

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA TAQUICARDIA POR REENTRADA NODAL. EXPERIÊNCIA INICIAL

EDUARDO SOSA, MIGUEL BARBERO MARCIAL, MAURÍCIO L. SCANAVACCA, GIOVANNI BELLOTTI, FÚLVIO PILEGGI

Quatro pacientes, (três do sexo feminino e idade variando entre 51 e 74 anos) portadores de taquicardias por reentrada nodal (TRN) recorrentes e refratárias à terapêutica medicamentosa foram submetidos a tratamento cirúrgico. Os pacientes foram submetidos a estudo eletrofisiológico pré-operatório que permitiu o diagnóstico de TRN. Todos os pacientes tinham intervalo VA durante TRN, menor que 40 ms e a despolarização atrial retrógrada se iniciava na porção anterior ao nó AV. Além disso, havia captura atrial retrógrada de extra-estímulos ventriculares aplicados durante TRN sugerindo participação de via anômala átrio nodal ou hisiana.

O mapeamento intra-operatório feito durante estimulação ventricular, mostrou despolarização atrial

retrógrada posterior do nó AV. O procedimento cirúrgico consistiu na dissecação da porção posterior do nó AV com técnica derivada da utilizada para vias anômalas póstero-septais cuidando de preservar o tendão de Todaro. Não houve complicações no ato cirúrgico e a estimulação programada realizada ao redor do 15º dia de pós-operatório foi incapaz de induzir TRN. Sete e doze meses após os pacientes estão assintomáticos, em condução AV normal e sem drogas anti-arrítmicas.

Apesar do reduzido número de casos e do relativamente curto período de seguimento, o procedimento cirúrgico empregado se mostrou eficaz no controle da TRN preservando a condução intacta.

Arq. Bras. Cardiol. 51/5: 397-401—Novembro 1988

A taquicardia por reentrada nodal (TRN) é forma freqüente de taquicardia paroxística supraventricular¹. Ao contrário da taquicardia atrioventricular (TAV) cujo circuito utilizava vias anômalas de fácil localização² a TRN não era passível de tratamento cirúrgico curativo. A impossibilidade do controle farmacológico em casos refratários implicava na indução cirúrgica ou por cateter de bloqueio AV total (BAVT) seguido do implante de marcapasso definitivo³, terapêutica essa que restringia sua aplicação a casos extremamente graves. A possibilidade de inutilização do circuito da TRN com preservação da condução AV foi a princípio demonstrada acidentalmente⁴ e posteriormente de forma programada^{5,7}.

No presente trabalho é descrita nossa experiência inicial com o tratamento cirúrgico da TRN aplicado a quatro pacientes portadores de TRN refratária à terapêutica farmacológica convencional.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Entre março e agosto de 1987 quatro pacientes com TRN refratária a profilaxia com drogas anti-arrítmicas

foram selecionados para tratamento cirúrgico. Três eram do sexo feminino e as idades variaram entre 51 e 71 (média de 56) anos. Em três pacientes não havia evidência clínica e laboratorial, incluindo estudo hemodinâmico e angiográfico, de cardiopatia associada. Um paciente com doença arterial coronária foi submetido com sucesso a angioplastia da artéria coronária direita seis meses antes. Os primeiros episódios de TRN ocorreram entre nove e 50 anos antes e nos últimos 12 meses a freqüência das crises foi de uma a quatro mensais. Nos últimos cinco anos, durante as crises de TRN os pacientes necessitaram atendimento hospitalar. A administração endovenosa de verapamil sempre permitiu reversão a ritmo sinusal em um paciente. Nos três restantes a cardioversão elétrica foi necessária em várias oportunidades. Durante as crises os pacientes manifestavam sintomas limitantes tais como: palpitações, sudorese, tonturas, pré-síncope e síncope.

Nos quatro pacientes a TRN registrada nos atendimentos hospitalares foi sempre uma taquicardia regular com QRS estreito (fig. 1). No 4º paciente, além da TRN foi registrada também fibrilação atrial (FA).

Trabalho realizado no Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

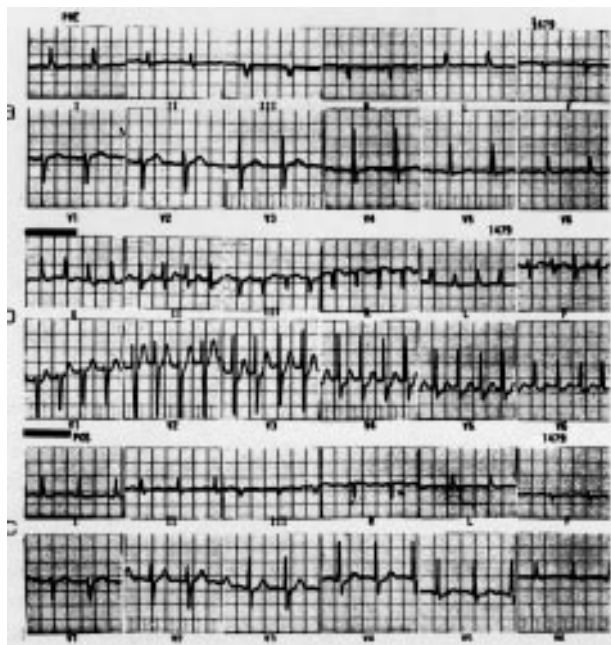


Fig. 1—Paciente n° 1—Traçados eletrocardiográficos de 12 derivações convencionais—a) pré-operatório durante ritmo sinusal; b) pré-operatório durante TRN e c) pós-operatório durante o ritmo sinusal. Notar a preservação da condução AV normal (PRi = normal).

Este paciente havia sido submetido a estudo eletrofisiológico em 1984 e na época verificou-se que a TRN induzida transformava-se após alguns segundos em FA.

Todos os pacientes foram submetidos a estudo eletrofisiológico (EEF) com técnica previamente descrita⁴ (tab. I). Foram utilizados dois cateteres eletrodos (um quadri e um tripolar) introduzidos por punção da veia femoral direita e colocados sob visão fluoroscópica na porção lateral do átrio direito para registro do eletrograma atrial e estimulação artificial, e na posição de registro do eletrograma do feixe de His. Um terceiro cateter quadripolar foi introduzido por flebotomia da veia direita ou por punção da subclávia esquerda e posicionado sob visão fluoroscópica no seio coronário para registro do eletrograma atrial na região pósteroseptal (SCP) e lateral esquerda (SCD). No último paciente o estudo foi feito na vigência de tratamento com quinidina a fim de evitar a transformação de TRN em FA. Os traçados foram feitos em registrador a jato

de tinta (Siemens Mingograf) à velocidade de 100 e 200 mm/s, e com oito canais simultâneos (fig. 2) sendo quatro traçados intracavitários (átrio lateral: AD, seio coronário proximal: SCP, seio coronário distal: SCD e eletrograma do feixe de His: EFH) e quatro para derivações eletrocardiográficas convencionais de referência (I, II, III e IV). A estimulação programada foi feita com estimulador programável construído na Divisão de Bioengenharia do Instituto do Coração. O diagnóstico da TRN baseou-se em: 1) início da taquicardia dependente de um retardo crítico do intervalo AH; 2) término da taquicardia por bloqueio ao nível do nó AV; 3) padrão caudocraneal da despolarização atrial retrógrada durante taquicardia originada no EFH e/ou no SCP e 4) intervalo VA menor que 90 ms durante taquicardia¹.

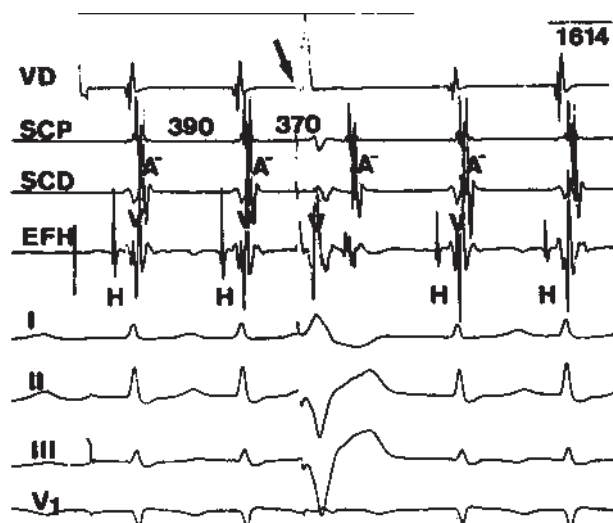


Fig. 2—Paciente n° 2—Estudo eletrofisiológico pré-operatório durante TRN induzida. VD = ponta de ventrículo direito; SCP = seio coronário proximal; SCD = seio coronário distal; EFH e H = eletrograma de feixe de His; I, II, III e V₁ = derivações eletrocardiográficas de referência; V = eletrograma ventricular; A- = eletrograma atrial retrógrado; seta = extra-estímulo ventricular. Note 1°) intervalo VA-curto; 2°) despolarização atrial retrógrada iniciando-se no EFH e 3°) captura atrial retrógrada de extra-estímulo ventricular encurtando o intervalo A-A de 390 para 370 ms.

Durante o EEF pré-operatório, o início da despolarização atrial pôde ser convincentemente demonstrada no SCP em dois pacientes, enquanto nos dois outros esta distinção não foi satisfatória. Naqueles, adicionalmente, foi provocada captura atrial retrógrada de extra-estímulos ventriculares interpolados durante TRN induzida o que provocava encurtamento do intervalo AA correspondente, sugerindo a participação de via extranodal retrógrada no circuito da TRN (fig. 2).

Após consentimento prévio e conhecendo a possibilidade de BAVT, com conseqüente uso de MP definitivo, os pacientes foram operados. Após esternotomia mediana foram colocados dois pares de eletrodos (0,5 cm de distância entre os eletrodos). O primeiro na base da aurícula direita próximo à porção lateral direita da aorta, once o eletrograma atrial registrado corres-

TABELA I—Dados eletrofisiológicos

Caso	Sexo	Idade	Pré-Operatório				Pós-Operatório			
			PRi	AH	W**	HV	Indução de TRN	PRi	W**	Indução de TRN
1*	F	55	180	100	150	45	+	180	180	—
2	F	71	200	110	166	50	+	200	130	—
3	F	46	180	100	200	45	+	180	150	—
4	M	51	200	110	150	55	+	180	160	—

*Angioplastia prévia; ** frequência de Wenckebach; PRi—intervalo PR em milissegundos; AH—intervalo AH em milissegundos; HV—intervalo HV em milissegundos.

pondeu a porção ântero-superior do nó AV. O segundo na "cruz cordis" onde o eletrograma atrial registrado correspondeu a porção posterior do nó AV (fig. 3).

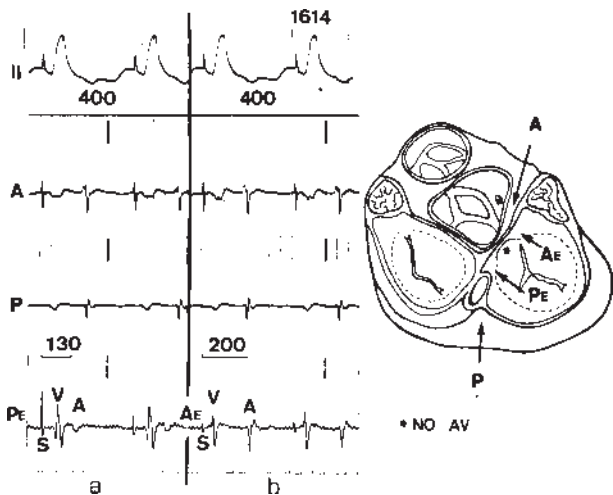


Fig. 3—Paciente n° 3—Mapeamento intra-operatório durante estimulação ventricular contínua em 150 bpm (intervalo R-R = 400 ms); II = derivação eletrocardiográfica de referência; A = eletrograma atrial bipolar anterior epicárdico registrado na base da aurícula direita próximo à porção lateral direita da aorta; P = eletrograma atrial bipolar posterior epicárdico registrado na "cruz cordis"; A2 = eletrograma atrial endocárdico anterior ao nó AV; PE = eletrograma atrial endocárdico posterior ao nó AV; S = artefato provocado pelo estímulo de marcapasso. Note em a = intervalo SA = 130ms e em b = 200 ms.

Em todos os pacientes a TRN induziu-se facilmente. Após instalação da circulação extracorpórea normotérmica e atriotomia direita, a região do nó AV foi exposta. O feixe de His foi localizado por mapeamento endocárdico e o septo inter-atrial na região anterior e posterior do nó AV mapeado durante estimulação ventricular pela impossibilidade de induzir TRN neste momento do mapeamento.

Após cardioplegia procedeu-se a dissecação da região posterior do nó AV com modificação da técnica utilizada para ablação cirúrgica de feixes anômalos pósteroseptais direitos⁴. Assim, foi realizada uma incisão do endocárdio 1 mm, paralela ao anel tricuspídeo, iniciando-se aproximadamente 2 mm atrás do feixe de His previamente localizado. A extensão posterior da incisão ultrapassou em 2 cm o óstio do seio coronário. Através desta incisão, toda a região correspondente ao limite pósterosuperior do nó AV foi separado das estruturas vizinhas, seio coronário, parede atrial direita, porção pósterosuperior do ventrículo esquerdo e porção infra-anular do ventrículo direito. Em profundidade, a dissecação atingiu a parede do átrio esquerdo na sua junção com o anel correspondente. O tendão de Todaro foi deliberadamente conservado com o intuito de preservar normal a condução AV.

Após a dissecação, a incisão endocárdica atrial direita foi suturada com prolene 4-0 evitando-se o tecido de condução. Após fechamento da parede livre do átrio direito, do reaquecimento e da volta ao ritmo sinusal, a condução AV foi avaliada durante ritmo espontâneo e

durante ritmo de estimulação atrial e ventricular. Após interrupção da circulação extra-corpórea, um par de eletrodos epicárdicos na aurícula direita e outro no ventrículo direito foram implantados para avaliação evolutiva e testes pós-operatórios.

Ao redor do 10º dia de pós-operatório a condução AV foi avaliada em todos os pacientes através dos eletrodos epicárdicos pela medida do intervalo PR, tanto em condições basais e sob estimulação programada, quanto em sentido anterógrado e retrógrado em condições basais e sob bloqueio parasimpático total com atropina intravenosa na dose de 0,04 mg/kg.

A possibilidade de indução de TRN foi investigada com a aplicação de até três extra-estímulos atriais e ventriculares durante ritmo sinusal e durante ritmo de marcapasso em frequências de 100 e 150 bpm.

RESULTADOS

Logo após a recuperação dos batimentos sinusais o intervalo PR apresentou-se normal permanecendo assim em todos os pacientes até a alta hospitalar. Nesta época a estimulação programada ventricular não evidenciou condução retrógrada VA. Durante o procedimento cirúrgico e na fase hospitalar do pós-operatório não houve complicações. A extra-estimulação foi incapaz de induzir qualquer forma de reentrada nodal, mesmo após o uso de atropina intravenosa. Todos os pacientes, um a sete meses após a operação, continuam assintomáticos e sem drogas anti-arrítmicas.

DISCUSSÃO

A TRN é exemplo de taquicardia por micro reentrada cujo movimento circular está aparentemente restrita à região do nó AV¹. Enquanto a TVA, exemplo de taquicardia por macro reentrada na qual o circuito reentrante inclui uma via anômala atrioventricular¹ é de tratamento cirúrgico mais fácil pela possibilidade de localizar e seccionar as vias anômalas, a TRN, dado o local e a extensão do circuito não parecia factível de tratamento cirúrgico sem provocar BAVT. Assim, a única opção para TRN refratárias era a indução cirúrgica ou por fulguração de BAVT com posterior implante de marcapasso definitivo².

Esta limitação, em parte, era devida à falta de definição anatômica das vias envolvidas no circuito da TRN. Sabe-se que esta ocorre em consequência de um desarranjo funcional, em presença de duas vias de condução dentro ou próximo do nó AV⁸⁻¹⁰. A participação do tecido atrial perinodal ou mesmo de vias anômalas no circuito da TRN foi estudada por diversos autores¹¹⁻¹⁶. Contudo, a impossibilidade de mapear a região do nó AV de forma adequada em pacientes com TRN tornou difícil esta caracterização.

Recentemente, entretanto, o tratamento cirúrgico da TRN foi reanalisado³, frente à possibilidade de

modificação cirúrgica do nó AV, suficiente para impedir a TRN mas, sem interferir na condução AV normal. Esse resultado foi fortuito, pois a intenção havia sido provocar BAVT. O mesmo sucedeu com a fulguração da junção AV^{17,18}. Contudo, considerando que o barotrauma do choque elétrico produz lesões de extensão imprevisível e acarreta o BAVT na grande maioria das vezes, a fulguração da junção AV deve por enquanto ficar reservada para controle da frequência cardíaca de taquicardias atriais refratárias.

Em 1983, foi demonstrado que era possível o tratamento cirúrgico "curativo" da TRN com preservação da condução AV normal, a princípio em dez pacientes⁵ e posteriormente confirmado em 47⁶ com sucesso em 96% dos casos. Os autores admitem a participação de tecido atrial extranodal no circuito da TRN bem como a possibilidade de dois tipos de TRN: tipo A com intervalo VA curto (menor que 40 ms) e início da despolarização atrial retrógrada na região anterior do nó AV e tipo B com intervalo VA longo e despolarização atrial retrógrada iniciando-se na região posterior do nó AV, próximo ao óstio do seio coronário.

Com relação ao tecido atrial extranodal, haveria uma via acessória paraseptal ligando o nó AV ou o tronco do feixe de His ao tecido atrial perinodal (fig. 4). Neste sentido, o fenômeno de captura atrial retrógrada de extra-estímulos ventriculares interpolados sugere fortemente esta possibilidade.

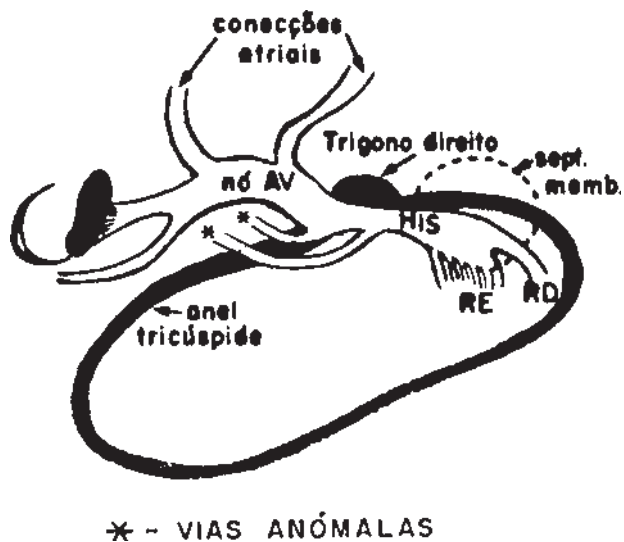


Fig. 4—Representação esquemática da região da junção AV com a possível localização das prováveis vias anômalas nos pacientes com TRN.

Com relação aos tipos A e B de TRN a análise do nosso material trouxe alguma controvérsia. A análise da TRN induzida no laboratório de eletrofisiologia demonstrava nos quatro pacientes intervalo VA curto e despolarização atrial retrógrada iniciando-se no registro do EFH (fig. 2). Durante o ato cirúrgico, o mapeamento não pôde ser feito durante TRN e foi então mapeada a condução retrógrada VA de estímulos de marcapasso ventricular.

Durante o mesmo verificou-se, ao contrário do esperado, despolarização atrial precoce na região posterior do nó AV em frente ao seio coronário (fig. 3). Esta área é descrita como tipo B por Ross e col⁶. As razões desta discrepância são desconhecidas. Em parte, podem ser devidas à presença de vias diferentes de condução retrógrada, uma utilizada durante TRN e outra para conduzir estímulos ventriculares artificiais. A experiência de Cox e col⁷, que utilizaram a técnica da discreta crioablação da junção AV não permite definir se realmente existem dois tipos de TRN, embora ressalte a importância do tecido atrial perinodal. É interessante notar que os únicos insucessos foram com o tipo A que mereceram uma abordagem cirúrgica diferente da do tipo B e que é bastante similar à empregada nos nossos pacientes⁶.

Em nossa casuística, embora todos tivessem características eletrofisiológicas pré-operatórias compatíveis com o tipo A, a decisão pelo procedimento empregado (variação do tipo B) baseou-se fundamentalmente em: 1) tal como já observamos em outros estudos, a precocidade da despolarização retrógrada sofre algum grau de alternância (ora no EFH ora no SCP) e pode ser difícil decidir pelo eletrograma atrial de maior precocidade e 2) pela exclusiva e persistente despolarização atrial retrógrada posterior ao nó AV durante estimulação ventricular, fato que nos leva a aceitar a hipótese de ser esta região a mais crítica para o movimento circular da TRN.

Considerando os nossos resultados com a técnica empregada, a diferenciação entre dois tipos de TRN não pode ser feita. Por outro lado, o comportamento pós-operatório dos nossos pacientes sugere que a dissecação realizada, independente do provável tipo (A ou B), seria suficiente para induzir modificações capazes de impedir reentrada nodal sustentada, e a preservação do tendão de Todaro conservaria a condução AV normal.

Os benefícios desta cirurgia, entretanto, exigem observação em número maior de pacientes bem como seguimento mais prolongado. O benefício adicional do procedimento descrito é a preservação da condução AV que deve ser atribuída, entretanto, a um profundo conhecimento da região. Neste sentido, a discreta crioablação⁷ embora em número reduzido de pacientes poderia ser mais segura, apesar de exigir equipamento sofisticado de crioablação.

Em resumo, o tratamento cirúrgico da TRN refratária com preservação da condução AV, mostrou ser factível como uma alternativa para o controle deste tipo de taquicardia paroxística.

SUMMARY

Four patients (aged 51 to 71 years, three of them females), presented recurrent and refractory nodal reentry tachycardia (NRT) and were submitted to surgical treatment. The preoperative electrophysiological studies demonstrated classical NRT. All the pa-

tients had ventricular-atrial interval of less than 40 milliseconds, and the atrial retrograde depolarization started in the anterior portion of the A-V node. Additionally, the patients presented retrograde atrial capture phenomenon, suggesting participation of atrionodal or atrio-Hisian anomalous pathways.

The intraoperative mapping performed during ventricular pacing demonstrate retrograde atrial depolarization starting at the posterior area of the A-V node. The surgical procedure consisted in dissection of the posterior portion of the A-V node with a similar technique used in ablation of postero-septal anomalous pathways, taking care to preserve the Todaro tendon. No intra- or postoperative complications were observed. The programmed stimulation performed around the 15th postoperative day was unable to induce NRT. Seven to 12 months after the procedure, the patients are asymptomatic with normal A-V conduction and without use of antiarrhythmic drugs.

Notwithstanding the small number of cases and the relatively short follow-up, the surgical procedure appears efficient to control NRT, while preserving intact A-V conduction.

REFERÊNCIAS

1. Josephson ME, Seides SF—Supraventricular tachycardias. In: Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and Interpretations. Philadelphia, Lea & Febiger, 1979. p. 147.
2. Sosa E, Barbero M, Scalabrini A, Pileggi F—Tratamiento quirúrgico del síndrome de Wolff-Parkinson-Witke. Técnica de localización y sección de las vías anómalas. Experiencia con 43 casos. Revista Federación Argentina de Cardiología. 14: 237, 1985.
3. Sealy WC, Gallagher JJ, Kasell J—His bundle interruption for control of inappropriate ventricular responses to atrial arrhythmias. Ann Thorac Surg, 32: 429, 1981.
4. Pritchett ELC, Anderson RW, Benditt DG, Kasell J, Harrison L, Wallace AG, Sealy WC, Gallagher JJ—Reentry within the atrioventricular node. Surgical cure with preservation of ventricular conduction. Circulation. 60: 440, 1979.
5. Ross DL, Johnson DC, Denniss AR, Cooper MJ, Richards DA, Uther JB—Curative surgery for atrioventricular junctional (“A-V nodal reentrant tachycardia”). J Am Coll Cardiol, 6: 1388, 1985.
6. Ross DL, Johnson DC, Koo Ch Ch, Mortensen P, Cooper MJ, Denniss AR, Richards DA, Uther JB—Surgical treatment of supraventricular tachycardia without the W.P.W. Syndrome: Current indications, techniques and results. In: Brugada P, Welles HJJ—Cardiac Arrhythmias: Where to go from here?: Mount Kisco, N.Y., Futura Publishing Company: Inc, 1987. p. 591.
7. Cox JL, Holman WL, Cain ME—Cryosurgical treatment of atrioventricular node reentrant tachycardia. Circulation, 76: 1329, 1987.
8. Bigger Jr JT, Goldreyer BN—The mechanism of supraventricular tachycardia. Circulation, 42: 673, 1970.
9. Denes P, Wu D, Dhingra RC, Chuquimia R, Rosen KM—Demonstration of dual A-V nodal pathways in patients with supraventricular tachycardia. Circulation, 48: 549, 1973.
10. Coumel P—Junctional reciprocating tachycardias. The permanent and paroxysmal forms of A-V nodal reciprocating tachycardia. J Electrocardiol, 8: 79, 1975.
11. Schulenburg RM, Durrer D—Further observations on the ventricular echo phenomenon elicited in the human heart: the atrium part of the echo pathway? Circulation, 45: 629, 1972.
12. Josephson ME, Kastor JA—Paroxysmal supraventricular tachycardia is the atrium a necessary link? Circulation, 54: 430, 1976.
13. Scheinman MM, Gonzales R, Thomas A, Ulliyot D, Bharati S, Lev M—Reentry confined to the atrioventricular node: electrophysiologic and anatomic findings. Am J Cardiol, 49: 1814, 1982.
14. Liuma H, Dreifus L, Mazgalev T, Price R, Michelson EL—Role of the perinodal region in atrioventricular nodal reentry: evidence in an isolated heart preparation. J Am Coll Cardiol, 2: 465, 1983.
15. Kerr CR, Benson DW, Gallagher JJ—Role of specialized conducting fibers in the genesis of “A-V nodal” reentry tachycardia. PACE, 6: 171, 1983.
16. Hariman RJ, Chen C, Caracta AR, Damato AN—Evidence that A-V nodal reentrant tachycardia does not require participation of the entire A-V node. PACE, 6: 1251, 1983.
17. Scheinman MM, Morady F, Hess DS, Gonzales R—Catheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. JAMA, 248, 851, 1982.
18. Sosa E, Scanavacca M, Martinelli M, Lee JH, Rati M, Bellotti G, Pileggi F—Técnicas de ablação por cateter (fulguração). Experiência inicial. Arq Bras Cardiol, 1988 (No prelo).