

REGISTRO DE POTENCIAL DE VIA ANÔMALA EM PACIENTE COM PRÉ-EXCITAÇÃO VENTRICULAR. RELATO DE CASO.

IVAN G. MAIA, ROBERTO BASSAN, LUIZ HENRIQUE LOYOLA, FERNANDO CRUZ FILHO, LEANDRO BERGMAN, ROBERTO DA SILVA SÁ

Os autores apresentam o estudo eletrofisiológico de um paciente portador de síndrome de Wolff-Parkinson-White. Através de um cateter elétrico colocado na porção distal de seio coronário, registraram um potencial elétrico que precedia, em média, de 25 ms o potencial do átrio esquerdo e que, pelas circunstâncias de seu aparecimento, foi interpretado como representativo da despolarização elétrica de uma conexão anômala atrioventricular localizada em parede lateral alta do ventrículo esquerdo.

A presença de conexões anômalas atrioventriculares (AV) representa um substrato anatômico para os transtornos eletrofisiológicos observados na síndrome Wolff-Parkinson-White¹. A ativação ventricular nesses casos ocorre através da passagem do estímulo elétrico supraventricular (SV) pelas vias anatômicas normais e pela conexão anômala AV, produzindo uma despolarização ventricular tipo fusão².

O registro da despolarização de vias anômalas tem sido descrito em estudos utilizando-se mapeamento epimiocárdico^{3,4}, sendo raro o uso de registros por potenciais endocavitários^{5,6}, muito provavelmente pela falta de contato direto entre os elétrodos endocavitários e a via anômala que se traduz por uma fina estrutura anatômica.

O presente relato tem por objetivo apresentar os resultados do estudo eletrofisiológico de um paciente portador de pré-excitação ventricular.

APRESENTAÇÃO DO CASO

Homem de 40 anos apresentava sintomas decorrentes de crises freqüentes de taquicardia paroxística. O eletrocardiograma (fig. 1) mostrava a presença de pré-excitação ventricular, com vetor delta orientando-se para frente e para baixo. Em aVL, observava-se a presença de onda q, sugerindo uma conexão anômala AV localizada em parede lateral alta do ventrículo esquerdo (VE). Na figura 1, observa-se ainda um período de taquicardia paroxística registrado em derivação de monitor (DM). A freqüência ventricular encontra-se em torno de 165 bpm, observando-se a presença de ondas p retrógradas, sucedendo a cada QRS. A crise foi abolida por manobra

vagal, ocorrendo uma onda p retrógrada não seguida de resposta ventricular, indicando que a interrupção do mecanismo reentrante ocorreu na via anterógrada da alça de reentrada.

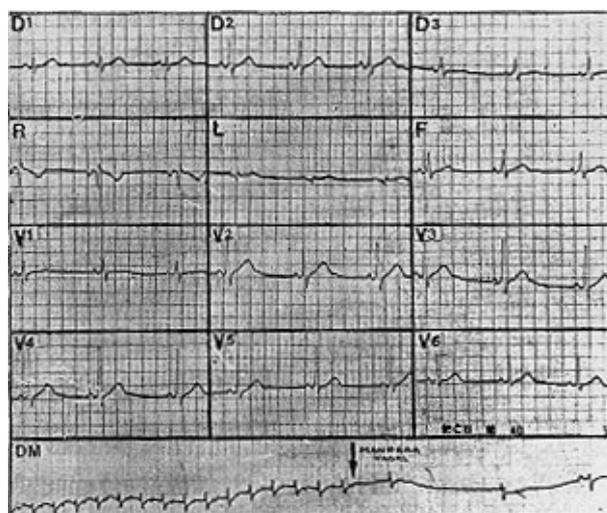


Fig.1 - ECG basal e durante crise de TPSV.

Os registros endocavitários foram obtidos por técnica mundialmente aceita e previamente descrita por nosso laboratório^{7,8}. A figura 2 mostra os registros obtidos em condições basais e durante crise de taquicardia paroxística. A seqüência dos registros foi a mesma em todos os traçados apresentados e equi-

vale às derivações D1 e V1, ao potencial bipolar atrial (AM), ao potencial bipolar de átrio esquerdo colhido na porção distal de seio coronário (SCD) e ao potencial bipolar colhido ao nível da válvula tricúspide (EFH).

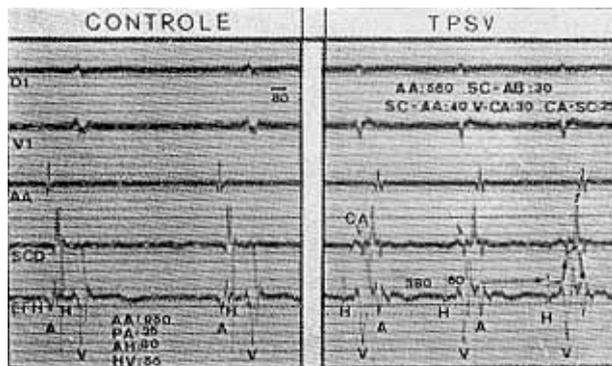


Fig. 2 - Registros endocavitários em condições basais e durante crise de TPSV. Detalhes no texto.

No controle, o ciclo sinusal foi de 950 ms com uma condução AV normal. Durante o surto de taquicardia paroxística, observou-se um ciclo cardíaco de 560 ms; com alterações importantes no processo de ativação AV. O tempo de condução nodal (A-H do EFH) prolongou-se expressivamente (80 ms no controle, para 380 ms durante a taquicardia), ocorrendo após a polarização ventricular (V), retorno do estímulo aos átrios (A).

A primeira região que se despolarizou retrogradamente foi o átrio esquerdo (AE) com um tempo de condução ventrículo-atrial (VA) de 55 ms (medido de V a A de SCD). A despolarização mais precoce do AE em relação aos outros potenciais atriais indicava ser de localização lateral esquerda a conexão anômala.

Após a despolarização de AE, registrou-se o potencial de átrio baixo (A do EFM) em um tempo total de 30 ms (SC-AB) e de átrio alto (AM em um tempo de 40 ms (SC-AA). Após a despolarização de átrio baixo (A do EM), o estímulo tornava a penetrar no nódulo AV, iniciando-se novo ciclo reentrante. As setas da figura 2 indicam como ocorreu o mecanismo de reentrada. Na alça anterógrada, participavam o nódulo AV e o sistema His-Purkinje proximal e distal e, na alça retrógrada, a conexão anômala e átrios. O retardo nodal permitia atingir o tempo crítico em que os átrios saindo do período refratário efetivo podiam ser reestimulados.

Chamamos a atenção para o aparecimento de uma deflexão, indicada por uma seta, registrada no potencial de seio coronário distal, precedendo em 25 ms a despolarização de AE, que chamamos de CA (conexão anômala). Essa deflexão ocorria dentro da deflexão V do EPH, iniciando-se cerca de 30 ms após o começo de V. Tal deflexão somente foi registrada em momentos de taquicardia paroxística (TPSV), em que havia condução retrógrada, desaparecendo nos registros em que o ritmo se mantinha sinusal, como pode ser observado na figura 1, entre o controle e a TPSV.

Observa-se também uma pequena deflexão, que ocorria após o A de SCD e que coincidia com a A do EFH.

A figura 3 mostra os registros obtidos em 3 situações. A parte A mostra o aparecimento espontâneo de um surto de TPSV. Os dois primeiros ciclos são sinusais, com intervalo de 1020 ms. A primeira região que se despolarizou nesses ciclos foi o átrio alto. A deflexão A de SCD é única, estando levemente impregnada por V. Com o encurtamento espontâneo do ciclo cardíaco para 700 ms, iniciou-se o surto de TPSV. A origem de tal encurtamento é de difícil identificação, uma vez que gerava um QRS de morfologia supraventricular (QRS estreito), sendo V a primeira região que se despolarizava. Independente desse fato, observava-se imediato retorno do estímulo para AE, iniciando-se um mecanismo reentrante como o descrito na figura 1. Nota-se, com o aparecimento da TPSV, o registro de CA precedendo a deflexão A do registro de SCD. Essa deflexão persistiu até o desaparecimento espontâneo do surto. Existiram variações espontâneas nítidas da condução nodal que, ao atingir o tempo de 230 ms, produziu bloqueio do mecanismo reentrante em sua alça anterógrada (A não seguido de H). Com o retorno ao ritmo sinusal desapareceu o registro de CA. A deflexão que sucedeu A de SCD ocorreu de forma intermitente.

Na parte B da figura 3, o surto de TPSV foi induzido, muito provavelmente, por duas extra-sístoles ventriculares (assinalado por X X). O comando do ritmo foi inicialmente artificial, com um intervalo de pulso de 770 ms. A partir do quinto estímulo artificial (E) houve perda de comando do marca-passo artificial, por encurtamento espontâneo do ciclo cardíaco. O último E representa um extra-estímulo, que encurtava para 360 ms o ciclo artificial, não interferindo no ciclo básico. A deflexão H não está nítida no traçado, mostrando-se irregular. O tempo de condução AV (A do EM até V) era fixo em 230 ms. A quebra do mecanismo taquicárdico ocorreu de forma diversa da observada na parte A da figura 3. Após a despolarização ventricular, ocorreu o registro de CA, não acompanhado de A, mostrando que o corte do mecanismo reentrante aconteceu na alça de condução retrógrada. O intervalo CA-CA é de 360 ms.

Na parte C da figura 3, observa-se a abolição do surto de TPSV por supra-estimulação artificial ("overdrive suppression"). A captura de átrio alto está assinalada por X, com ciclo artificial de comando de 380 ms. A captura de átrio, restabelecendo a condução AV em sua seqüência normal, fez desaparecer imediatamente o registro de CA.

A figura 4 mostra o registro obtido com extra-estímulos gerados dentro de um ciclo artificialmente comandado, com intervalos AI-AI de 770 ms. Na parte A da figura 4, observa-se que A2 ocorreu 330 ms após Ai, gerando V2 com um tempo de condução AV de 190 ms. A deflexão V2 não foi registrada no potencial colhido em SCD. Na parte 3 da figura

DISCUSSÃO

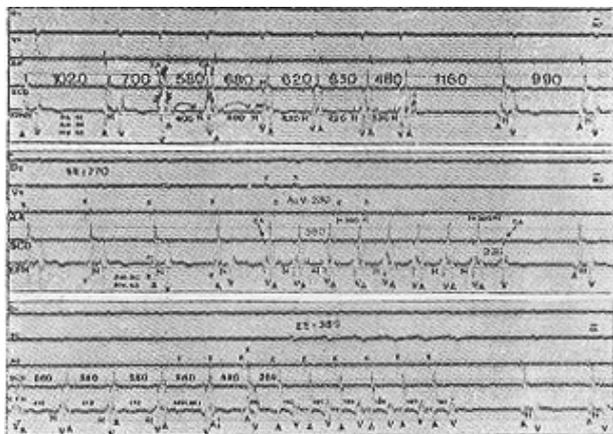


Fig.3 - Registros endocavitários durante TPSV, observando-se o início e final dos mesmos. Detalhes no texto.

4, A2 ocorreu 310 ms após AI, gerando V2 com um tempo de condução AV de 210ms. Novamente, nada se observava em SCD em relação a V2. Com um intervalo AI A2 de 290 ms (parte C da figura 4), observava-se um prolongamento da condução AV, ocorrendo V2 após 280 ms de A2. No registro de SCD, aconteceu uma deflexão com as mesmas características observadas durante a TPSV e ocorrendo dentro de V. Na parte D da figura 4, com intervalo de 270 ms, atingiu-se o período refratário efetivo atrial (A1-E).

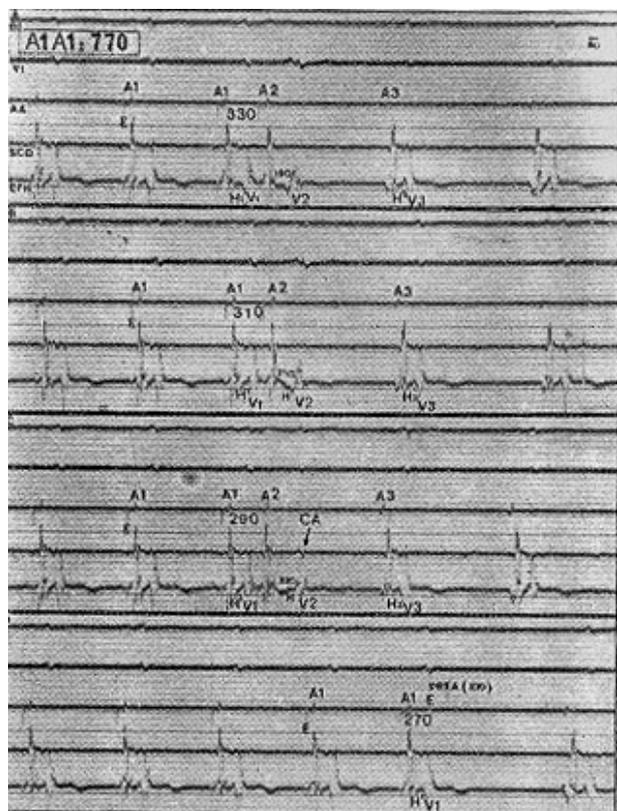


Fig.4 - Registros endocavitários mostrando a resposta da condução AV e extra-estímulos. Detalhes no texto.

A captação do potencial elétrico de alguns segmentos específicos do coração por registros endocavitários é de realização muitas vezes difícil, ocorrendo quase que em circunstâncias casuais. Dificuldades de ordem técnica e eletrofisiológica, que envolvem a localização ou colocação precisa dos eletrodos por controle fluoroscópico, contato quase direto entre os mesmos e o segmento específico que se quer registrar, extensão da massa despolarizável e contaminação por potenciais mais amplos atriais ou ventriculares, tornam tais registros de realização muito difícil. Assim, a interpretação correta de potenciais casualmente registrados em estudos eletrofisiológicos deverá obedecer a regras rígidas e racionais de identificação.

Apresentamos os registros endocavitários obtidos em um paciente portador de pré-excitação ventricular, cujas características eletrofisiológicas permitiram localizar a via anômala em posição lateral esquerda do VE. O potencial elétrico registrado na porção mais distal do seio coronário identificou uma pequena deflexão que ocorria, precedendo em 25 ms a despolarização atrial. esquerda colhida naquele local, com características específicas e comportamento “sui generis”. Ocorria em média, 30 ms após o início da despolarização ventricular e somente era registrado quando a despolarização da via anômala ocorria de forma retrógrada, pois desaparecia durante ritmo sinusal ou por estimulação atrial alta (fia.2 e 3). Foi registrada de forma intermitente, quando se introduziram extra-estímulos atriais (fig. 4).

Tal potencial, que chamamos de CA (conexão anômala) poderia, na realidade, representar uma contaminação da despolarização ventricular, pois coincidia com a deflexão V. Afastamos tal hipótese a partir dos seguintes argumentos: ausência do registro de CA durante ritmo sinusal, em que havia uma deflexão V ampla e que pouco sinal produzia no registro de SCD Em ritmo sinusal, a ativação anterógrada da via anômala transcorreu simultaneamente com a despolarização atrial esquerda, ficando mascarada por essa. O desaparecimento da deflexão CA durante TPSV pela estimulação artificial em átrio alto, restabelecendo a condução anterógrada pela via anômala, confirma tais fatos (fig. 3C).

O período refratário (PRE) da via anômala foi determinado por estimulação contínua atrial, sendo calculado em 260 ms. Aceitando-se serem próximos os PRE anterógrado e retrógrado, poderia ocorrer estimulação da via anômala com um ciclo de 360 ms, como ocorreu na figura 3B. Esperaríamos que ocorresse despolarização atrial. retrógrada no mesmo gráfico, quando da abolição espontânea do surto de TPSV com um CA-CA de 360 ms. Temos de admitir, no caso, que o PRE de átrio esquerdo foi mais longo que o de AD, o que seria uma ocorrência não incomum.

Os fenômenos observados na figura 4 também serviram para confirmar nossos argumentos. Obser-

va-se que os extra-estímulos liberados com acoplamentos respectivos de 330 ms e 310 ms produziram despolarização ventricular sem contaminação do registro de SCD. A via anômala provavelmente encontrava-se em PRE. Com um extra-estímulo com acoplamento de 290 ms, houve prolongamento da condução AV para 280 ms, permitido com isso que a via anômala saísse do PRE e fosse despolarizada retrogradamente. Ocorreu um "gap phenomenon" entre as vias de condução normal e a via anômala, permitindo que essa se despolarizasse. Observa-se que o tipo de deflexão obtido em seio coronário foi idêntico ao obtido durante TPSV. Esse fenômeno de "gap" nunca foi descrito anteriormente.

Infelizmente, por questões técnicas, não obtivemos traçados com estimulação artificial ventricular mas apesar da ausência desses achamos que os argumentos elaborados permitem a conclusão de que a deflexão registrada no potencial colhido em SCD na realidade representa a despolarização elétrica de uma conexão anômala AV, localizada em parede lateral de ventrículo esquerdo.

SUMMARY

During electrophysiologic study in a patient with the Wolff-Parkinson-White syndrome, intracardiac catheter recordings demonstrated a deflection that occurred 25 ms before the A wave from the coronary sinus. The deflection was present during supraventricular tachycardia but not during sinus rhythm.

According to its characteristics, this deflection most likely represents the recording of an A-V bypass tract located on the lateral wall of the left ventricle.

REFERÊNCIAS

1. Wellens, H. J. J.; Farre, J.; Bar, F. W. H. M. - The Wolff-Parkinson-White syndrome. In: Mandel W. J., ed. - Cardiac Arrhythmias. JB Lippincott CO 1980 p. 342.
2. Wellens, H. J. J. - Value and limitations of programmed electrical stimulation of the heart in the study and treatment of tachycardia. *Circulation*, 57: 571, 1976.
3. Gallagher, J. J.; Sealy, W. C.; Anderson, R. W. - Cryosurgical ablation of accessory AV connections. - A method for correction of the pre-excitation syndrome. *Circulation*, 55: 471 1977.
4. Benson, D. W.; Gallagher, J. J.; Spach, M. S. - Accessory AV pathway in an infant: prediction of location with body surface maps and ablation with cryosurgery. *J. Pediatr.* 96:41,1980.
5. Prystowsky, E. N.; Browne, K. F.; Zipes, D. P. - Intracardiac recording by catheter electrode of accessory pathway depolarization. *JACC*, 1: 468 1983.
6. Silveira, W.G; Maia, I. G; Maior M. L.; Santos, M. A.; Aquino J. U.; Amino, J G; Dohmann, H. F. J.; Reis, NB - Duplo potencial hisiano. Apresentação de um caso e discussão de sua gênese. *Arq. Bras. Cardiol- 28 (Supl. II): 276, 1975.*
7. Maia I G; Sá, R S; Drumond Neto, C.; Studart P. C.; Amino, J C G; Peixoto, E. S.; Dohmann, H. F. J.; Silveira W G - Efeitos do isoproterenol na síndrome de Wolff-Parkinson-White *Arq. Bras. Cardiol- 35: 123, 1980.*
8. Maia, I. G.; Sá, R. S.; Loyola, L. H. C.; Araujo P. P.; Monteiro, S. M.; Amino, J- G- C.; Studart P. C, M.; Drumond Neto, C.; Dohmann, H. F. J. - O nódulo sinusal na cardiopatia chagásica crônica. *Arq. Bras. Cardiol.* 40: 9, 1983.