

Tratamento Cirúrgico da Taquicardia por Reentrada Nodal. Resultados Tardios

Maurício I. Scanavacca, Eduardo Sosa, Miguel Barbero Marcial, Fernanda Marciano Consolim, Livia Maria dos Santos Sabbag, Giovanni Bellotti, Fúlvio Pileggi
São Paulo, SP

Objetivo - Avaliar os resultados tardios do tratamento cirúrgico da taquicardia por reentrada nodal (TRN), preservando a condução atrioventricular.

Métodos - No período de março de 1987 a março de 1990, 20 portadores de TRN foram submetidos a tratamento cirúrgico, 14 do sexo feminino, com idades variando entre 12 e 70 (média $42,8 \pm 17,1$) anos. Apresentavam crises recorrentes de TRN de 6 meses a 60 anos (média de 18,4 \pm 15,9 anos). Dez apresentaram síncope ou pré-síncope durante as crises e dois foram ressuscitados durante tentativa de reversão com drogas antiarrítmicas. Fizeram uso de 1 a 6 (média de $3,75 \pm 1,45$) drogas antiarrítmicas, sem sucesso. Todos foram submetidos a estudo eletrofisiológico que caracterizou a forma comum de TRN. O procedimento cirúrgico foi semelhante em todos os casos, com dissecação profunda da região perinodal posterior. Seis pacientes submeteram-se a procedimentos cirúrgicos associados. Dezoito pacientes foram submetidos a estimulação atrial programada antes da alta hospitalar. A avaliação tardia resultou de observação clínica ambulatorial e de EEF e Holter quando necessários.

Resultados - A estimulação atrial programada realizada em 18 pacientes não reproduziu a TRN, mesmo após administração de atropina IV. A média do intervalo PR variou de $153 \pm 50,36$ ms no pré, para 152 ± 38 ms no pós-operatório ($p > 0,05$). Nenhum paciente apresentou recorrência da TRN no seguimento de $26,3 \pm 10$ m. Dois pacientes evoluíram para FA crônica após 24 meses da cirurgia.

Conclusão - A técnica de dissecação perinodal empregada foi eficaz e segura a longo prazo, preservando a condução AV.

Long-term Results of Surgical Treatment of Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia

Purpose - To analyze the long term results of surgical treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNT).

Methods - From March 1987 to March 1990, 20 patients with AVNT were submitted to surgical therapy, 14 female, aged 12 to 70 (42.8 ± 17) years. All presented crisis of AVNT from 6 months to 60 (18.4 ± 15.9) years. Ten of them had syncope or near syncope and two with cardiac arrest during reversion of AVNT with antiarrhythmic drugs. They used 1 to 6 (3.75 ± 1.45) antiarrhythmic drugs before surgery. The electrophysiologic study (EPS) showed the common form of AVNT in all cases. The surgical procedure was anatomically directed to the posterior area of the AV node. Programmed atrial stimulation (PAS) were applied on 18 patients after surgery. The longterm results were analysed by clinical evaluation, EPS and Holter when they were necessary.

Results - The pos-operative PAS was done in 18 patients and did not induce any AVNT, even after atropine IV. The PR interval was 153 ± 50 ms before and 152 ± 38 ms after surgery ($p > 0.05$). During follow up (26 ± 10 m) there were not AVNT recurrence. Two patients developed chronic atrial fibrillation after 24 months of surgery.

Conclusion - The perinodal dissection technique used was safe and successful to treat AVNT, preserving AV nodal conduction.

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas - FMUSP

Correspondência: Maurício I. Scanavacca

Incor - Av. Dr. Enéas C Aguiar,
44 05403 - São Paulo, SP

Recebido para publicação em 9/1/92

Aceito em 24/2/92

Key-words: Paroxysmal supraventricular tachycardia, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, surgical treatment

Palavras-chave: taquicardia paroxística supraventricular, taquicardia por reentrada nodal, tratamento cirúrgico

Arq. Bras Cardiol, volume 59, nº 2, 99-103, 1992

A taquicardia por reentrada nodal (TRN), causa freqüente de taquicardia paroxística supraventricular¹, depende da dissociação funcional da condução do estímulo, na região do nó AV, dando origem a duas vias de condução funcionalmente distintas, com capacidade de sustentar micro-circuito de reentrada².

O tratamento cirúrgico da TRN, sem indução de bloqueio atrioventricular, ocorreu pela primeira vez acidentalmente³. Posteriormente, Ross e col⁴ demonstraram, de forma programada, que a dissecação perinodal dirigida por mapeamento eletrofisiológico intra-operatório era eficaz e segura no tratamento de pacientes com TRN, preservando a condução AV. Em 1987, Sosa e col^{5,6} introduziram nova técnica de dissecação da região perinodal tratando com sucesso 5 pacientes com TRN, refratários a drogas antiarrítmicas. Apresentamos a seguir, os resultados tardios com a aplicação dessa técnica.

Métodos

Entre março de 1987 e março de 1990, 20 pacientes com TRN foram submetidos a tratamento cirúrgico (tab. I). As indicações para o tratamento cirúrgico foram: 1) refratariedade ao tratamento com pelo menos 4 drogas antiarrítmicas, incluindo amiodarona, composto por 15 pacientes; 2) opção terapêutica, composto por 4 pacientes, que optaram pelo tratamento cirúrgico, mesmo sem apresentar refratariedade definitiva às drogas antiarrítmicas; 3) associação com cardiopatia cirúrgica, composto por um paciente com indicação de revascularização miocárdica que submeteu-se ao tratamento cirúrgico da TRN associadamente.

Os pacientes foram avaliados por estudo eletrofisiológico (EEF) com técnica previamente descrita⁵. Em todos os casos, a TRN era do tipo comum e o diagnóstico da TRN baseou-se nos seguintes achados eletrofisiológicos: 1) início da TRN dependente de um retardo crítico do intervalo A-H; 2) término da taquicardia por bloqueio ao nível do nó A-V; 3) padrão de despolarização atrial retrógrada caudo-cranial com início da ativação atrial durante taquicardia na região septal; 4) incapacidade do estímulo ventricular prematuro (até 50 ms antes do eletrograma do feixe de His) capturar o átrio quando o His estava em período refratário;

Tabela I - Características clínicas dos pacientes

PT	Idade, Sexo	Início das crises	Manifestações clínicas	Nº de drogas	Associações
1	59, F	17 a	TQ + DOR PC	6	ICO + HAS
2	70, F	17 a	TQ + RES	5	E.M. DISCRETA
3	45, F	15 a	TQ	4	—
4	50, M	7a	TQ + SINC.	5	FA PAROX
5	64, M	60 a	TQ	4	ICO
6	38, F	17a	TQ + SINC.	4	PVM
7	47, F	10 a	TQ + DOR PC	4	ICO
8	58, F	40 a	TQ + DOR PC + PRÉ SINC.	6(MP Anb TQ)	ICO
9	25, F	10 a	TQ	1(amiod)	PVM
10	40, F	26a	TQ	4	PVM
11	33, M	15 a	TQ	2(amiod)	PVM
12	47, F	10 a	TQ + PRÉ SINC.	4	HAS + Chagas
13	15, F	4 a	TQ + PRÉ SINC.	2(amiod)	—
14	12, M	4 a	TQ	4	WPW
15	45, F	36a	TQ + RES	4	PVM
16	42, F	36 a	TQ + SINC.	5	—
17	66, F	6 m	TQ + SINC.	2	ICO
18	32, F	20 a	TQ + SINC.	4	—
19	14, F	14 a	TQ + SINC.	4	MAHAIM
20	55, M	1 a	TQ PRÉ SINC.	2	—

PT -paciente; a - anos; m - meses; TQ - taquicardia; DOR PC - dor precordial; ICO - insuficiência coronária obstrutiva crônica; HAS - hipertensão arterial sistêmica; RES - ressuscitação; EM - estenose mitral; FA PAROX - fibrilação atrial paroxística; SINC - síncope; PVM - prolapso de valva mitral; MP ANTI TQ - marcapasso antitaquicardia; CHAGAS - cardiopatia chagásica crônica; WPW - síndrome de Wolff Parkinson-White; MAHAIM - taquicardia antidrônica por na acessória lenta.

5) intervalo V-A menor de 80 ms.

O procedimento cirúrgico foi realizado nos cinco pacientes iniciais com técnica já descrita, utilizando mapeamento epicárdico e endocárdico intraoperatório^{5,6}. A partir do 6º paciente, o mapeamento não foi mais utilizado e a dissecação passou a ser dirigida por referências anatômicas. A operação foi realizada sempre com objetivo de provocar desconexão átrio-nodal, através de dissecação de toda a região posterior, do nó AV mantendo intacto o tendão de Todaro. As referências anatômicas usadas foram: o septo membranoso, o óstio do seio coronário, anel tricúspideo, porção póstero-superior do septo intraventricular esquerdo e tendão de

Todaro. Quando o átrio direito estivesse fechado, temperatura e ritmo sinusal restaurados, a condução AV era avaliada durante ritmo sinusal e após estimulação atrial. Foi deixado um par de eletrodos no átrio direito e outro no ventrículo direito para estimulação pós operatória. Seis pacientes foram submetidos a outros procedimentos para correção de lesões cirúrgicas associadas. Avaliação eletrofisiológica pós operatória foi realizada através da estimulação atrial em 18 pacientes entre o 8° e o 15° dia com protocolo de estimulação atrial semelhante ao pré-operatório antes e após infusão de atropina EV. Os intervalos PR foram comparados com valores do período pré-operatório.

A avaliação tardia consistiu de observação clínica trimestral no ambulatório, ou através de contato telefônico ou correspondência quando residentes fora da capital. Pacientes que apresentaram palpitações taquicárdicas durante o seguimento foram reestudados com ECG dinâmico (Holter) e EEF.

Resultados

Durante o procedimento cirúrgico e na fase hospitalar do pós-operatório não houve complicações graves. Nenhum paciente necessitou de marcapasso provisório ou definitivo após o 1° dia da operação. Oito pacientes apresentaram sinais de pericardite, 1 necessitou de punção subxifoídea e uso associado de prednisona. A estimulação atrial programada não induziu TRN em nenhum dos 18 pacientes estudados e a média do intervalo PR não sofreu alteração significativa ($153 \pm 50,36$ no pré-operatório e 152 ± 38 no pós-operatório, $p > 0,05$).

Os pacientes foram seguidos por período médio de 26,3 10 meses sem recorrência da TRN. Dois pacientes desenvolveram fibrilação atrial mantida após 24 meses da cirurgia, um deles portador de FA paroxística previamente.

Dois pacientes relataram episódios esporádicos de taquicardia, nos primeiros seis meses de avaliação clínica, porém sem registro das mesmas. Foram submetidos a EEF com infusão endovenosa de atropina e isoproterenol sem indução de qualquer arritmia. No registro de Holter foi possível correlacionar episódios de taquicardia sinusal com as palpitações referidas. Uma paciente necessitou reinternação quatro meses após a cirurgia para exploração e debridamento de abscesso estéril (reação a corpo estranho) na cicatriz cirúrgica.

Discussão

A TRN é um tipo de TPSV onde o circuito de reentrada fica restrito a área do nó AV. Esse micro-circuito dá origem a dois tipos de apresentação

eletrocardiográfica da TRN (fig. 1). No 1°, denominado tipo comum, o circuito da TRN depende de condução anterógrada por via de condução lenta e retrógrada por via de condução rápida, de forma que os átrios são ativados temporalmente com os ventrículos e de modo geral a onda P não é visibilizada no ECG comum. No 2° tipo, mais raro, e por isso denominado tipo incomum, a condução anterógrada se faz por via de condução rápida e retrógrada por via de condução lenta. Os átrios sucedem os ventrículos com grande retardo, manifestando-se ao ECG com intervalo P'R menor que o intervalo RP'. O EEF tem demonstrado a presença da dupla via de condução localizada na região do nó AV, no entanto não existe demonstração anatômica dos elementos participantes do circuito. Vários autores ^{7,15} têm apresentado evidências eletrocardiográficas de que o circuito esteja restrito ao nó AV. No entanto, trabalhos experimentais ¹⁶⁻²⁰: demonstraram que, nos circuitos de TRN, fibras atriais perinodais também participam do circuito de reentrada. Esse aspecto assumiu importância clínica quando Pritchett ³, em 1979, observou, de forma casual, que seria possível o tratamento cirúrgico da TRN com preservação da condução AV. Chamou atenção em sua publicação, que no microcircuito da TRN, a secção de fibras atriais extra-nodais poderia explicar o sucesso obtido e sugeriu que mapeamento intra-operatório poderia definir melhor a participação dessas vias. Em 1983, Ross e col [~], estimulados por essa e outras publicações ²¹⁻²³ elaboraram projeto de dis-

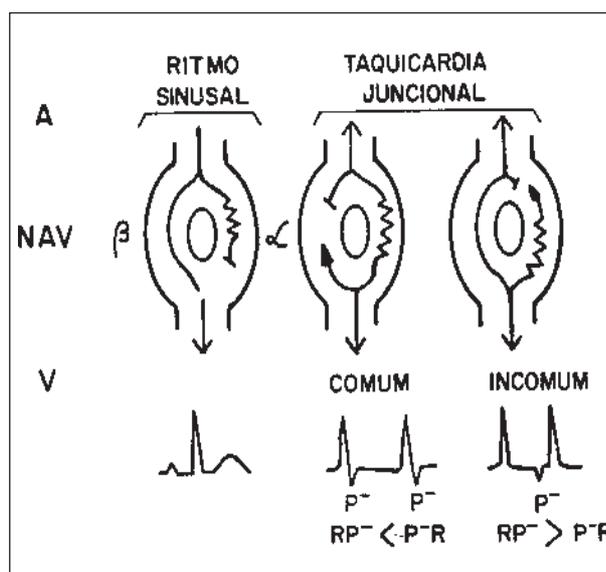


Fig. 1 - Tipos eletrocardiográficos de taquicardia por reentrada nodal. A - átrios; NAV - nó atrioventricular; V - ventrículos.

secção perinodal dirigido por mapeamento intra-operatório do circuito TRN, tratando com sucesso 10 pacientes. Observaram duas formas de condução retrógrada, a primeira com intervalo V-A curto (menor de 40 ms) onde a região ântero-superior do nó AV (próximo ao tendão de Todaro) era mais precocemente ativada, a que chamaram de tipo A e a segunda onde a condução retrógrada se iniciava na região posterior do nó AV, na região entre o nó AV e o óstio do seio coronário e intervalo V-A longo (maior de 40 ms), que chamaram de tipo B. No 1º caso, a dissecação foi dirigida para região ântero-medial do nó AV, com secção do tendão de Todaro, no 2º caso a dissecação desconectou a porção póstero-lateral do nó AV.

Nos nossos 5 primeiros casos foi tentando mapeamento intra-operatório, entretanto o simples toque do eletrodo na região perinodal interrompia a TRN. Assim, o mapeamento restringiu-se à análise da condução retrógrada perinodal do estímulo aplicado no miocárdio ventricular. Nesses cinco casos iniciais, a região mais precocemente ativada localizava-se na região posterior do nó AV e a técnica cirúrgica aplicada foi então dirigida para a dissecação de toda a região posterior do nó AV, prolongando-se para região medial, porém preservando o tendão de Todaro. Após cirurgia não houve modificação significativa no intervalo PR e a TRN não mais pôde ser induzida. Nos quinze casos seguintes foi aplicada a mesma técnica cirúrgica, sem mapeamento intra-operatório, obtendo-se os mesmos resultados.

O principal objetivo desse trabalho foi analisar a evolução clínica, tardia, dos pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico da TRN e observar se os resultados obtidos na avaliação do pós-operatório precoce seriam persistentes com o decorrer do tempo. Nessa série, com exceção de um caso, todos os pacientes foram acompanhados por mais de 12 meses. Embora a TRN apresente-se clinicamente com ampla variabilidade espontânea nas recorrências das crises, o grupo estudado caracterizou-se pelas recorrências freqüentes e refratariedade ao uso das várias drogas antiarrítmicas. Consideramos que a observação por período médio de 26 meses com mínimo de 9 meses em 1 caso foi suficiente para considerar os resultados como definitivos.

Há de se comentar dois fatos observados na evolução clínica dos pacientes. O surgimento de FA crônica em 2 pacientes, após 2 anos de seguimento. Em um dos casos o paciente já apresentava episódios de FA paroxísticas no período antecedendo a operação e, baseados na observação²⁴ de portadores de síndrome de WPW com episódios de FA paroxísticos onde houve redução significativa das

recorrências de FA após secção das vias anômalas, encaminhamos o paciente para cirurgia após observação de transformação espontânea da TRN em FA. Apesar da TRN não ser mais induzida após a operação, os episódios de FA paroxísticas persistiram, evoluindo para FA crônica após 24 meses da operação. Em outro caso, a FA crônica instalou-se após 24 meses da operação, em paciente idosa (70 anos). O 2º fato que merece destaque é o relato de palpitações taquicárdicas não documentadas no pós-operatório tardio. Observamos duas pacientes que apesar da não indução de TRN na estimulação atrial no pós-operatório, queixaram-se de palpitações taquicárdicas no seguimento. Submetidas a novo estudo eletrofisiológico convencional, não foi induzida qualquer taquicardia mesmo após a administração endovenosa de atropina e isoproterenol. Foi possível documentar através de ECG dinâmico (Holter) posteriormente, períodos de taquicardia relacionados às palpitações.

Não podemos deixar de citar que as dificuldades técnicas encontradas durante o mapeamento intra-operatório da TRN limitaram as informações acerca de vias de condução perinodal no circuito de reentrada. No entanto, a ausência de transtorno na condução atrioventricular após a cirurgia sugere que o mecanismo de cura está na exclusão de tecido atrial perinodal essencial ao circuito. Não podemos afastar que algumas formas de TRN tenham seu circuito totalmente localizado dentro do nó AV⁹⁻¹², o que limitaria o uso dessa técnica que preserva a condução AV. Nos casos estudados por nós, a avaliação eletrofisiológica realizada no pré-operatório não identificou pacientes com tais características.

Concluimos assim que o tratamento cirúrgico da TRN, dirigido por referências anatômicas, é técnica eficaz com alta taxa de sucesso, a curto e longo prazo, preservando a condução atrioventricular.

Referências

1. Josephson ME, Seides SF - Supraventricular tachycardia. In: Clinical Cardiac Electrophysiology Techniques and Interpretations, Philadelphia, Lea & Febiger, 1979, p. 147.
2. Denes P, Wu D, Dhingra R et al - Demonstration of dual A-V nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*, 1973; 48: 549-55.
3. Prichett ELC, Anderson RW, Benditt DG et al - Reentry within the atrioventricular node: surgical cure with preservation of atrioventricular conduction. *Circulation*, 1979; 60: 440-6.
4. Ross DL, Johnson DC, Denniss AR et al - Curative surgery for atrioventricular junctional ("AV nodal") reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol*, 1985, 6:1383-92.
5. Sosa EA, Marcial MB, Scanavacca MI et al - Tratamento cirúrgico da taquicardia por reentrada nodal. Experiência inicial. *Arq Bras Cardiol*, 1988; 51: 397-401.
6. Sosa EA, Marcial MB, Scanavacca MI et al - Surgical treatment of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *J Electrophysiol*, 1988; 2: 497-503.

7. Mignone RJ, Wallae AG - Ventricular echoes: evidence for dissociation of conduction and reentry within the AV node. *Circ Res*, 1966; 19:638-49.
8. Janse MJ, Van Capelle FSL, Freud GE, Durrer D - Circus movement within the AV node as a basis for supraventricular tachycardia as shown by multiple microelectrode recording in the isolated rabbit heart. *Circ Res*,
9. Josephson ME, Kastor JA - Paroxysmal supraventricular tachycardia. Is the atrium a necessary link? *Circulation*, 1976; 54: 430-5.
10. Bauernfeind RA, Wu D, Denes P, Rosen KM - Retrograde block during dual atrioventricular nodal reentrant paroxysmal tachycardia. *Am J Cardiol*, 1978; 42: 499-505.
11. Wellens HJJ, Wesdorp JC, Durrer DR, Lie KJ - Second degree during reciprocal atrioventricular nodal tachycardia. *Circulation*, 1976; 53: 595-9.
12. Blane JJ, Germa D, Lamotte A, Penthen P. Tachycardie junctionelle paroxystique avec bloc 2:1 simultane supra et intra nodal. *Arch Mal Coeur*, 1978; 71:1166-9.
13. Scheinman MM, Gonzalez R, Thomas A et al - Reentry confined to the atrioventricular node: electrophysiologic and anatomic findings. *Am J Cardiol*, 1982; 49: 1814-8.
14. Kerr CR, Benson DW, Gallagher JJ - Role of specialized conducting fibers in the genesis of A-V nodal reentry tachycardia. *PACE*, 1983; 6: 171-84.
15. Harriman RJ, Chen C, Caracta AR et al - Evidence that A-V nodal reentrant tachycardia does not require participation of the entire A-V node. *PACE*, 1983; 6:1262-7.
16. Mendez C, Han J, Garcia deJalon PD, Moe GK - Some characteristics of ventricular echoes. *Circ Res*, 1965; 16: 562-81.
17. Moe GK, Mendez C - The physiologic basis of reciprocal rhythm. *Prog Cardiovasc Dis*, 1966; 8: 461-82.
18. Mendez C, Moe GK - Demonstration of a dual AV nodal conduction system in the isolated rabbit heart. *Circ Res*, 1966; 19: 378-93.
19. Wit AL, Goldreyer BN, Damato AN - An in vitro model of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*, 1971; 43: 862-75.
20. Iinuma H, Dreifus LS, Mazgalev T et al - Role of the perinodal region in atrioventricular reentry: evidence in an isolated rabbit preparation. *J Am Coll Cardiol*, 1983; 2: 465-73.
21. Spurrell RAJ, Krikler DM, Sowton E - Concealed bypasses of the atrioventricular node in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia revealed by intracardiac stimulation and verapamil. *Am J Cardiol*, 1974; 33: 590-5.
22. Gomes JAC, Dhatt MT, Rubenson DS et al - Electrophysiologic evidence for selective retrograde utilization of a specialized conducting system in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol*, 1979; 43: 687-98.
23. Gomes JAC, Dhatt MS, Damato AN et al - Incidence, determinants and significance of fixed retrograde conduction in the region of the atrioventricular node. Evidence for retrograde atrioventricular nodal bypass tracts. *Am J Cardiol*, 1979; 44: 1089-98.
24. Sharma AD, Kleyn GJ, Guiraudon GM, Milsteins S - Atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence after surgical ablation of the accessory pathway. *Circulation*, 1985; 72: 161-9