

Waldemar Deccache *

SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

O autor fez uma revisão da evolução dos conhecimentos da síndrome de Wolff-Parkinson-White nos últimos 50 anos. A síndrome foi descrita em 1930 e, das várias teorias invocadas para explicá-la, admite-se a existência de caminhos anômalos. A revisão embriológica permite compreender várias incongruências surgidas na clínica e revela a importância das patologias associadas. O eletrocardiograma mostra diferentes tipos de pré-excitação em consonância com os defeitos anatômicos existentes: tipo Kent, tipo Mahain, tipo Lown-Ganong-Levine (ou James). São discutidos os problemas surgidos na interpretação dos gráficos. As taquicardias paroxísticas constituem a manifestação clínica mais evidente e seu tipo eletrocardiográfico deve ser bem interpretado para melhor êxito terapêutico. Outras técnicas de exame, como vetocardiograma, método de Holter, eletrograma do feixe de His, mapeamento cardíaco e marca-passo cardíaco são utilizados para esclarecimento da síndrome. A prevalência e o prognóstico da síndrome foram assinalados. A localização dos caminhos anômalos adquire grande valor com vistas ao tratamento cirúrgico. A terapêutica concentra-se no combate à prevenção das taquiarritmias. Os antiarrítmicos são escolhidos de acordo com sua farmacodinâmica e com a variedade da pré-excitação. A secção operatória dos feixes anômalos tem sido realizada com relativo êxito em centros cirúrgicos especializados.

A síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) tem sido também designada bloqueio de ramo com PR curto, síndrome do feixe de Kent, pré-excitação, excitação atrioventricular anômala, condução atrioventricular aberrante, condução por "by-pass" AV, ante-sístolia, condução atrioventricular acelerada, condução não retardada, bloqueio de ramo funcional e falso bloqueio de ramo.

A sinonímia mostrada permite antever as inúmeras interpretações que foram propostas para esta entidade. Recordemos que a grande maioria dos portadores da síndrome de Wolff-Parkinson-White nada mais representa do que o diagnóstico de um padrão eletrocardiográfico exótico; porém, no extremo oposto, alguns poucos são levados à cirurgia na tentativa, nem sempre feliz, de dominar taquiarritmias associadas que os incapacitam para a vida normal.

RESENHA HISTÓRICA

Em nosso tempo de estudante - nos anos trinta - o problema WPW ¹ parecia inteiramente esclarecido: o padrão eletrocardiográfico de PR curto mais QRS alargado

era explicado pela existência de um feixe anômalo no coração, estrutura descoberta por Kent ^{2,3} em animais, em 1893, e mais tarde (1914), identificado pelo mesmo autor no homem; o estímulo cardíaco nascido no nódulo sinoatrial atravessava também esse feixe, despolarizando prematuramente parte dos ventrículos ^{4,5}.

Butterworth e Poindexter ⁶, num modelo elétrico adaptado ao coração do gato, confirmaram a passagem da excitação dos átrios para os ventrículos, sem utilizarem os caminhos juncionais, evitando desse modo o retardo fisiológico do nódulo AV (0,04 a 0,05s).

Wood, Wolferth e Geckeler ⁷ e Ohnell ⁸, publicaram os primeiros trabalhos sobre o padrão WPW em indivíduos cujas autopsias evidenciaram feixes anômalos atrioventriculares.

A escola de Wilson ⁹ estudou, detalhadamente, o complexo ventricular da síndrome de WPW com elétrodos colocados no precórdio, em outras partes do tórax, no endoesôfago e assinalou a atividade precoce do estímulo na parede dorsal dos ventrículos.

Durante cerca de 40 anos, centenas de trabalhos foram publicados sobre o assunto, re-

* Professor-Adjunto da Faculdade de Medicina - UFRJ. Coordenador de Pós-Graduação em Cardiologia - UFRJ. Diretor Adjunto para Ensino de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina - UFRJ.

ferentes a novos exemplos, revisões, críticas, avançados meios de investigação e comprovação necroscópica, focalizando sempre dois fatos: a) presença clínica ou eletrocardiográfica da síndrome; b) existência do feixe de Kent.

Todavia, a presença de WPW em pacientes nos quais a necropsia não conseguiu identificar o fascículo de Kent, bem como a verificação desse feixe em indivíduos que nunca apresentaram em vida, nem o padrão exótico da pré-excitação ventricular, nem se queixaram de taquiarritmia, abalou fortemente a fisiopatologia que parecia bem assentada e posteriormente muitas explicações surgiram.

Kossman⁷⁰ acreditou tratar-se de anomalia de formação do impulso.

Holzman e Scherf⁴, os primeiros autores a proporem a teoria do feixe de Kent, lembraram também a existência de uma região hiperexcitável localizada nos ventrículos, que seria sensibilizada pela ação mecânica do impulso sinusal, responsável pela antecipação do complexo ventricular.

Raciocinando com o fato de que o caminho anômalo não explicaria sempre a pré-excitação e que as experiências se mostravam incapazes de reproduzir a morfologia de WPW quando se interrompia anatomicamente o feixe de His, fortaleceu-se a hipótese de que esta síndrome dependeria de distúrbios fisiológicos outros além de anatômicos. A escola de Prinzmetal¹¹, usando a cinematografia ultra rápida, afirmava que o distúrbio se passava nos tecidos juncionais, onde circunstâncias especiais permitiam ao impulso sinusal “escolher” (através de modificações do período refratário e da velocidade de condução) fibras da própria junção AV capazes de conduzi-lo, aceleradamente, a regiões específicas ventriculares; formulou-se assim a teoria da condução acelerada.

A escola mexicana¹² acreditava que efeitos eletrônicos na junção das camadas entre átrios e ventrículos, com limiar mais baixo de excitabilidade, determinavam um curto-circuito que permitia o estímulo alcançar os ventrículos sem utilizar a junção AV.

James¹³ postula que os tecidos juncionais desenvolvem do 2.º ao 9.º mês, transformando estruturas iniciais ricas em conexões e com alças de bordos irregulares até completar sua modelagem anatômica final; às vezes, esta evolução se estende por meses e até anos após o nascimento; durante esse tempo, torna-se possível o desenvolvimento de taquiarritmias de reentrada, que só desaparecerá quando se completa a formação das referidas estruturas; talvez, seja essa uma explicação para o desaparecimento da pré-excitação apresentada no período infantil e que se cura “espontaneamente” na adolescência.

Qualquer que seja a teoria, e cerca de 60 foram publicadas, muitas sem base e algumas fantásticas¹⁴, a idéia básica é que a morfologia anômala do QRS traduz um complexo de duas excitações, isto é, um batimento de fusão. É o que se deduz de vários trabalhos, sobressaindo-se o de Glomset¹⁵, nos quais é destacada a importância de pontes ou caminhos especiais que conduziriam a onda de excitação precocemente aos ventrículos, criando a

chamada onda delta (espessamento do ramo inicial de QRS), a qual acaba se fundindo a meio caminho com a despolarização do restante dos ventrículos feita normalmente pelo estímulo através da junção AV-His.

Em 1949, os trabalhos de Ferre e col.¹⁶, utilizando cateter intracavitário, sugeriram que vários caminhos atrioventriculares poderiam ser invocados como ponte para o impulso de atravessá-los, sem sofrer o retardo fisiológico do nódulo AV.

Ao mesmo tempo, discutiam-se clinicamente as variadas morfologias de QRS semelhantes ao bloqueio de ramo, ora esquerdo ora direito, criando-se destarte dois tipos chamados A e B. Também, a observação eletrocardiográfica começou a identificar formas anômalas de QRS (com onda delta, sem PR curto), bem como o contrário (intervalo PR encurtado, sem QRS alterado e sem onda delta). É de 1952 o trabalho de Lown-Ganong-Levine¹⁷, no qual o ECG apresentava, apenas PR curto; porém, já em 1938, Clerc, Levy e Criterco¹⁸ haviam descrito uma entidade com PR curto e tendência a taquicardias e, em 1966, Lev¹⁹ fortaleceu a teoria anatômica da síndrome de WPW, apontando conexões outras, além do feixe de Kent, em verificações anatômicas.

EMBRIOLOGIA

Se fizermos rápida recordação da embriologia cardíaca, encontraremos os elementos que nos permitirão comprovar os fatos aparentemente inexplicados na observação clínica.

No coração a termo, átrios e ventrículos são separados por tecido conjuntivo existente no anel fibroso AV. A propagação da onda de despolarização nascida no nódulo sino-atrial (nódulo de Keith-Flack) somente alcança o miocárdio através de uma faixa de tecido muscular especializado, composta do nódulo de Aschoff-Tawara ou módulo AV e do feixe de His (única formação muscular que atravessa o anel fibroso orientando-se para a crista da parte membranosa do septo interventricular).

Entretanto, tem sido assinalada, em estudos anatomo-patológicos, a presença de outros caminhos átrio-ventriculares resultantes de falhas na formação do esqueleto do coração.

Em torno da 3.ª semana de vida embrionária, o coração é representado pelo tubo cardíaco primitivo. Durante a 3.ª e 4.ª semanas, o tubo cardíaco se alonga e, para acomodar-se, sofre inclinações, criando também dilatações separadas por pequenas septações, quando começam a ser divisadas as câmaras cardíacas; da 4.ª à 8.ª semanas, ocorrem numerosas e complicadas alterações que vão definir as cavidades cardíacas e os grandes vasos.

Entre estas modificações, dá-se a septação de todo o coração. Inicia-se o aparecimento do “septum primum”, ao mesmo tempo em que as células mesenquimais se desenvolvem para formar os coxins endocárdicos. Enquanto se completa o septo interatrial (“septum primum, septum secundum”, coxins endocárdicos), dá-se a metamorfose dos coxins endocárdico anterior e posterior que vão modelar as valvas atrio-ventriculares e formar o anel fibroso (fig. 1); numa seqüência temporal (com tecido muscu-

lar invadindo os coxins, mais tarde substituído por tecido colágeno) se desenvolve o anel que separa átrios e ventrículos, com a formação de dois septos: primeiro aproximando os coxins anterior e posterior que se fundem e se estendem para a esquerda a fim de soldar sua porção cefálica ao septo interatrial; em seguida, dois crescimentos laterais vêm completar os limites das válvulas mitral e tricúspide.

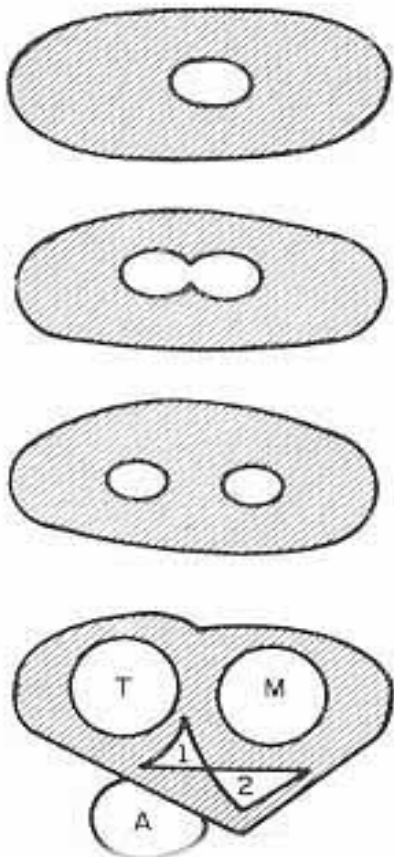


Fig. 1 - Sequência do desenvolvimento embriológico normal do anel fibroso.

Enquanto isso, aparece e se desenvolve o sistema de condução do coração com sua fase embriológica, objeto de muita controvérsia. Nesse estágio, existe apenas um sulco atrioventricular profundo separando átrios e ventrículos. O nódulo AV situa-se na parte atrial que, histologicamente, representa continuação da parede atrial direita. Partindo deste nódulo AV espalham-se conjuntos de células musculares primárias por ambos os lados do septo interventricular, prováveis futuros ramos (direito e esquerdo) do feixe de His. Daí em diante, o desenvolvimento do nódulo AV e da parte proximal do feixe comum, que preserva sua localização pré e pós-nascimento, é independente do processo de septação do coração; a parte distal do feixe e seus ramos se relacionam com a porção do coxim que se funde com o septo atrioventricular. Quando o anel fibroso e as válvulas atrioventriculares estão finalmente concluídos, tem-se a impressão de que o feixe comum atravessa o anel fibroso para encontrar o septo interventricular. Deste modo, o

sistema de condução de desenvolvimento mais lento que o próprio miocárdio, mantém sua posição embrionária indiferentemente à evolução e posição das estruturas circunvizinhas. No coração humano normal, o nódulo AV é identificado no trígono fibroso direito entre o seio coronário e o anel do folheto médio da valva tricúspide.

No final, o anel fibroso que constitui parte do esqueleto do coração é uma folha densa e contínua de tecido conjuntivo, eletricamente não condutora, dando passagem apenas a uma estrutura especializada de direção atrioventricular que é a junção AV-His; nenhuma outra faixa muscular permanece do tecido original.

Entretanto, têm sido encontrados no coração do feto e mesmo no do lactente até 6 meses de idade, fendas outras no anel fibroso com numerosas conexões AV acessórias, tanto na posição de fibras parasseptais (Mahaim) como laterais (feixes de Kent), que provavelmente não conduzem e vão desaparecendo com o tempo, até que o anel fibroso central se torne uma camada contínua separando átrios de ventrículos.

Ora, se esse anel fibroso retiver, na sua evolução, qualquer dessas pontes musculares, curtas e estreitas, elas poderão funcionar eventualmente, como caminhos acessórios por onde o impulso cardíaco atravessaria para excitar prematuramente os ventrículos (fig. 2). A análise dessas pontes tem revelado, em algumas, a existência de maior ou menor quantidade de células P, capazes de conferir a esses tecidos capacidade condutora.

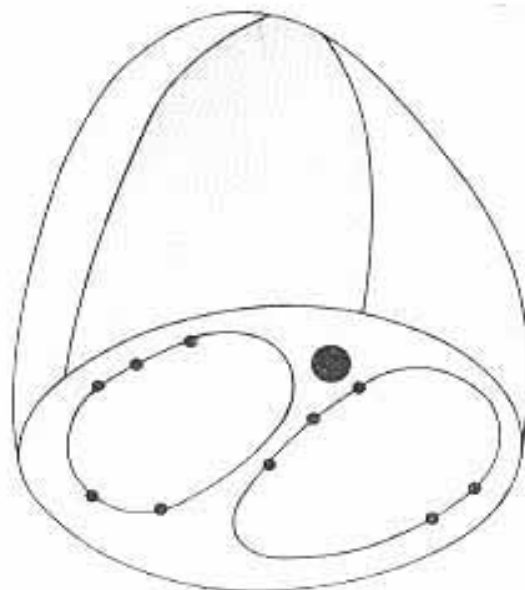


Fig. 2 - Alguns locais onde podem ser retidos pontes musculares que eventualmente funcionam como caminho atrioventriculares anômalos.

Ao descrever os feixes que tomaram seu nome, Kent² já chamava a atenção para a presença de assoalho fibroso descontínuo. A ocorrência de outras conexões AV no homem foi evidenciada pelos trabalhos de Truex²⁰ e de James²¹, que identificaram, nestas falhas do

anel, tecidos que ligavam átrios e ventrículos independentemente do tecido juncional normal. Essas formações acessórias assinaladas em crianças costumam desaparecer, levando por vezes cerca de duas décadas.

Lunel²² diz que a quota de conexões anômalas está na dependência do grau de descontinuidade do anel fibroso, tornando-se as fendas observadas nessa parte do esqueleto cardíaco o substrato morfológico da fisiopatologia da pré- excitação.

Mahaim e col.^{23,24}, desde 1938, assinalavam a presença de conexões atrioventriculares além do feixe juncional, tanto em animais como no homem, trabalhos confirmados mais tarde por Truex²⁰, Lev²⁵, James²⁶. Esses achados têm ocorrido em pessoas normais, como em portadores de WPW, associados a processos inflamatórios, degenerativos, doenças congênitas. Quintiliano de

Mesquita²⁷ observou 2 pacientes com doenças de Chagas que tiveram estudo necroscópico feito por Lev: o primeiro caso era um homem de 37 anos em que foi evidenciado feixe de Kent direito, fibras de Mahaim, inflamação crônica dentro e fora do nódulo AV, degeneração da porção penetrante de His e seus ramos; o segundo caso, uma mulher de 39 anos com cardiopatia congênita com valva pulmonar bicúspide, apresentando WPW e bloqueio de ramo direito e, à necropsia, não foi encontrado feixe de Kent e sim fibras de Mahaim, além de inflamação crônica nas porções penetrante e ramificante do feixe de His, com seu ramo direito substituído por tecido fibroso.

Atualmente, todas essas formações acessórias são identificadas como caminhos anômalos insinuados em fendas do anel fibroso, constituindo a base anatômica da

pré- excitação. Dependendo da localização, da qualidade histológica do tecido especializado da formação única ou múltipla no mesmo coração, associado ou não a cardiopatias, existe a possibilidade de aparecimento do quadro clínico da síndrome de WPW e/ou das variantes.

É desse modo que começamos a entender a história natural dessa síndrome e as nuances clínicas que a caracterizam: aparecer na criança, para desaparecer na fase adulta sem qualquer terapêutica; porque surge em adultos com ou sem história de taquiarritmias; porque no correr da vida altera o padrão eletrocardiográfico de WPW; porque conexões acessórias silenciosas tornam-se competitivas com a junção AV na dependência do surgimento de determinados processos inflamatórios, degenerativos ou mesmo estímulo nervoso.

O comprimento, a distribuição e o número das fibras, bem como as diferentes propriedades eletrofisiológicas de suas células é que vão governar as múltiplas formas clínicas da síndrome de WPW. Ferrer²⁸ resume 11 possíveis seqüências de condução atrioventricular por caminhos anômalos.

Do ponto-de-vista clínico, as falhas anatômicas apontadas na evolução embriológica podem ser agrupadas em três variedades eletrocardiográficas (fig. 3): a) feixes de Kent - esquerdo ou direito; b) fascículos de Mahaim - ligando tecidos juncionais ao septo interventricular. Anderson²⁹ sugeriu dois tipos anatômicos de Mahaim: nodoventricular e fascículo ventricular; c) feixe interpolada posterior de James - desembocado na parte inferior do nódulo AV.

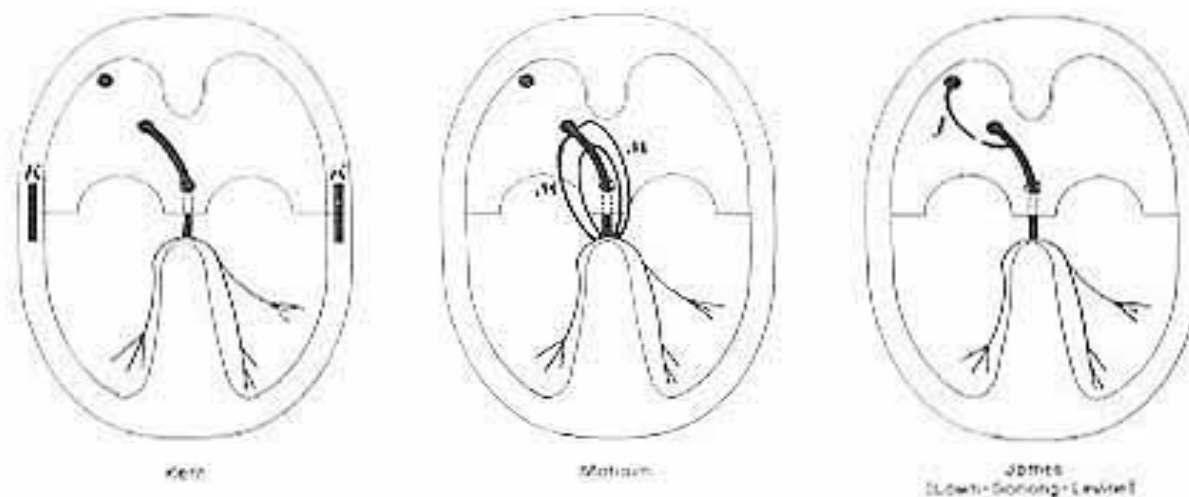


Fig. 3 - Caminhos atrioventriculares anômalos que permitem identificar tipos eletrocardiográficos de pré- excitação.

PREVALÊNCIA

As diversas estatísticas variaram (0,15 a 1,5%), dependendo do número de observações, da idade do grupo analisado, do interesse principal da pesquisa publicada, Sherf e Neufeld³⁰ somaram a prevalência em 16 trabalhos

da literatura e obtiveram a média de 0,155%. A síndrome de WPW é encontrada isolada (68,3%) ou acompanhada de outras patologias (31,7%). É difícil determinar sua real prevalência por 2 causas: 1) pré- excitação intermitente (de frequência não avaliada); 2) na criança não se faz ECG de rotina.

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A síndrome de WPW pode ser caracterizada pelo seu aspecto eletrocardiográfico ou sugerida pela existência de episódios de taquiarritmias.

A - Aspecto eletrocardiográfico

Vamos analisar o eletrocardiograma, que praticamente foi o ponto de partida e é um dos meios semiológicos de chegar-se ao diagnóstico, embora, hoje, se possam utilizar outras técnicas como mapeamento cardíaco, medidas eletrofisiológicas através do eletrograma do feixe de His e do emprego do marca-passos artificial.

Considerando a figura eletrocardiográfica da síndrome de WPW, começaremos pela onda P que deve identificar a origem sinusal da excitação através de sua morfologia e de seu eixo (aP); Zolzman e Scherf⁴ enfatizam a presença do marca-passos sinoatrial no WPW. Afastar os ritmos ectópicos que podem diminuir o intervalo PR mas não alteram o complexo QRS.

Intervalo PR curto - O que é PR curto? Considerar intervalo PR encurtado todo PR menor que 0,12s não é boa técnica; deve-se estar atento para a idade (na primeira semana de vida o intervalo PR de 0,08 a 0,10s é normal), bem como às variações relacionadas com a frequência cardíaca. É necessário rigor na medida, pois muitos intervalos PR com 0,11s representariam mensuração exagerada ou poderiam constituir mesmo variante do normal (Lepeschkin³¹). Outrossim, é preciso ter um padrão de diagnóstico: considerar o espaço PR curto quando menor que 0,11s e medido na derivação periférica que apresentar seu maior valor; finalmente, interpretá-lo à luz de dados clínicos. Há variedades de pré-excitação em que o PR não é curto (tipo Mahaim). Mais ainda, não esquecer que PR curto tem várias significações além da síndrome de Lown-Ganong-Levine, como sejam: certos tipos de infarto do miocárdio, miocardite, febre reumática ativa, hipertensão, beri-beri cardíaco, distúrbios psiquiátricos.

Complexo QRS - Surge antecipadamente, com duração maior que 0,11s, destacando-se o que Segers³² denominou de onda delta: espessamento próximo da linha de base, com 0,03 a 0,06s de duração, na porção inicial do QRS (R ou Q), habitualmente presente em algumas derivações, raramente em todas. Pela determinação de seu vetor interpretam-se vários tipos de pré-excitação³³. A projeção muito variável de QRS nas derivações periféricas não permite a identificação de qualquer variedade, porém, ressalte-se que a direção mais comum do eixo elétrico de QRS é de cima e para a esquerda, o que determina a presença de onda Q em D₁, D₂ e aVF, induzindo o médico menos experimentado a fazer o diagnóstico de infarto inferior; menos comumente o complexo QRS tem seu eixo elétrico apontado para baixo e para a direita, o que pode levar à conclusão errada da presença de infarto ântero-lateral.

O QRS com alargamento e morfologia bizarra assemelha-se aos padrões de bloqueio de ramo. Representam complexos de fusão, nos quais o espessamento delta, maior ou menor, significa a porção

ventricular pré-excitada (pelo caminho anômalo) e o restante do QRS a excitação ventricular pelos caminhos junctionais AV.

Pela análise do complexo QRS, têm sido identificados vários tipos de pré-excitação; de interesse inicialmente acadêmico, esse critério de classificação valorizou-se com a possibilidade da correção cirúrgica em casos de portadores de arritmias graves.

Gallagher³⁴, entretanto, estudando 30 casos de WPW submetidos à cirurgia, diz que o ECG permite localizar, apenas aproximadamente, o local da pré-excitação, sem precisar se na parede livre ou na região septal. Do ponto-de-vista do diagnóstico eletrocardiográfico, devemos identificar três variedades de pré-excitação.

1) Tipo clássico, chamado Kent (fig. 4), quando a conexão anômala é representada pelo feixe de Kent. ECG: PR curto, QRS alterado, presença de onda delta, com suas diferentes morfologias de QRS, tipos A, B, C (fig. 5).



Fig. 4 - ECG de pré-excitação do tipo Kent (variedades B) PR curto, onda delta presente, QRS alargados.

O tipo A apresenta polaridade e/ou onda delta positiva nas derivações precordiais direitas; indica despolarização precoce da parte posterior de ambos os ventrículos próximos ao anel AV (todas as derivações precordiais são positivas).

O tipo B mostra negatividade no precórdio direito; revela entrada dos vetores iniciais de despolarização no ventrículo direito (derivações precordiais direitas negativas e esquerdas positivas).

O tipo C, considerado variedade do tipo A, apresenta QRS com aspecto em W ou geralmen-

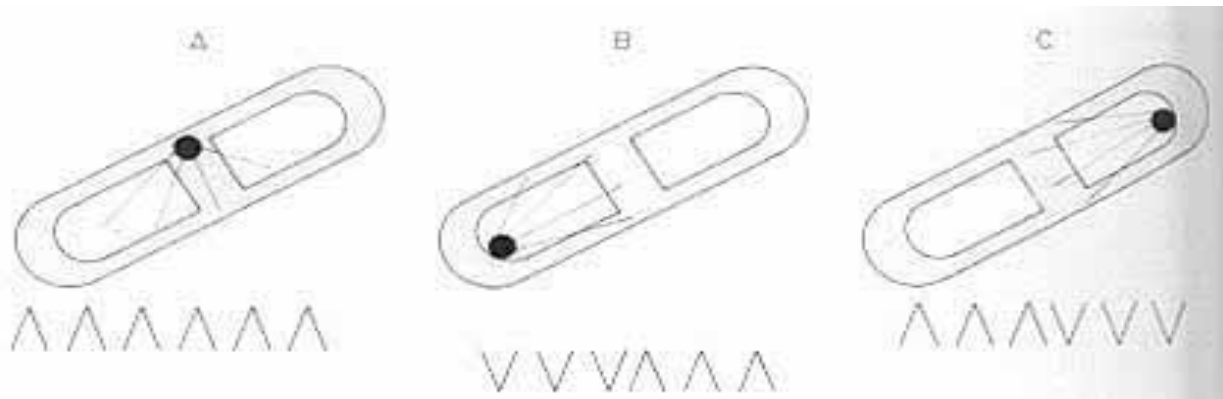


Fig. 5 - Início precoce da despolarização ventricular nas três variedades (A, B, C) do tipo Kent. Em baixo de cada diagrama, a polaridade predominante do complexo ventricular nas seis derivações precordiais.

te positiva no precórdio direito; indica vetores iniciais entrando pelo ventrículo esquerdo (desenha positividade ao precórdio direito, mas negatividade no esquerdo).

2) Tipo Lown Ganong-Levine ou síndrome do PR curto, também conhecido como tipo James. ECG: PR curto, QRS normal (fig. 6).

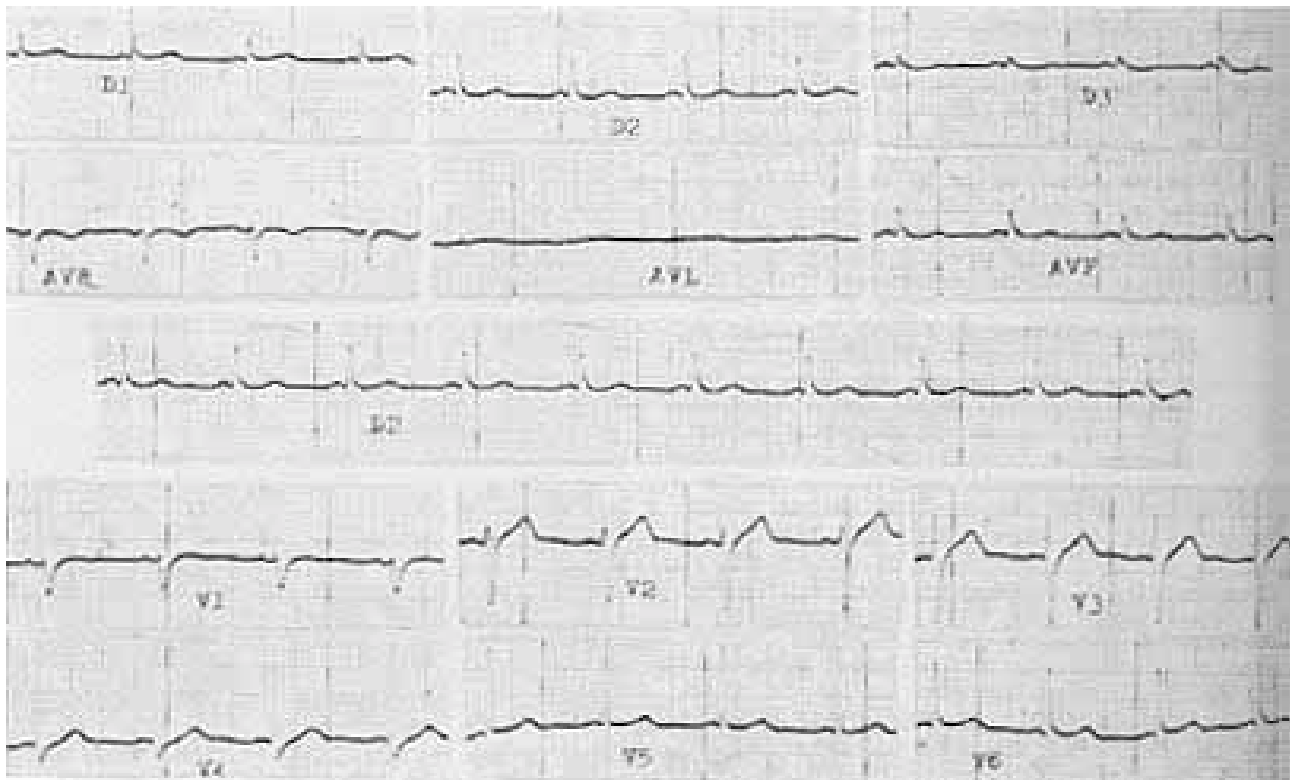


Fig. 6 - ECG de um caso de síndrome de Lown-Ganong-Levine, PR curto, QRS normal.

A explicação mais simples para esse tipo foi responsabilizar a via internodal posterior, quando boa parte de suas fibras flanqueiam o nó AV evitando o retardo fisiológico desta última estrutura; destarte, não há despolarização precoce dos ventrículos (onda delta). Há autores que discutem outras explicações para o tipo Lown-Ganong-Levine: nó AV anatomicamente curto; tecidos juncionais mais curtos ou condução acelerada; condução sinoventricular; variante normal; inversão na ordem de chegada do impulso pelos caminhos internodais (posterior-

anterior-médio), que normalmente é anterior-médio-posterior.

3) Tipo Mahaim. ECG: PR normal e QRS alterado, presença de onda delta (fig. 7).

Menos comum, necessitando de confirmação em estudos eletrofisiológicos, essa variedade de pré-excitação seria devida à presença das fibras parasseptais descritas por Mahaim, que podem conectar a região inferior do nó AV ou superior do feixe de His diretamente aos ventrículos. O estímulo sofre o retardo fisiológico ao entrar no nó AV (PR normal); pelas

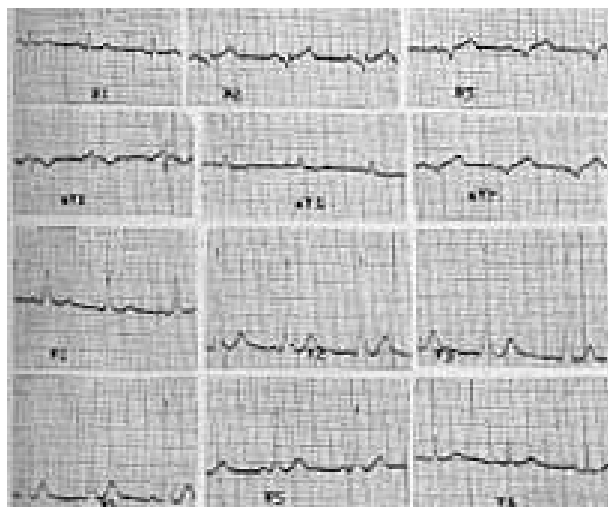


Fig. 7 - ECG de um caso de pré-excitação tipo Mahaim. PR normal, onda delta presente, QRS alterado. Notar o aspecto da onda delta D2, D3 e aVF simulando necrose inferior.

fibras de Mahaim atinge rapidamente os ventrículos sem envolver a rede subendocárdico de Purkinje produzindo a onda delta; e o QRS alargado e bizarro produz-se pela fusão dessa com a despolarização restante dos ventrículos.

Considerando o aspecto de QRS como um batimento de fusão, a onda delta indica pré-excitação ventricular (termo criado por Ohnell⁸), pelo estímulo que atravessa os caminhos armônais, e o remanescente do QRS traduz a parte ventricular ativada, pela junção AV e rede de Purkinje. Às vezes, as parcelas de tecido ventricular ativado pela conexão anômala e pela junção AV se alteram a cada batimento sucessivo; vê-se no ECG que o aspecto aberrante de QRS se reduz, enquanto o intervalo PR proporcionalmente vai crescendo; a distância P-J (do início de P ao fim de QRS não se modifica) é o chamado efeito concertina (acordeão) Esse aspecto, que tem sido verificado em WPW e pode também ser provocado farmacologicamente, é mais bem observado no eletrograma do feixe de His pela relação onda H e onda delta. O efeito concertina significa, pois, flutuação no grau de captura ventricular.

Outras vezes, essas modificações eletrocardiográficas ocorrem mais súbita e alienadamente; complexos WPW intercalam-se com complexos normais - é o chamado tipo intermitente.

O intervalo P.J. é usualmente normal no M, pois o alargamento do QRS é compensado pela diminuição do PR. Essa medida deve ser usada para diferenciá-lo dos bloqueios de ramo, que acusam P-J aumentado.

ST - Onda T - Podem ter aspecto normal ou alterado, daí a extrema dificuldade de discernir alterações primárias da repolarização na Presença de WPW.

Problemas na interpretação eletrocardiograma do WPW - As pesquisas feitas por Wolff³⁵ e por Ruskim e col.³⁶ apontam mais de um terço de erros no diagnóstico de traçados de pré-excitação. O erro mais

crasso é interpretar WPW como distúrbio de condução intraventricular, já que os padrões de bloqueio de ramo esquerdo ou direito, associados ou não aos hemibloqueio, mostram aspecto semelhante ao do complexo QRS da pré-excitação. A presença de intervalo PR encurtado, a distância P-J dentro da normalidade, a identificação da onda delta, os dados clínicos, e o vetocardiograma (mostrando retardo inicial) permitem firmar o diagnóstico de WPW. Bloqueios de ramo associados ao WPW, no entanto, podem ser diagnosticados quando a pré-excitação é intermitente: complexos QRS alargados e bizarros, embora sem PR curto, aparecem também nos ciclos normais.

Dentre as interpretações incorretas mais facilmente cometidas situa-se o infarto miocárdico, principalmente o de localização diafragma: a presença de Q com características possivelmente patológicas (pela presença da onda delta) em D₂, D₃ e aVF facilmente leva ao erro. Já estudamos a variada³ distribuição do QRS no plano frontal e em qualquer dos tipos, A ou B, o eixo dirigido para cima e para a esquerda poderá desenhar o padrão de necrose inferior; com o eixo para baixo e para direita sugerirá necrose lateral alta. No tipo B, ainda, a presença de QS ou QR em precórdio direito pode levar ao diagnóstico errado de infarto anteroseptal ou, quando R é dominante, de infarto dorsal. A presença de PR curto, a idade, a história clínica e os achados de laboratório (enzimas, hemograma, eritrossedimentação) esclarecem a interpretação.

Os sinais eletrocardiográficos de hipertrofia ventricular não devem ser computados quando aparecem em casos de WPW, salvo se outros exames (clínico, radiológico, ecocardiográfico) os confirmam. Têm sido assinalados casos de WPW intermitente em que os sinais de hipertrofia ventricular, encontrados nos complexos WPW, desaparecem nos ciclos cardíacos normais (fig. 9).

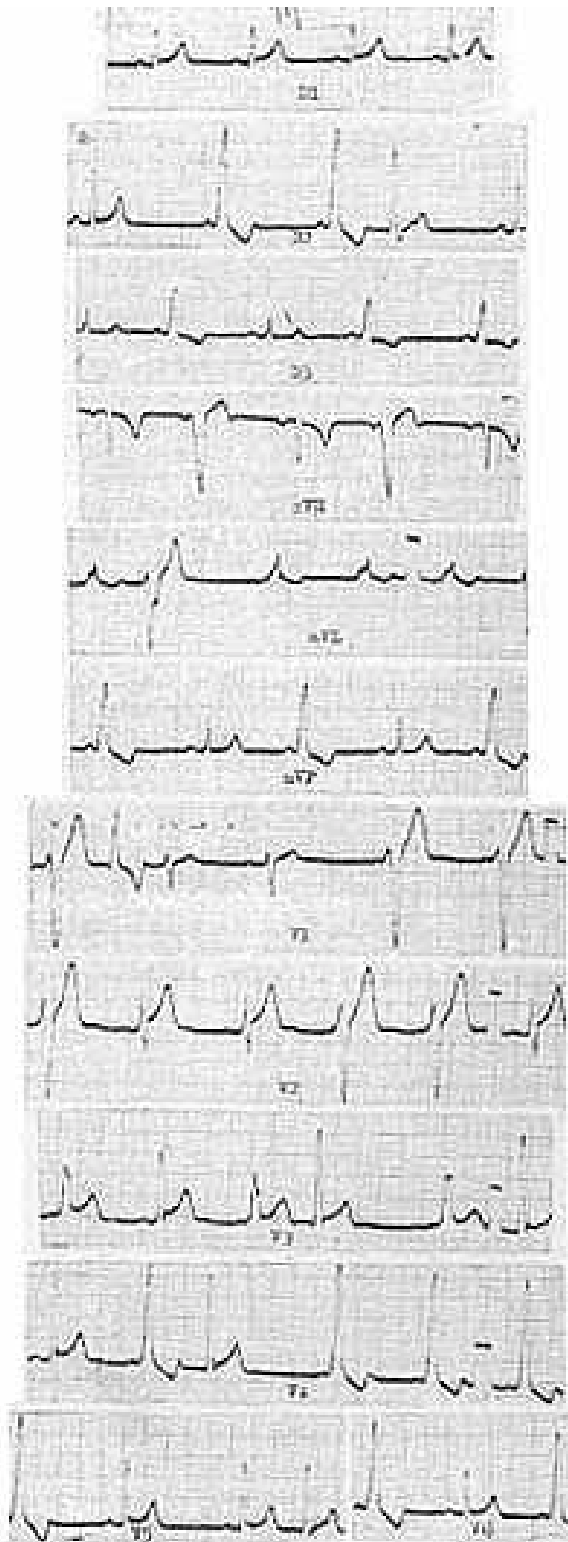
Nos casos de WPW alternante, um exame menos atento pode interpretar os padrões de pré-excitação erradamente como extra-sístolia bigeminadas.

As alterações de ST-T que aparecem no WPW podem fazer parte do diagnóstico eletrocardiográfico da pré-excitação e nunca devem ser interpretadas como alterações primárias da repolarização, salvo quando há história clínica típica e o emprego de provas farmacológicas permitir o esclarecimento.

No tipo Lo-Gariong-Levirme, onde apenas se verifica PR curto, é aconselhável, antes de firmar o diagnóstico, afastar variante do normal ou dissociação AV isorrítmica (onda P próxima e independente do QRS, na qual átrios E ventrículos são excitados com frequências muito semelhantes, mas por marca-passo diferentes.).

No tipo Maliaim, as dificuldades são maiores: PR normal e QRS alargado; a onda delta tem alto valor diagnóstico.

Quando necessário, pelas implicações de cada caso, nessas duas últimas variedades, o eletrograma do feixe de His constitui método importante para o esclarecimento final.



B - Taquiarritmias

A pré-excitação é um diagnóstico eletrocardiográfico, mas as taquicardias paroxísticas constituem o outro elo da cadeia de manifestações que podem levar à hipótese de WPW. Assinalada no trabalho original de Wolff-Parkinson-White³, a presença de taquiarritmias se

relaciona em 5 a 10% com a pré-excitação. De outro lado, é conveniente comentar que 50 a 60% dos casos de WPW têm história de crises de taquiarritmias³⁷; essas, nos lactentes, levam ao diagnóstico de WPW muito mais comumente (500%) do que em qualquer outra idade.

Dentre as taquiarritmias, destaca-se a taquicardia paroxística. Supraventricular. A fibrilação atrial paroxística tem sido encontrada por quase todos os autores, porém em menor proporção (3-8%) e menos freqüente ainda o flutter atrial. Negados por muitos autores, os paroxismos de taquicardia ventricular são interpretados como complicações de arritmias supraventriculares, principalmente daquelas com alta freqüência ventricular. Hindman e col. usaram monitorização eletrocardiográfica (Holter) em 37 pacientes com MPM e surpreenderam 3 casos de taquicardia sinusal (180 bpm num caso), surgindo sem esforço e correlacionada a palpitações.

Geralmente é difícil distinguir a onda delta durante o paroxismo taquicárdico, salvo nos circuitos de reentrada, quando a direção do impulso do átrio para o ventrículo faz pela via acessória.

Em relação às variedades de WPW, as taquiarritmias têm sido diagnosticadas em 40 a 60% no tipo Kent, em 11% na síndrome de curto, e sua existência com dúvidas, no tipo Mahaim. Gallagher e col. 39 admitem que o crescimento de taquiarritmia neste último tipo depende do modelo de distribuição das Coxões das fibras de Mahaim.

A patogenia mais comumente invocada para o surgimento de taquiarritmia no WPW é o mecanismo de reentrada, porque existem condições básicas para este circuito: 1) via (caminho anômalo e junção AV) 2) biquilaminar (refratariedade desigual tremia anômala e junção AV) e 3) condução mútuída (retardo da condução no nóculo AV) Assim é estabelecido o movimento circular reentrada no WPW. O impulso entra nos ventrículos pela junção AV e completa o circuito voltando retrogradamente pela via anômala (11 TA). Freqüentemente o QRS é normal. Menusual é o aparecimento de QRS alargado q permite indicar duas situações: 1) conduventricular aberrante; 2) mais raramente, movimento circular antidrômico, isto é, entre nos ventrículos pela conexão acessória e torno pelos tecidos juncionais ou qualquer tranvia acessória suplementar (fig. 9-B).

Além do movimento de reentrada, outro mecanismo tem sido apontado para explicar a existência de formação de ritmos rápidos centro ectópica enviando estímulos ravinante, como se fosse uma longa série de impulsos prematuros, X presença de BAV de 2.1 g e a dificuldade em interromper um paroxis com extra-estímulo são os sinais que afastam o mecanismo de reentrada e fazem buscar a existência de um foco ectópico como responsável pela taquiarritmia.

O mecanismo mais invocado para a fibrilação atrial em WPW é o bombardeio da via anômala pelos impulsos atriais (ondas F). Em geral, são taquiarritmias mais perigosas, pelas

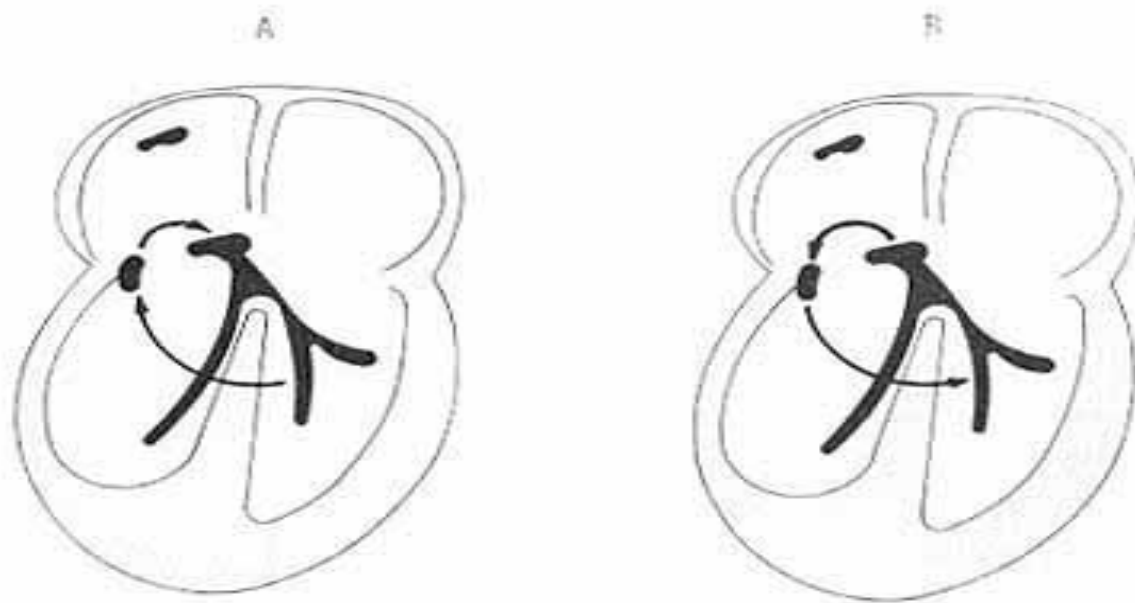


Fig. 9 - A) Mecanismo de reentrada anterógrado pela junção AV-His e retorno pela via anômala. B) Movimento circular anterógrado pela via anômala e reentrada pelos tecidos juncionais.

conseqüências hemodinâmicas da alta freqüência ventricular. A resposta dos ventrículos na rilação atrial nem sempre é rápida, mesmo usando a refratariedade da via acessória é muito curta, porque a condução oculta das ondas nesta via reduz o número de batimentos ventriculares.

A taquicardia ventricular não é unanimemente aceita como arritmia primária; difícil de ser ovada (grupo de Wellens⁴⁰, em 139 casos de apenas 1, do mesmo modo que somente caso em 163 do grupo Gallagher³⁹), seu apaimento é mais provável na seqüência da exsiva freqüência ventricular de taquíarritmias raventriculares, e posterior repercussão isêmica com deterioração da circulação.

Excepcionalmente no WPW pode existir tascaria de reentrada com o movimento criar dentro do nóculo AV ou os átrios, excluindo caminho anômalo; nos casos em que esta hipótese tem sido sugerida, é necessário inovar o conceito da condução oculta da via anômala.

Outras arritmias cardíacas podem acompar WPW; a extra-sístolia supraventricular é ortante como gênese de taquíarritmias. A extra-sístolia ventricular é rara. A coexistência bradicardia sinusal, mais freqüente que a filação atrial bem como a presença de arrita sinusal. v parada sinusal, marca passo errante dissociação AV, são outras manifestações que dem. acompanhar a pré- excitação e, em últianálise, traduzem a síndrome do nóculo. Esta síndrome pouca atenção tem sido dada casos de WFIW, apesar de, em necrópsia, o uso síno-atrial. e os caminhos internodais strarem-se constantemente comprometidos.

A morte súbita não é sinônimo de cardioma coronárias de vez que pode ocorrer na dorme de WPW. Grande variedade e anormalidades anatômicas no sistema de condução cardíaca pode levar à instabilidade elétrica fatal e daí à morte.

WPW pode aparecer associado a várias patologias cardíacas e questiona-se a morte súbita diretamente a ela relacionada; o mais provável mecanismo de morte súbita na pré-excitação é a fibrilação ventricular, que tem sido documentada por vários pesquisadores, em casos de taquíarritmias supraventriculares com QRS bizarro e grande freqüência ventricular.

Morte súbita no WPW tem ocorrido iatrogenicamente, pelo emprego de digital no combate à taquicardia paroxística; dificultando a progressão do estímulo pelo nóculo AV e facilitando sua passagem pelo caminho acessório, a droga favorece a instalação da fibrilação ventricular.

Duas são as possibilidades clínicas de chegar ao diagnóstico da síndrome de U7M: 1) paciente assintomático, cujo eletrocardiograma revela a presença de qualquer dos tipos de pré-excitação; 2) manifestações clínicas de taquíarritmia paroxísticas.

Diante da primeira eventualidade, é importante reconhecer o curto-circuito por onde o impulso provocaria a pré-excitação e determinar a variedade de WFW, na tentativa de identificar o local da conexão anômala. O ECG é valioso como primeira aproximação do diagnóstico, mas são necessárias outras técnicas para localizar um ou vários caminhos anômalos.

Pacientes que assinalam crises taquíarrítmicas freqüentes e não revelam, ao ECG fora da crise, sinais de WPW, devem ser submetidos à seguinte rotina para evidenciar a possibilidade e pré excitação: ECG lepetidos, monitorização pelo método de Holter, vetocardiograma, testes provocadores com uso de drogas, estudos eletrofisiológicos e mapeamento cardíaco.

O método de Holter, com monitorização de 24 horas, propicia surpreender padrões intermitentes de WPW (67% em 27 pacientes de Hindman³⁸) e, em alguns casos, episódios de arritmias. A alta incidência de taquicardia e/ou bradicardia sinusal, bloqueio SA e parada simulas, revelados pelo método sugere mais insistentemente o envolvimento do nódulo sino-atrial na pré-excitação.

O **vetocardiograma** teve maior aplicação no WPW antes do advento dos estudos eletrofisiológicos; visava estabelecer a presença da onda delta através do retardo inicial da alça e tentar (em vão) localizar a área do curto-circuito atrioventricular. Sua aplicação em WPW foi iniciada com Donzelot⁴⁰ e mais tarde reservada para esclarecer ECG de diagnósticos duvidosos; permitia afirmar a presença e onda delta, esclarecer a existência de bloqueios de ramo na presença de WPW (retardo inicial da onda delta e retardo final pelo bloqueio de ramo direito ou retardo no meio da alça pelo bloqueio de ramo esquerdo). Estas interpretações têm sido contestadas por muitos, principalmente depois do emprego mais freqüente dos métodos invasivos.

A **ergometria** tem sido surpreendentemente pouco utilizada na pré-excitação. Vários efeitos eventualmente poderiam ser estudados com os testes de esforço: possível normalização do aspecto eletrocardiográfico, o aparecimento de taquicardia paroxística e de patologias associadas, como infarto antigo e hipertrofias ventriculares. A normalização ou a intermitência do padrão WPW com o esforço físico permitiria desvendar doenças obscurecidas pelo padrão da pré-excitação; infelizmente, nos trabalhos publicados, foi pequena a proporção em que isso ocorreu (8 casos em 28 de Sandberg, 3 em 22 de Czaplíki, citados por Scherf e Neufeld³⁰ e 17 em 178 de Scherf e Neufeld³⁰).

Nas publicações sobre Ergometria em WFIW, raras foram as provas de esforço que provocaram taquiarritmias em pacientes com pré-excitação, seja durante o teste, seja na fase de recuperação. Este fato nos a supor que não deve haver restrição à atividade física, quanto ao surgimento de taquiarritmia em portadores de WPW.

Métodos invasivos - Eletrograma do feixe de His (EFH) e estudos com marca-passo atrial (MA) constituem a grande conquista metodológica que permitiu atualizar os conhecimentos sobre vários fenômenos fisiopatológicos da predicação. Seu único óbice é tratarem-se de métodos inásivos. Com o registro do feixe de His foi possível introduzir um marcador decisivo (onda H), que permitiu separar os fenômenos atirados ventriculares; diagnosticar WPW e relacionar a onda delta com a espícula H, o que possibilita estudar a condutibilidade do estímulo, tanto da junção AV quanto pelo caminho anômalo. Com esta técnica podemos dividir o espaço PR do ECG em 3 componentes: condução intra-atrial (intervalo P-A), condução do nódulo AV ao feixe de His (intervalo A-I-I) e condução His-Purkinje (intervalo HX).

Com o MA podemos introduzir extra-estímulos isolados em vários momentos da diástole, ou dirigir, a freqüência cardíaca, para testar a capacidade dos tecidos

trio/ventriculares, permitindo reproduzir e entender situações encontradas na clínica.

O EFH (fig. 10) no tipo Kent revela o intervalo A-H normal e o H-V encurtado (isto A-V encurtado) porque a excitação desce d átrios pela junção AV normalmente (daí normal), pela conexão anômala que vai precocemente parte do ventrículo (onda delta esta se aproxima da espícula H (intervalo He encurtado). Quando aceleramos com o mar passo às freqüências críticas, apenas cresce A-H (como acontece nosso normais), sem alterar o intervalo total A-V.

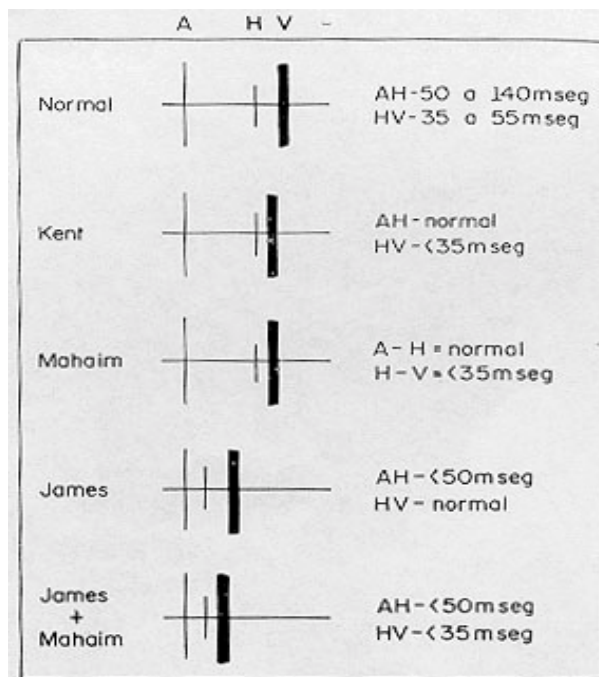


Fig. 10 - Eletrograma do feixe de His normal e na sua síndrome de pré-excitação, assinalando-se as variações dos intervalos A-H e H-V nas diferentes variedades de WPW.

No tipo Lown-Ganong-Levine, ou tipo James (fig. 10), há encurtamento do A-H porque o caminho internado posterior, flanqueando do no modulo AV, evita o retardo fisiológico deste, mas conserva H-V normal porque não há neste ti, pré-excitação ventricular. Aumentando a freqüência com o marca-passo, o intervalo A-H não aumenta (ou o faz muito pouco) porque o nó modulo AV não está envolvido nesta variedade.

No tipo Mahaim, (fig. 10) o estímulo segue normalmente pelos tecidos juncionais (A-H normal) porém, pré-excita os ventrículos pelas e fibras septais (H-V curto). Durante o emprego do marca-passo, o intervalo A-H aumenta gradualmente como no tipo Kent, aumentando t do o A-V, embora o intervalo H-V não se altere.

Localização dos caminhos anômalos - Como primeira tentativa de localizar os caminhos anômalos, o ECG permite sugerir se a pré citação começa no ventrículo direito (tipo B) ou no esquerdo (tipo- A) da variedade Kent; pré não especifica se a conexão está na parede livre

ou na região septal e com dificuldade esclarece o mecanismo da reentrada.

Usam-se técnicas especiais para tentar melhor esclarecimento do problema. Empregamos ECG periférico e provocamos com o MA excitação elétrica isolada (extra-estimulo atrial) ou dirigimos a frequência cardíaca (taquicardia) para melhor identificar o tipo e o local da via anômala; com isto, determinamos as propriedades eletrofisiológicas dos vários caminhos AV, delineamos os circuitos da reentrada, avaliamos os efeitos das drogas sobre ambas as vias de condução (normal e anormal) e conferimos os resultados operatórios nos casos indicados.

Com esses métodos, tentamos situar o local da pré-excitação; a atividade da base do ventrículo esquerdo (via estímulo através do seio coronário) é assinalada pelo início da onda delta no tipo A (VE) ou muito depois no tipo B (VD). O local mais precoce da atividade atrial retrógrada durante taquicardias induzidas pelo marca-passo, localiza a extremidade atrial da via acessória; quando o marca-passo atrial é colocado próximo à junção AV, desenha a onda de pré excitação maior do que quando se excita longe da junção; também com extra-estímulo programado ou taquicardia induzida, podemos registra a atividade retrógrada atrial excêntrica, se trata de conexões laterais (normalmente ela se inicia pelo septo atrial e difunde-se lateralmente a ambos átrios). É mais difícil concluir quando a conexão é septal, pois o local da reentrada atrial é o mesmo que o normal. Dificuldades são acrescidas na interpretação destes estudos, quando o caminho acessório somente apresenta condução retrógrada.

Um dos grandes problemas que o clínico tem de enfrentar quando há indicação cirúrgica, é esclarecer se as crises de taquicardia de reentrada utilizam o caminho anômalo no movimento circular ou se este é feito pela dissociação longitudinal da junção AV. Podem ser retiradas algumas ilações do estudo eletrofisiológico quando a taquicardia é conseguida sem retardo anterógrado, a via acessória está participando; caso contrário, há retardo, isto é, intervalo A-H aumentado ou condução modal. Tipo, Wenckebach; b) quando a ativação retrógrada, atrial é excêntrica, também se pode pensar na participação de via anômala lateral; porém difícil é dizer quando a referida atividade está próxima ao septo atrial; o aparecimento de bloqueio de ramo, quando se reduz a frequência do marca passo, indica participação de via anômala.

Concluimos com Gallagher e col.³⁴ que os estudos eletrofisiológicos executados na síndrome WPW tentam: 1) confirmar a presença k, pré-excitação, 2) indicar a natureza da taquiarritmia, 3) confirmar a participação da via acessória no caminho circular, 4) localizar a cogulo anômala, 5) caracterizar a conduta funcional da via anômala, 6) testar o efeito de drogas.

Mapeamento cardíaco - Desde 1967, quando foi estudado por Durrer e Roos⁴² e por Burchell e Col.⁴³, o mapeamento cardíaco ensejou definir a seqüência de ativação e verificar onde começava despolarização prematura dos ventrículos.

O mapeamento endocárdico não tem conseguido delinear precisamente os fenômenos elétricos e o epicárdico é o método mais usado durante toracotomia. Verifica-se a onda de pré-excitação máxima quando o marca-passo atrial é colocado próximo à via anômala presumida (obtida em estudos intracardíacos prévios); suturasse então uma placa-eletrodo no ventrículo que atuará como referência para os fenômenos ventriculares. Em mais de 50 pontos são medidos os fenômenos de ativação e assinalados em gráficos do coração, os quais revelam o ponto mais precoce de ativação epicárdica; as relações deste ponto com a onda delta do ECG autoriza a localizar a via acessória (antes da onda delta, situa-se na parede livre; ou 5-15 mm depois a ponte anômala está em área septal). Em seguida, podem determinar-se os pontos mais precoces da excitação retrógrada para os átrios, pelo mapeamento das áreas, atrial e ventricular em torno do anel fibroso, com o emprego do marca-passo ventricular.

Embora este arsenal metodológico não esclareça todos os casos e apesar do insucesso de casos assim idealizados e cirurgicamente tratado, não se podem negar as vantajosas conquistas obtidas pelo melhor esclarecimento da síndrome e a solução de várias taquiarritínias. Todas as tentativas são válidas, máxima quando recordamos que os fundamentos da terapêutica cia pré-excitação baseiam-se na correção das sérias alterações hemodinâmicas e dos problemas que interferem como bem-estar físico, social e psicológico do paciente.

PATOLOGIAS ASSOCIADAS

São escassas as informações quanto à ocorrência familiar ma variedade Kent em WPW (poucos casos têm sido publicados) e praticamente nulas nos outros dois tipos de pré-excitação. Vários casos de miocardiopatia associada à pré-excitação têm sido relatados. Fatores genéticos não devem ser afastados sem melhor averiguação. A hereditariedade merece ser lembrada devido ao seu mecanismo estar ligado a aberrações embriologias.

Em certas malformações congênitas, tais como doença de Ebstein, atresia tricúspide e mitral, transposição dos grandes vasos, corrigida ou não, defeito septal atrial e ventricular, persistência de canal, arterial, tetralogia de Fallot, estenose pulmonar, atresia aórtica, coarctação da aorta, dextrocardia, fibroelutose, tem sido relatada a ocorrência de WPW.

Entre as doenças adquiridas, podem associar-se com a pré-excitação: doença cardíaca aterosclerótica, doença reumática, doença hipertensiva, miocardites, doença de Chagas.

Alguns autores^{11,44-48} têm publicado observações de WPW em pacientes sem doença cardíaca.

PROGNÓSTICO

Os pacientes com pré-excitação devem ser divididos em grupos no que concerne e ao estabelecimento do prognóstico.

a) Sem taquiarritmia - Bom prognóstico, desde que a discreta alteração na contração ventricular do batimento de fusão não acarreta ne-

nhuma conseqüência hemodinâmica. Os problemas a serem resolvidos por estes pacientes referem-se a sua situação frente a companhias de seguro, admissão a empregos (principalmente pilotos de aviação) e serviços militares. Na realidade, não há um consenso uniforme a respeito, sempre submetido ao arbítrio de julgamento pessoal do médico examinador. Muitos países recusam a admissão nas forças armadas de portadores de pré-excitação.

b) Sem taquiarritmia, mas com patologias associadas. Nestes casos, tanto o prognóstico como a terapêutica orientam-se pelas doenças associadas.

Com taquiarritmia - nas crianças sem patologia subjacente, o prognóstico é bom, recordando-se que a maturidade dos tecidos cardíacos pode estar eventualmente retardada. Nos adultos, varia com a natureza e a freqüência das taquiarritmias; é bom naqueles controlados por drogas e reservado nos pacientes que apresentam freqüência ventricular muito rápida.

TRATAMENTO

Não há tratamento clínico para a síndrome de WPW; todo cuidado médico resume-se ao combate e prevenção das taquiarritmias.

Nas taquicardias, de reentrada, a estratégia terapêutica deve alcançar três objetivos: 1) combater a extrasístolia, prevenindo, assim, os paroxismos taquicárdicos; 2) dificultar a passagem do estímulo da contração prematura, diminuindo a diferença da refratariedade de ambas as vias átrio/ventriculares; 3) prolongar o período refratário, para bloquear o caminho retrógrado em qualquer das vias.

Quando podemos utilizar os estudos eletrofisiológicos para definir a refratariedade e a velocidade de condução dos vários caminhos e conseguimos testar as várias drogas, a terapêutica tem programação mais segura. Como na prática diária isso nem sempre é possível, orientam-nos pelo aspecto eletrocardiográfico dos distúrbios do ritmo e pelo conhecimento da ação dos antiarrítmicos. Como o eleito final depende sempre das propriedades eletrofisiológicas apresentadas pelos vários caminhos AV (não esquecer a ação dupla, anterógrada e retrógrada de algumas drogas) podemos, em muitos casos, tratar a pré-excitação combinando antiarrítmicos, para obter melhores resultados.

1 - Tratamento da crise taquiarrítmica

A - manobras vagais - Devem ser sempre tentadas inicialmente, como nas taquicardias paroxísticas supraventriculares de qualquer natureza.

B - Medicamentoso - a) taquicardias de reentrada. A droga deve ser escolhida de acordo com a direção do caminho circular e por seu efeito sobre os caminhos anômalos e sobre a junção AV.

Movimento circular anterógrado pela junção AV e retrógrado pela via anômala (ECG: taquicardia paroxística supraventricular com QRS normal), Empregar antiarrítmicas que aumentam a refratariedade da junção AV: beta-bloqueador, verapamil e digital, (esta

principalmente em lactentes e crianças, com bastante cautela em adultos).

Reentrada anterógrada pela via anômala e retrógrada pela junção AV (ECG: taquicardia supraventricular com QRS alterado e fibrilação, ou flutter atrial paroxísticos). Empregar antiarrítmicas que aumentam a refratariedade dá vias anômalas: procaínamida, quinidina, amiodarona ou ajmalina.

b) Taquicardias por aumento da excitabilidade - Tratamento semelhante às das taquiarritmias de outra natureza. Na prática, freqüentemente, utilizamos a combinação de antiarrítmicos que atuam em ambas as vias (exemplo: beta-bloqueador e quinidina).

C - Elétrico - A cardioversão pode ser: empregada em qualquer tipo de taquiarritmia, sendo reservada para as resistentes à medicação por drogas ou situações de emergência.

2 - Implantação de marca-passo

Baseada na possibilidade da interrupção de um paroxismo taquicárdico pela boa colocação de um extra-estímulo capaz de capturar átrio ou ventrículo (e torná-los refratários à onda excitadora que faz o movimento circular), a implantação de marca-passo artificial tem sido, empregada com bons resultados em alguns pá.: cientes com pré-excitação. Marca-passo de demanda transversal ou epicárdico têm sido indicados. Acoplado à bateria adapta-se um ímã (ou menos comumente, um modelo com freqüência de rádio) capaz de transformá-lo em freqüência fixa no início de um paroxismo desse modo agir como contração prematura e interromper a reentrada da taquicardia. É de boa técnica testar previamente a eficácia do método com marca-passo temporário.

3 - Tratamento cirúrgico

A tentativa de secionar um dos caminhos (normal ou anômalo), e assim impedir o mecanismo de reentrada capaz de engendrar taquiarrítmias, deve calcar-se em várias premissas para conseguirem-se bons resultados:

a) Indicação correta do método. Pacientes de alto risco são aqueles que revelam, nos estudos eletrofisiológicos, caminhos anômalos com período refratário muito curto; geralmente, aparecem na clínica sob a forma de fibração ou flutter atrial, com grande freqüência ventricular. Incapacidade do paciente face à repercussão cada vez mais freqüente e duradoura dos paroxismos. Falência da terapêutica medicamentosa acima mencionada.

b) Identificar e corrigir (se possível) premente todas as causas que favoreçam arritmia (hipertireoidismo, doença valvar, insuficiência coronária, síndrome do nódulo sino atrial).

c) Localizar precisamente o caminho ou caminhos acessórios com registros simultâneos do ECG e do EFH durante marca-passo átrio para indicação cirúrgica. As técnicas cirúrgicas empregadas referem-se à secção do caminho anômalo e à secção do feixe de His.

Secção do caminho anômalo - Com esternotomia notória mediana, o feixe acessório esquerdo é abordado abrindo-se átrio acima do anel fibro-

so e Quando a via anômala tem localização na parte anterior da parede livre a cirurgia começa no triângulo fibroso esquerdo e a incisão vai além da porção média do anel; se é de localização na parede livre posterior, começa-se no triângulo fibroso direito Quando a via acessória está do lado direito, através do endocárdio atrial a incisão começa acima do anel fibroso. Mais difícil se torna a incisão quando se tratam de feixes de localização) posterior à cruz, seja à direita, seja à esquerda; o cirurgião primeiro afasta a veia coronária do ventrículo e divide todas as conexões musculares do alto do septo ventricular.

Secção do feixe de His - Como primeira opção, ou em seguida ao insucesso da divisão inicial da ponte acessória, secciona-se o feixe de His por sutura ou eletrocauterização. Indispensável neste caso a inserção de marca-passo de demanda para corrigir as conseqüências do bloqueio atrioventricular resultante. Em 1977, o grupo de Gallagher⁴⁹ publicou os resultados da ablação com o uso da criocirurgia, técnica desaconselhada quando o caminho anômalo se situa próximo à artéria coronária.

Em número aproximado de uma centena de casos, com resultados bons e insucessos, ainda é difícil uma apreciação razoável do tratamento cirúrgico; sabe-se que o êxito operatório tem acompanhado mais freqüentemente a incisão de conexões colocadas lateralmente do que as septais.

Orientação prática

1) Tratamento da crise taquiaritmica.

A) Manobras vagais B) Medicamentoso C) Elétrico. Sem êxito, vide item 2. Com êxito, vide item 4.

2) Tratamento com marca-passo artificial.

Sem êxito, vide item 3. Com êxito, vide item 4

3) Tratamento cirúrgico

Indicações. Regras

4) Tratamento de manutenção.

Quinidina para extra-sístoles e taquicardias de nível atrial. Procaínamida para extra-sístoles e taquicardias de nível ventriculares Amiodarona. Digital. Tratar causas que favorecem arritmias.

SUMMARY

The author reviews the literature about Wolff-Parkinson-White (WPW) in the last 50 years. The syndrome was originally described in 1930 and among the several theories proposed, it is admitted now the presence of abnormal pathways, in order to explain its presence. The embryological review allows one to understand several of the clinical misunderstandings and reveals the importance of associated pathologies. The ECG shows different types of pre-excitation according to the abnormal anatomical defects: Kent, Mahaim, Lown-Ganong-Levine (or James). The aspects of ECG interpretation are discussed here. Paroxysmal tachycardia is the most prevalent clinical presentation and an appropriate ECG reading is necessary for the therapeutic success. Other graphic methods such

as vectorcardiogram, Holter monitoring, His bundle electrogram, cardiac mapping and the use of pacemakers for the diagnosis of this syndrome are discussed. The incidence and clinical prognosis are also presented. The type of the abnormal pathway acquires great importance when considering surgical treatment. Therapeutic measures include prevention and treatment of the tachyarrhythmias that can occur. The drugs are chosen depending on their pharmacological effects and on the type of pre-excitation present. Surgical sectioning of the abnormal branch has been done with relative success in some cardiological centers.

REFERÊNCIAS

1. Wolff, L.; Parkinson, J.; White, P. D. - Bundle branch block with short PR interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Am. Heart J.* 5: 685, 1930.
2. Kent, A. F. S. - Researches on the structure and function of the mammalian heart. *J. of Physiology*, 14: 233, 1893.
3. Kent, A. F. S. - Illustrations of the right lateral auriculo-ventricular junction in the heart. *J. of Physiology* 48: 63, 1914.
4. Holzmann, M.; Schef, D. - Über Elektrokardiogramme mit verkürzter Vorhof-Kammer-Distanz und positive P-Zacken. *Z. Klin. Med.* 121: 404, 1932.
5. Wonferth, C. C.; Wood, F. C. - The mechanism of production of short P-R interval and prolonged QRS complexes in patients with presumably undamaged hearts: Hypothesis of an accessory pathway of auriculo-ventricular conduction (Bundle of Kent) *Am. Heart J.* 8: 297, 1933.
6. Butterworth, J. C.; Poindexter, C. A. - Short PR interval associated with a prolonged QRS. A clinical and experimental study. *Arch. Int. Med.* 69: 437, 1942.
7. Wood, F. C.; Wonferth, C. C.; Geckeler, G. D. - Histological demonstration of accessory muscular connections between auricle and ventricle in a case of short PR interval and prolonged QRS complex *Am. Heart J.* 25: 434, 1943.
8. Ohnell, R. F. - Pre-excitation a cardiac and normality *Acta. Med. Scand.* (suppl. 152), 1944.
9. Rosenbaum, F. F.; Hecht, H. H.; Wilson F. N.; Johnston F. D. - The potencies variations of the thorax and the esophagus in anomalous atrioventricular excitation (WPW Syndrome) *Am. Heart J.* 29: 281, 1945.
10. Kossman, C. E.; Berger A. R.; Bromine, S. A. e col. - Anomalous atrioventricular excitation produced by catheterization of the normal human heart. *Circulation* 1: 902, 1950.
11. Prinzmetal, M.; Kennerly R.; Corday, E.; Osbourne, S. A.; Fiends, J.; Smith, L. A. - The Wolff-Parkinson-White Syndrome and Related Conditions. Grune & Stratton, New York, N.Y. 1942.
12. Sodi-Pallares D.; Bisteni, A.; Median, G. - Estudios sobre en síndrome de WPW *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 25: 676, 1955.
13. James T. N. - The Wolff-Parkinson-White syndrome: evolving concepts of its pathogenesis. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 13: 159, 1970.
14. Sherf, D.; Cohen, J. - The Atrioventricular Node and Selected Cardiac Arrhythmias. Grune & Stratton N. York London, 1964.
15. Glomset, D. J.; Glomset A. T. A. - A morphologic study of the cardiac conduction system in ungulates, dog and man Part I. The sinoatrial node. *Am. Heart J.* 20: 389, 1940.
16. Ferrer, M. I.; Harvey R. M.; Weiner, H. M.; Cathcar, R. T.; Courrande, A. - Hemodinamic studies in two cases of Wolff-Parkinson-White Syndrome with paroxysmal AV nodal tachycardia. *Am. J. Med.* 6: 725, 1949.
17. Lown B.; Ganong W. F.; Levine, S. A. - The syndrome of short PR interval, normal. QRS complex and paroxysmal rapid heart action. *Circulation* 5: 693, 1952.
18. Clerc A.; Levy R.; Critesco, C. - A propos du raccourcissement permanent de l'espace PR de l'electrocardiogramme sans deformation du complex ventriculaire. *Arch. Man. Coeur.* 31: 569 1938.
19. Lev M. - The pre-excitation syndrome: anatomic considerations of anomalous AV pathways. In Dreifus, L. S. and Likoff, W. S. (Eds.): *Mechanisms and Therapy of Cardiac Arrhythmias* Grune and Stratton, New York, 1966.
20. Truex R. C.; Bishop J. K.; Hoffman E. L. - Accessory atrioventricular bundles of the developing human heart. *Anatomical Record*, 131: 45, 1958.

21. James, T. N. - The connecting pathways between the sinus node and AV node and between the right and the left atrium in the human heart. *Am. Heart J.* 66: 498, 1963.
22. Lunel, A. A. V. - Significance of annulus fibrous of heart in relation to AV connection in Type A WPW Syndrome. *The John, Hopkins Medical Journal*, 132: 242, 1973.
23. Mahaim, I.; Benatt, A. - Nouvelles recherches sur les connexions supérieures de la branche gauche du faisceau de His-Tawara avec la cloison interventriculaire. *Cardiologia*, 1: 61, 1938.
24. Mahaim, I.; Winston, M. R. - Recherches d'anatomie comparée et de pathologie expérimentale sur les connexions hautes de faisceaux de His-Tawara *Cardiologia*, 5: 199, 1941.
25. Lev, M.; Lerner, R. - The theory of Kent. A histologic study of the normal atrioventricular communications of the human heart circulation, 12: 176, 1955.
26. James, T. N. - Morphology of the human atrioventricular node, with remarks pertinent to its electrophysiology. *Am. Heart J.* 62: 756, 1961.
27. Lev, M.; Kennamer, R.; Prinzmetal M.; Mesquite, Q. H. - A histopathologic study of the atrioventricular communications in two hearts with the WPW Syndrome. *Circulation*, 24: 41, 1961.
28. Ferrer, M. Irené - Pre-excitation. Future Publishing Co. New York, 1976.
29. Anderson, R. H.; Becker, A. E.; Brechenmacher, C. et al. - Ventricular pre-excitation. A proposed nomenclature. *Eur. J. Cardiol.* 3: 27, 1975.
30. Sherf, L.; Neufeld, H. - The Pre-excitation Syndromes. York Medical Books, 1978.
31. Lepeschkin, E. - Modern Electrocardiography. The Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1951.
32. Segers, M.; Legume, J.; Denolin H. - L'activation ventriculaire précoce de certains coeurs hyperexcitables. Etude de l'électrocardiogramme. *Cardiologia*, Basel 8: 113, 1944.
33. Tranchesi, J.; Guimarães, A. C.; Teixeira, V.; Pileggi, F. - Vectorial interpretation of the ventricular complex in WPW syndrome. *Am. J. Cardiol.* 4: 334, 1959.
34. Gallagher, J. J.; Gilbert, M.; Svenson, R. H.: et al. WPW syndrome. The problem, evaluation, and surgical correction *Circulation*, 51: 767, 1975.
35. Wolff L. - Wolff-Parkinson-White syndrome: Historical and clinical features. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2: 677, 1960.
36. Ruskin, I. M.; Akhtar, M.; Damos, A. N. et al - Abnormal Q wave in Wolff-Parkinson-White syndrome. Incidence and clinical significance *JAMA* 235: 272 1976.
37. Wellens, H. J. J.; Lie, K. I.; Janse, M. J. - The conduction system of the heart. Lea & Febiger, Philadelphia, 1976.
38. Hindman, M. C.; Last, J. H.; Wolff-Parkinson-White syndrome observed by portable monitoring. *Ann. Intern. Med.* 79: 654, 1973.
39. Gallagher, J.; Smith, W. M.; Kasell, J. H. et al. - Role of Mahaim Fibers in Cardiac Arrhythmias *Man. Circulation*, 64: 176, 1981.
40. Wellens H. J.; Durrer, D. - Wolff-Parkinson-White swoosh syndrome and atrial fibrillation. Relation between refractory period of accessory pathway and ventricle rate during atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 34: 7 1974.
41. Donzelot, E. - Traité des Cardiopathies Congenitales Masson, Paris, 1954.
42. Durrer, D.; Roos, J. P. - Epicardial excitation of the ventricles in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*, 35: 15, 1967.
43. Burchell, H. G.; Frye, R. L.; Anderson, M. W.; McGoon, D. C. - Atrio-ventricular and ventricle-atrial excitation in Wolff-Parkinson White syndrome (type B) temporary ablation at surgery. *Circulation*, 36: 663 1967.
44. Clagett, A. H. Jr. - Short P-R interval with prolonged QRS complex: allergic manifestations and unusual electrocardiographic abnormalities: report of a case. *Am. Heart J.* 26: 55, 1943.
45. Malmström, G. - Pre-excitation during hyperemia test. *Acta. Med. Scand.* 133: 68, 1949.
46. Vallarino, G.; Poggi, L. - Hyperthyroidism and Wolff-Parkinson-White syndrome in a 6-year-old child. Etiopathogenetic considerations. (Ital) *Minerva Pediatr.* 15: 947, 1963.
47. Mininni, G.; Violant N.; Fabiano, M. - On a case Wolff-Parkinson-White syndrome associated with epilepsy. (Ital) *Riv. Clin. Pediatr.* 74: 113, 1964.
48. Agarwal, R. K.; Hisra, D. N.; Verma, R. K. - Wolff-Parkinson-White syndrome with paroxysmal atrial fibrillation in pseudo-hypertrophic muscular dystrophy (Duchenne type). *Indian Heart J.* 25: 346, 1973.
49. Gallagher, J. J.; Sealy, W. C.; Anderson, R. W. et al - Cryosurgical ablation of accessory atrioventricular connections. A method for correction of the pre-excitation syndrome. *Circulation*, 55: 471, 1977.