

TAQUICARDIA VENTRICULAR DE RETORNO: NOVO MECANISMO DE TAQUICARDIA VENTRICULAR. RELATO DE CASO

JOÃO PIMENTA *, CARLOS B. PEREIRA **

Numa paciente de 71 anos de idade, não chagásica, com crises de palpitação, o eletrocardiograma mostrava extra-sístoles ventriculares com condução retrógrada para os átrios e reentrada com ativação ventricular normal. O registro de potenciais intracardíacos confirmou a origem das extra sístoles, a ativação atrial retrógrada e a reentrada ventricular, provavelmente devida à dupla via intranodal. Esse mecanismo de taquiarritmia, ainda não descrito, foi chamado de taquicardia ventricular de retorno.

Apesar do recente desenvolvimento conseguido pela eletrofisiologia cardíaca através do registro de potenciais endocavitários, o mecanismo de algumas formas de taquicardias ainda não está esclarecido. O presente relato mostra um caso de uma paciente com crises não sustentadas de taquicardia, dependente de um bigeminismo ventricular com condução retrógrada para os átrios e reentrada para os ventrículos, provavelmente devido à presença de dupla via intranodal atrioventricular (AV). A esse tipo de arritmia ainda não descrito na literatura mundial, sugerimos o nome de taquicardia ventricular de retorno.

APRESENTAÇÃO DO CASO

Mulher de 71 anos queixava-se de períodos de palpitação, sem sintomas de claudicação cerebral. Não era chagásica, não tinha antecedentes de doença coronária e não fazia uso de qualquer droga cardioativa. O exame físico, fora dos períodos de taquicardia, era normal. A gravação eletrocardiográfica contínua de 24 horas (fig. 1) mostrava ritmo sinusal com ativação atrial (P), condução A-V e ativação ventricular (V) normais. Havia extra-sístoles ventriculares bigeminadas (V) com acoplamento variável entre 400 e 440 ms. Os batimentos ventriculares ectópicos eram seguidos de ondas atriais de polaridade invertida (P), sugerindo ativação atrial retrógrada, com intervalo V - P' de 340 a 380 ms. Essas ondas P' provocavam reentrada, com condução atrioventricular e intraventricular normais, com

intervalo P' - V, de 15° ms e intervalo V - V' de 480 ms. Os intervalos P' - P' eram de 880ms, diferentes do ciclo P-P sinusal de 1000 ms. Esses períodos eram de curta duração e sempre com reversão espontânea.

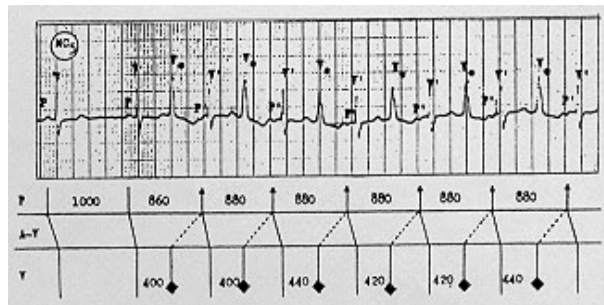


Fig. 1 - Traçado eletrocardiográfico de 24 horas, com taquicardia ventricular de retorno. Derivação MC, P e V: ativação atrial e ventricular de origem sinusal, respectivamente; V: batimento ectópico ventricular; P': ativação atrial retrógrada; V': ativação ventricular dependente de P'. Os 2 batimentos à esquerda são de origem sinusal. Os batimentos ectópicos ventriculares (V) produzem ativação atrial retrógrada, com reentrada para os ventrículos, havendo duplicação da frequência cardíaca.

O estudo eletrofisiológico revelou ritmo sinusal basal com ciclo de 1000 ms, intervalo A-H de 90, H-V de 40 ms, e complexos ventriculares normais. Ocasionalmente, havia períodos de bigeminismo ventricular (V - batimentos ectópicos sem potencial H precedente), com acoplamentos variáveis entre 390 a 460 ms, com ativação retrógrada dos átrios, com intervalo V - A' de 320 a 360 ms (fig. 2), variabilidade essa provavelmente devida à variação do acoplamento

Trabalho realizado no Serviço de Cardiologia Hospital do Servidor Público Estadual São Paulo.

* Chefe da Unidade Coronariana, Serviço de Cardiologia, Hospital do Servidor Público Estadual, São Paulo.

** Diretor, Serviço de Cardiologia, Hospital do Servidor Público Estadual. São Paulo.

V. V' (ou V' - V) e reentrada para os ventrículos, com condução A-V e intraventricular semelhantes às do ritmo sinusal. Isso poderia ser reproduzido através da estimulação ventricular quando havia condução retrógrada e batimentos ventriculares em eco. A ativação atrial retrógrada produzia ondas P' de morfologia isoelétrica em D e negativa em D, sem contudo haver registro de potencial hisiano durante a condução retrógrada. Não foi possível realizar a estimulação atrial programada devido à persistência e intermitência da arritmia. O tratamento em ambulatório com amiodarona fez desaparecer a taquicardia.

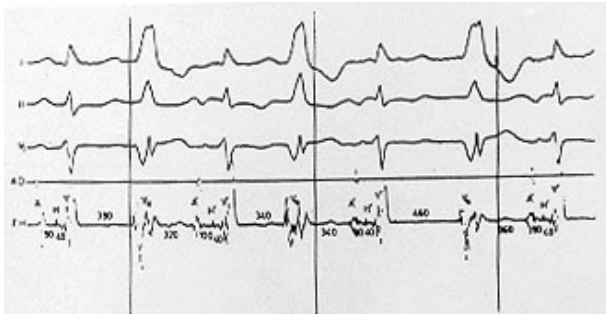


Fig. 2 - Eletrocardiograma intracavitário da taquiarritmia. Derivações periféricas I, II, e V registradas simultaneamente com intracavitárias do átrio direito alto (AD) e do feixe de His (FH). Velocidade do papel 100 mm/s. A, H e V; ativação atrial, hisiana e ventricular de origem sinusal; V : batimentos ventriculares ectópicos; A', H' e V': ativação atrial, hisiana e ventricular devido à condução retrógrada. Medidas em milésimos. Após um batimento de origem sinusal, ocorre bigeminismo ventricular (V, sem ativação hisiana precedente) com ativação retrógrada dos átrios (A') e reentrada para os ventrículos (V'), com condução A-V normal, duplicando a frequência ventricular. Notar a ativação atrial retrógrada, com ativação inicial do átrio direito baixo (derivação FH).

DISCUSSÃO

As taquiarritmias ventriculares são produzidas por reentrada¹. As microrreentradas são responsáveis por taquiarritmias que se originam numa região fibrótica ou isquêmica² e as macrorreentradas quando são utilizados o ramo direito ou esquerdo como via de condução³. Contudo, taquicardia de origem ventricular por macrorreentrada utilizando a junção atrioventricular, como no presente caso, ainda não foi descrita.

Scherf e Schot⁴ fizeram a primeira publicação de extra-sístoles ventriculares que apresentavam condução retrógrada para os átrios e reentrada para os ventrículos, às quais deram o nome de extra-sístoles ventriculares de retorno. Porém, foi Kistin⁵ que descreveu o fenômeno e chegou a sugerir a presença de duas vias de condução atrioventricular em vista das diferenças entre o tempo de condução retrógrado e anterógrado, chegando a identificar a presença de dissociação longitudinal dentro do nó A-V, nesses casos de extra-sístoles.

Assim, com extra-sístoles bigeminadas e na presença de dupla via de condução intranodal A-V, após cada

batimento ectópico ventricular, a condução retrógrada se faria através de uma via de condução lenta, excitaria os átrios e reentraria no nó A-V através de uma via de condução rápida, induzindo um complexo QRS de morfologia normal, promovendo duplicação da frequência ventricular.

É o que ocorre no presente caso em que os padrões encontrados no eletrocardiograma e no estudo eletrofisiológico sugerem uma dissociação longitudinal dentro do nó A-V, do tipo condução retrógrada lenta e anterógrada rápida. Contudo, não há registro de potencial H durante a condução retrógrada, já que o estímulo originado em nível ventricular obrigatoriamente passaria pelo feixe de His.

Sabe-se, porém, que nem sempre é possível registrar a ativação hisiana retrógrada, em decorrência de movimentação do eletrodo logo após a contração ventricular ou porque a ativação hisiana se superpõe à inscrição da ativação ventricular.

A alternativa para explicar esse mecanismo seria a existência de uma via anômala oculta à esquerda, com condução retrógrada decremental, produzindo intervalos V-P' longos e reentrada para os ventrículos com condução anterógrada pelo nó A-V. Infelizmente, não foram registrados potenciais do átrio esquerdo e essa hipótese não pôde ser confirmada. Contudo, a presença de condução retrógrada bem mais prolongada que a anterógrada dificulta essa explicação.

A propósito do nome taquicardia ventricular de retorno, embora não identifique todo o mecanismo do fenômeno envolvido, é apropriado, porque os batimentos que originam a arritmia são ventriculares seguidos por batimentos ventriculares conseqüentes ao retorno de um estímulo que se originou no próprio ventrículo. Scherf e Schott⁴ deram o nome de extra-sístoles de retorno enquanto que Kistin⁵ chamou apenas de ritmo recíproco, englobando nesse grupo as taquicardias paroxísticas supraventriculares, embora pareça que essa terminologia é mais apropriada para os casos de taquicardia supraventricular "recíprocante" com movimentos contínuos de reentrada em nó A-V, bem conhecidos e identificados.

SUMMARY

A case of a woman aged 71, with crisis of palpitation is reported. The electrocardiogram showed ventricular premature beats with retrograde activation of the atria and re-entry, with normal ventricular depolarization. The intracardiac potential recording confirmed the origin of the extrasystoles, the retrograde atrial activation and the ventricular re-entry probably due to dual A-V nodal pathways. This type of tachyarrhythmia, still not described, was called by return ventricular tachycardia.

REFERÊNCIAS

- Hoffman, B. F.; Cranefield, P. F. - The physiological basis of cardiac arrhythmias. Am. J. Med. 37: 67, 1964.

2. Josephson, M. E.; Horowitz, L. N.; Farshidi, A.; Spielman, S. R.; Michelson, E. L.; Greespan, A. M. - Sustained ventricular tachycardia: evidence for protected localized reentry. *Am. J. Cardiol.* 42: 416, 1978.
3. Spurrell, R. A. J.; Sowton, E.; Deuchar, D. C. - Ventricular tachycardia in four patients evaluated by programmed electrical stimulation of the heart and treated in two patients by surgical division of anterior radiation of left bundle branch. *Br. Heart J.* 35: 1014, 1973.
4. Scherf, D.; Schott, A. - Mechanism of origin of ectopic beats. *Am. J. Cardiol.* 3: 351, 1959.
5. Kistin, A. D. - Mechanisms determining reciprocal rhythm initiated by ventricular premature systole. *Am. J. Cardiol.* 3: 365, 1959.