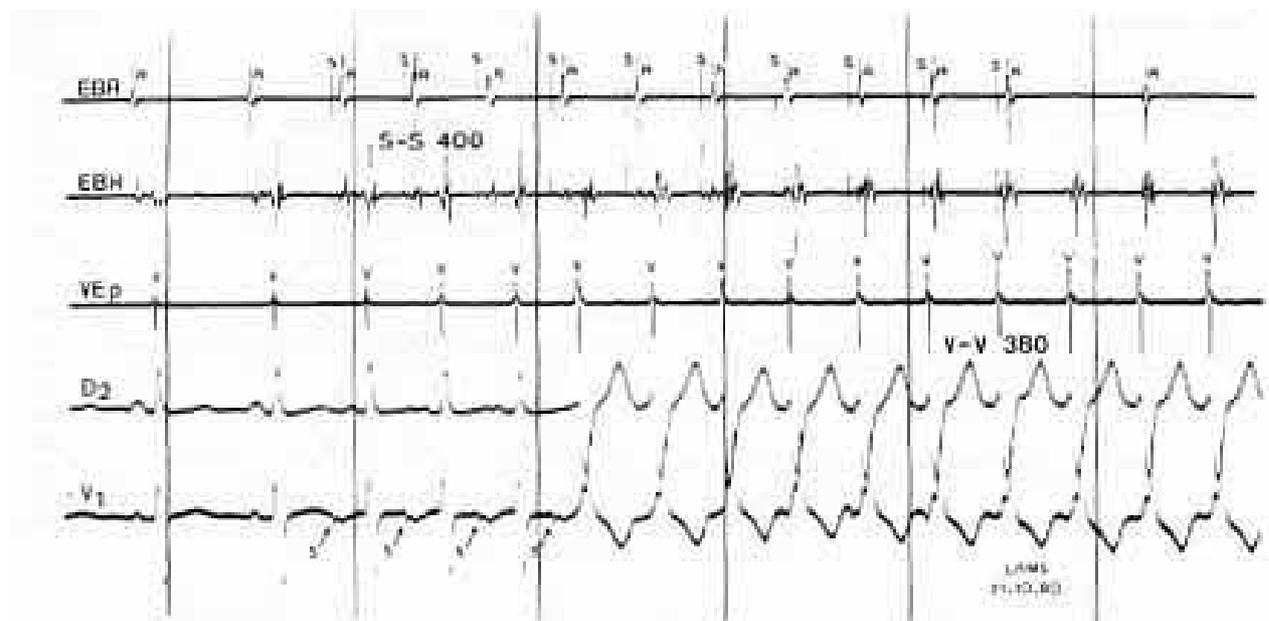


Fig. 10 – Início de taquicardia ventricular recorrente, durante estimulação atrial contínua, com frequência de 150 pulsos por minuto, no mesmo paciente da figura anterior. Após 2 batimentos sinusais espontâneos, inicia-se a estimulação atrial. É interessante notar que, na derivação V₁, após o quarto estímulo artificial (setas), modifica-se o complexo QRS, mostrando ele ser o primeiro batimento da taquicardia. Os átrios continuam a ser comandados pelo estímulo artificial, mas os ventrículos apresentam frequência distinta. VE p: derivação bipolar, com cateter eletrodo posicionado no ápex do ventrículo esquerdo. S-S: intervalo entre dois estímulos artificiais consecutivos. V-V: intervalo entre dois potenciais ventriculares consecutivos durante a taquicardia. Velocidade do papel: 50 mm/s.

Extensão do circuito de reentrada - A reentrada é confinada a uma área bastante limitada do músculo ventricular. A descoberta da participação do sistema His-Purkinje no circuito (macro-reentrada) foi descrita em

reduzidos casos^{19,20}; a comprovação é feita pela presença do potencial H precedendo o eletrograma ventricular, com intervalo H-V superior ao do ritmo sinusal e a indução do término da arritmia por extra-sístole supraventricular, que consegue penetrar nos ramos do feixe comum.

Não há necessidade da participação de grandes áreas musculares do ventrículo, na manutenção do circuito de reentrada. A aplicação de estímulos em ambos os ventrículos, capaz de ativá-los, modificando a morfologia do complexo QRS no eletrocardiograma de superfície e tomando mais precoce o potencial ventricular registrado na área estimulada, sem alterar a taquicardia, mas produzindo um pausa completamente compensadora, comprova o fato²¹. A presença de capturas ventriculares pelo ritmo sinusal, durante um episódio de taquicardia ventricular normalizando o complexo QRS nas derivações eletrocardiográficas periféricas, sem conseguir sua reversão, demonstra que a área de reentrada é eletrocardiograficamente silenciosa.

Se o cateter eletrodo explorador estiver posicionado bem próximo à região onde a reentrada está sendo efetuada, captam-se potenciais elétricos fracionados, de baixa amplitude, durante o período diastólico (fig. 11). A evidência mais persuasiva da existência do fenômeno de reentrada, como mecanismo de manutenção de taquicardia ventricular, no homem, é a comprovação de uma relação temporal entre o início desta arritmia e sua perpetuação, com o desenvolvimento de atividade elétrica contínua, no eletrograma endocavitário.

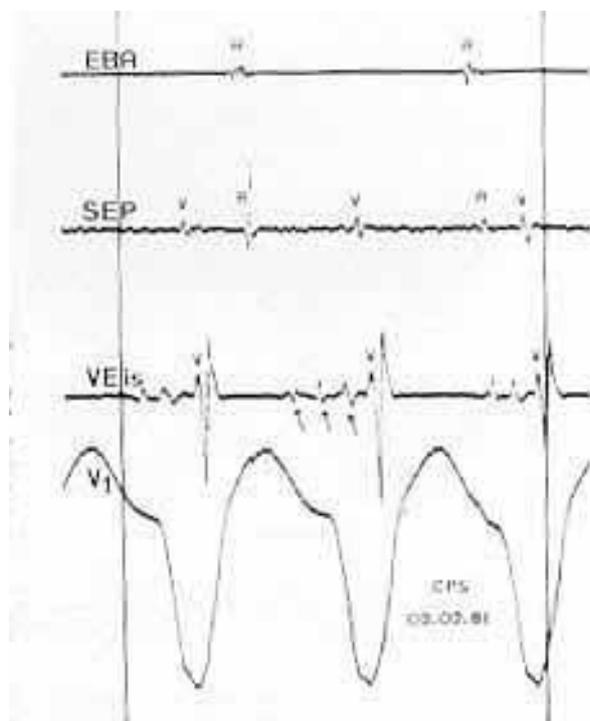


Fig. 11 – Traçado obtido durante taquicardia ventricular recorrente, com os complexos QRS apresentando morfologia de bloqueio do ramo esquerdo e um cateter eletrodo bipolar posicionado na região ínfero-septal do ventrículo esquerdo, em contiguidade com o ápex do ventrículo direito (VE is). Nessa derivação, captam-se potenciais de baixa amplitude, fragmentados (setas), durante a diástole elétrica, precedendo o potencial ventricular, de grande amplitude. Os potenciais registrados apresentam a atividade elétrica que esta ocorrendo no circuito de reentrada. As abreviaturas são idênticas as demais figuras. Velocidade do papel: 100mm/s.

Mapeamento endocárdico para localização do foco de origem - Torna-se de extraordinária importância a localização exata do sítio de origem da taquicardia paroxística ventricular, quando o tratamento cirúrgico, por ressecção do foco, está sendo cogitado. A morfologia dos complexos QRS, nas diversas derivações do eletrocardiograma de superfície, não consegue determinar, com exatidão, onde está situado o circuito de reentrada. Quando o padrão é semelhante ao do bloqueio do ramo direito, o foco pode estar no ventrículo esquerdo ou no septo interventricular; se existe morfologia de bloqueio de ramo esquerdo, a localização pode ser o ventrículo direito, o septo interventricular ou o ventrículo esquerdo.

Na avaliação eletrofisiológica, para localizar-se o foco da taquicardia, procede-se da seguinte forma: após o início da arritmia, registram-se todas as derivações eletrocardiográficas periféricas, obtendo-se seu padrão

característico; determina-se, em qual eletrograma intracardíaco a despolarização ventricular é mais precoce (ventrículo direito, septo ou ventrículo esquerdo); após a reversão ao ritmo sinusal faz-se estimulação ventricular constante, com frequência superior à da taquicardia, nas mais variadas regiões possíveis da estrutura onde o potencial ventricular foi observado com maior precocidade, registrando-se as 12 derivações eletrocardiográficas convencionais, em todas as posições estimuladas, até ser conseguido um traçado eletrocardiográfico idêntico ao do ritmo ectópico ventricular acelerado (fig. 12); a posição do cateter eletrodo é então filmada, nas várias projeções (ântero-posterior, oblíquas anterior direita e esquerda e perfis); durante novo episódio de taquicardia, artificialmente induzida, registram-se os traçados endocavitários, sendo o cateter explorador mantido na posição anteriormente encontrada.

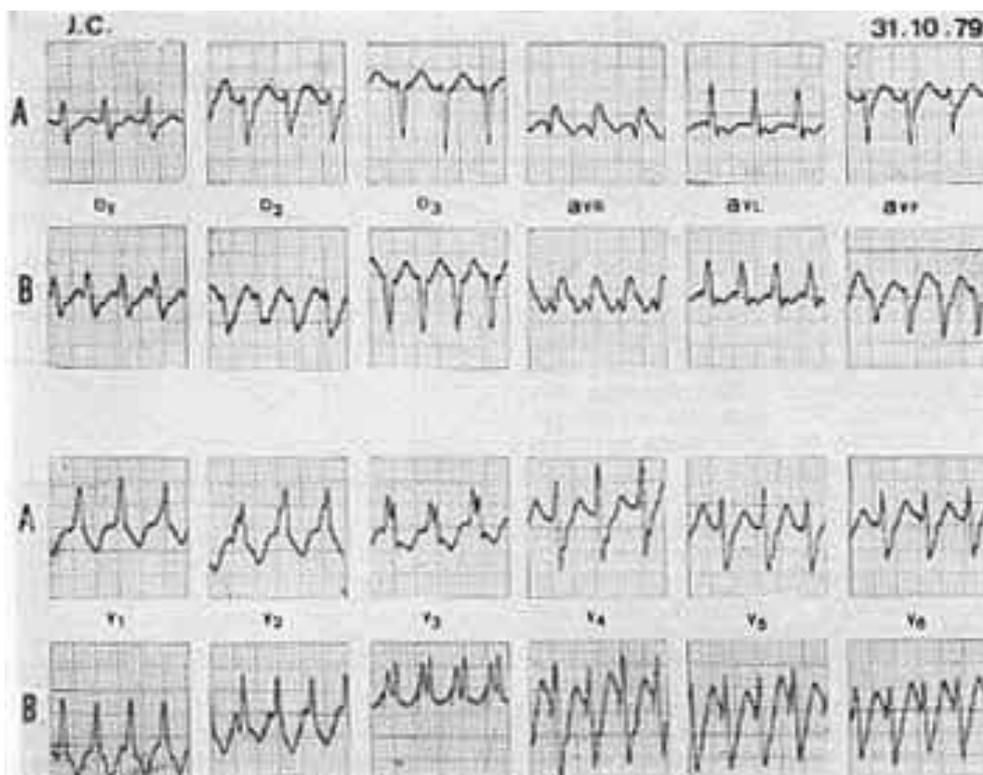


Fig. 12 – Eletrocardiograma de paciente em taquicardia ventricular (A) e durante estimulação ventricular artificial (B), exatamente no sítio de origem da arritmia. A frequência de estimulação artificial é de 200 pulsos por minuto. Em todas as derivações eletrocardiográficas, as morfologias dos complexos QRS são semelhantes. O estímulo artificial é melhor observado nas derivações V₁, V₂ e V₃. O cateter eletrodo se encontra posicionado na superfície endocárdica da parede diafragmática do ventrículo esquerdo. Velocidade do papel: 25 mm/s.

O eletrograma ventricular mostra o potencial mais precoce, coincidindo com o início do complexo QRS ou mesmo precedendo-o na derivação bipolar do cateter eletrodo que conseguiu reproduzir a morfologia da arritmia, por estimulação artificial (fig. 13). Quando o traçado é feito exatamente no local da micro-reentrada, aparecem potenciais diastólicos fragmentados, já mostrados na figura 11.

A existência de mais de um foco de reentrada é perfeitamente possível: em um paciente de uma casuística,

conseguiu-se determinar a presença de 4 áreas distintas geradoras de taquicardia, apresentando, cada uma, características eletrocardiográficas distintas. Todos os locais que originam crises de taquicardia devem ser perfeitamente localizados. No ventrículo esquerdo situa-se a sede do ritmo ectópico, na grande maioria dos casos, principalmente quando existe formação aneurismática, por aterosclerose coronária ou miocardiopatia chagásica. Menos frequentemente, pode estar situada em qualquer região do septo interventricular ou do ventrículo direito.

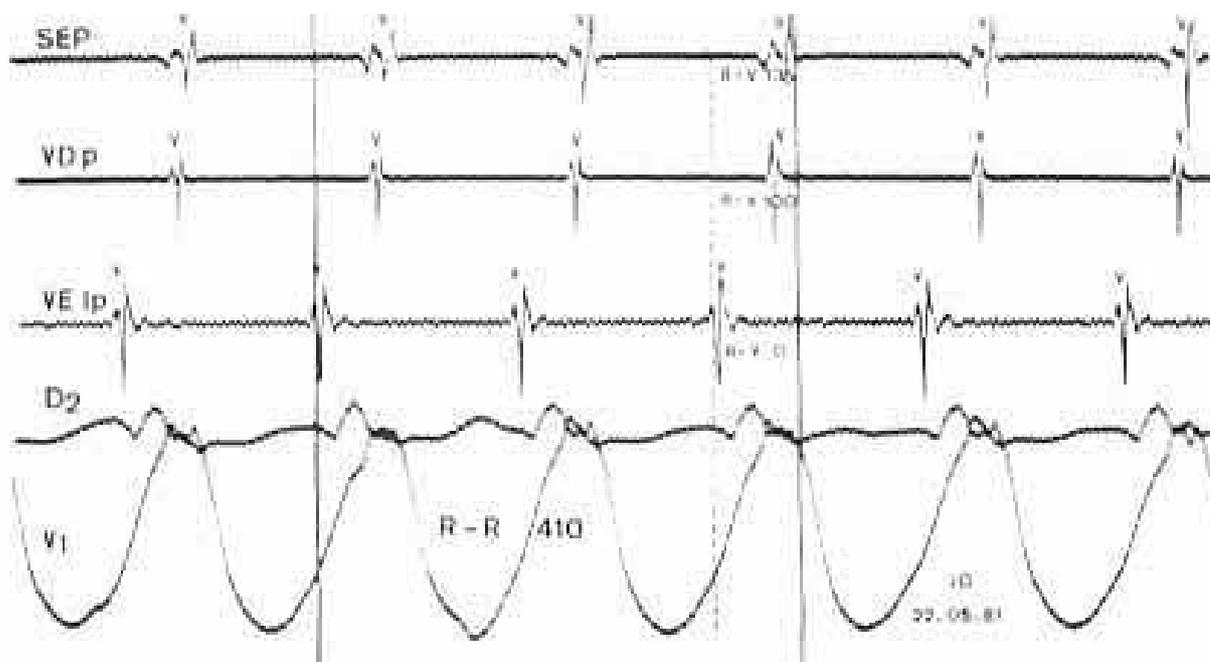


Fig. 13 – Traçado de taquicardia paroxística ventricular não sustentada, com os cateteres exploradores posicionados, respectivamente, na porção alta do septo interventricular (SEO), no ápex do ventrículo direito (VD p) e na região látero-posterior alta do ventrículo esquerdo (VE 1p), por detrás do folheto mural da valva mitral. O foco de origem da arritmia está situado nessa região do ventrículo esquerdo, pois o potencial aí registrado coincide com o início do complexo QRS, obtido nas derivações eletrocardiográficas de superfície. Os potenciais ventriculares das outras derivações intracardíacas são inscritos com bastante atraso. Frequência ventricular, durante a taquicardia: 146 spm. A linha tracejada assinala o início do complexo QRS. Velocidade do papel: 100 mm/s.

Tratamento da taquicardia ventricular recorrente - A terapêutica é dirigida a duas situações distintas: reversão da crise ao ritmo sinusal e manutenção do ritmo normal, para evitar o aparecimento de novos episódios.

As medidas utilizadas para a eliminação da taquicardia são: uso de drogas, como lidocaína, procainamida, difenilhidantoína, propranolol, verapamil, amiodarona e propafenona, administradas por via venosa; estimulação elétrica arterial, após a introdução de cateter eletrodo no ventrículo direito com frequência superior à da arritmia (supressão por hiperestimulação); cardioversão elétrica.

O uso de agentes farmacológicos com a finalidade de manutenção do ritmo cardíaco normal deve ser bastante criterioso: como a produção de crises de taquicardia pode ser delimitada, por estudo eletrofisiológico, o ideal é a repetição da avaliação laboratorial, após o uso de drogas, isoladas ou em associação, para verificar se houve modificação nos parâmetros de indução do ritmo ectópico. Se a faixa de produção for reduzida ou não se conseguir mais provocar a arritmia, demonstra-se a eficácia do tratamento instituído.

As drogas que têm mostrado melhores resultados, no sentido de evitar o aparecimento de novos episódios de taquicardia ventricular são: procainamida, disopiramida, difenilhidantoína, amiodarona, propafenona e mexiletina.

A utilização de marca-passos antiarrítmicos especiais é reservada aos pacientes em que os agentes farmacológicos não foram eficazes e o estudo eletrofisiológico mostrou a existência de vários focos de reentrada ou, quando único, localizado em uma região de difícil manuseio cirúrgico, como

o septo interventricular. O dispositivo elétrico implantável deve ter características especiais, variáveis para cada indivíduo: ser ativado automaticamente, assim que a taquicardia inicie e permitir estimulação convencional, programável em frequência, para auxiliar as drogas que são administradas conjuntamente, no sentido de reduzir os episódios de arritmia.

A cirurgia é indicada quando a arritmia é intratável e o foco de reentrada foi perfeitamente localizado, estando situado em região acessível. O mapeamento epicárdico é necessário, durante o ato operatório, para a confirmação exata do sítio a ser ressecado. A região extirpada deve ser a mais ampla possível e a retirada do endocárdio das áreas próximas deve ser realizada, com a finalidade de evitar-se o aparecimento e novos focos.

Summary

Paroxysmal tachycardias are frequently responsible for medical emergencies. Occasionally the symptoms are marked. They are potentially life-threatening if originated in the ventricles.

The localization of the originating site and the identification of the involved mechanisms responsible for the onset and perpetuation of the anomalous rhythm is fundamental for a rational and effective management to abolish the arrhythmia and to prevent its recurrence.

The 12-lead conventional ECG, esophageal leads and ambulatory ECG recordings are sometimes insufficient for a complete identification of the involved mechanism of the arrhythmia.

The electrophysiological analysis of the A-V conduction system allows a detailed evaluation of the anomalous rhythm by reproduction of the spontaneous mechanism through a programmed electrical stimulation. Through this method, the careful assessment of supraventricular tachycardias can be performed, thus showing the kind of arrhythmia which is taking place: by reentry in the sino-atrial node; by intra-atrial reentry; by reentry in the atrioventricular node; whether it is the permanent form of junctional tachycardia; whether there are anomalous pathways with only conduction in the ventricle-atrial direction, responsible for reentry circuits; finally, it shows the functional aspects involved in paroxysmal atrial flutter and fibrillation.

Recurrent ventricular tachycardias caused by a reentry mechanism are thoroughly studied by His bundle electrogram and external electric stimulation. Once the correct diagnosis of arrhythmia is established, the trigger mechanism is correctly defined. The action of pharmacological agents can be tested. The effects of artificial electric stimulation are controlled and the site of origin of the arrhythmia is precisely localized.

After the study, the therapeutic management to be followed, is clearly defined. The selected anti-arrhythmic drug, whether alone or in association with others, are tested. The implantation of specially designed artificial pacemakers must be considered and the possibility of a definitive resolution of the arrhythmia through surgical removal of the cause, or the elimination of the short-circuit is determined.

Referências

1. Barker, P. S.; Wilson, F. N.; Johnson, F. D. - The mechanism of auricular paroxysmal tachycardia. *Am. Heart J.* 26: 435, 1943.
2. Narula, O. S. - Sinus node reentry: A mechanism for supraventricular tachycardia. *Circulation*, 50: 1114, 1974.
3. Weisfogel, G. M.; Batsford, W. P.; Paulay, K. L.; Josephson, M. E.; Ogunkelu, J. B.; Akhtar, M.; Seides S. F.; Damato, A. N. - Sinus node re-entrant tachycardia in man. *Am. Heart J.* 90: 295, 1975.
4. Wellens, H. J. J. - Role of sinus node re-entry in the genesis of sustained cardiac arrhythmias. In *The Sinus Node*, ed. by Bonke, F. I. M., Martinus Nijhoff, The Hague, 1978. p. 422.
5. Allesie, M. A.; Bonke, F. I. M.; Schopman, F. J. G. - Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. *Circ. Res.* 39: 386, 1976.
6. Wu, D.; Denes, P. - Mechanisms of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Arch. Intern. Med.* 135: 437, 1975.
7. Moe, G. K.; Preston, J. B.; Burlington, H. - Physiologic evidence for a dual A-V transmission system. *Circ. Res.* 4: 357, 1956.
8. Gizzi, J. C.; Souza, E. M.; Azevedo Sobrinho, A. L. O.; Sousa, J. E. M. R.; Campos F.º, C. M. - Taquicardia paroxística junctional recíproca associada ou a síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Arq. Bras. Cardiol.* 27 (Supl. 1): 78, 1974.
9. Parkinson, J.; Papp, C. - Repetitive paroxysmal tachycardia. *Br. Heart J.* 9: 241, 1947.
10. Coumel, P.; Attuel, P.; Mugica, J. - Junctional recíprocat tachycardia. The permanent form. In *Reentrant Arrhythmias*, ed. by Kulbertus, H. E., MTP Press Ltd., Lancaster, 1977. p. 170.
11. Sung, R. J.; Gelband, H.; Castellanos, A.; Aranda, J. M.; Myerburg, R. J. - Clinical and electrophysiologic observations in patients with concealed atrioventricular bypass tracts. *Am. J. Cardiol.* 40: 839, 1977.
12. Gizzi, J. C.; Pimentel, F.º, W. A.; Buchler, J. R.; Abud, J. C. F.; Sousa, J. E. M. R. - Vias acessórias com condução exclusiva no sentido ventrículo-atrial e seu papel na produção de taquicardias paroxísticas. *Arq. Bras. Cardiol.* 34 (Supl. 1): 79, 1980.
13. Waldo, A. L.; MacLean, W. A. H.; Karp, R. B.; Kouchoukos, N. T.; James, T. N. - Entrainment and interruption of atrial flutter with atrial pacing. *Studies in man following open heart surgery, Circulation*, 56: 737, 1977.
14. Wyndham, C. R.; Wu, D.; Denes, P.; Sugarman D.; Levitsky, S.; Rosen, K. M. - Self-initiated conversion of paroxysmal atrial flutter utilizing a radio-frequency pacemaker. *Am. J. Cardiol.* 41: 1119, 1978.
15. Gizzi, J. C.; Pimentel, F.º, W. A.; Vergara, G., Loures, J. B.; Sousa, J. E. M. R. - Estimulação elétrica do coração em pacientes com taquicardia ventricular. *Arq. Bras. Cardiol.* 29 (Supl. 1): 9, 1976.
16. Gizzi, J. C. - Disfunção do nódulo sino-atrial na doença de Chagas. *Estudos Técnicos*, 2 (n.º 7): 13, 1978.
17. Kormann, D. S.; Araújo, H. C.; Gizzi, J. C.; Jatene, A. D. - Tratamento de taquiarritmias com marca-passos cardíacos. *Arq. Bras. Cardiol.* 29 (Supl. 1): 227, 1976.
18. Kormann, D. S.; Gizzi, J. C.; Piegas, L. S.; Jatene, A. D. - Implantable automatic antiarrhythmic pacemakers in the treatment of drug-resistant tachyarrhythmias. *Annals of Vith World Symposium on Cardiac Pacing*, Montreal, Canada, 1979.
19. Wellens, H. J. J.; Lie, K. I.; Durrer, D. - Further observations on ventricular tachycardia as studied by electrical stimulation of the heart. Chronic recurrent ventricular tachycardia and ventricular tachycardia during acute myocardial infarction. *Circulation*, 49: 647, 1974.
20. Guerot, C. L.; Vateri, P. A.; Castello-Fenoy, A.; Tricot, R. - Tachycardia per reentry de branche a branche. *Arch. Mal. Coeur*, 67: 1, 1975.
21. Josephson, M. E.; Horowitz, L. N.; Farshidi, A.; Spielman, S. R.; Michelson, E. L.; Greenspan, A. M. - Sustained ventricular tachycardia: evidence for protected localized reentry. *Am. J. Cardiol.* 42: 416, 1978.