

Conexão Átrio-Fascicular com Condução Lenta e Dissociação Longitudinal. Comprovação Eletrofisiológica e Implicações Clínicas

Eduardo Back Sternick, Fernando Antonio Fantini, Luís Flávio Queiroz Borges, Bayard Gontijo Fº, Mario Osvaldo Vrandecic
Nova Lima, MG

Paciente com coração estruturalmente normul, sem pré-excitação no eletrocardiograma, taquicardia paroxística com bloqueio de ramo esquerdo e achados eletrofisiológicos típicos de uma conexão nodo-ventricular, sem dupla via nodal. A comprovação da existência de uma conexão átrio-fascicular com condução lenta foi possível graças a: 1) ausência de dissociação atrioventricular durante taquicardia reciprocante; 2) ausência de fusão ou normalização do complexo QRS durante taquicardia; 3) pré-excitação ventricular durante taquicardia antidrômica com extra-estímulos atriais tardios liberados durante refratariedade nodal; 4) análise da seqüência de ativação do ventrículo direito em relação aos potenciais do ramo direito e do feixe de His; 5) ressecção cirúrgica da conexão anômala por incisão endocárdica no aspecto anterior do anel da válvula tricúspide, sem que se abordasse a região perinodal.

A presença de dissociação longitudinal na via anômala ficou comprovada pela observação de alternância do ciclo básico da taquicardia, além de dualidade dos tempos de condução e períodos refratários. Sugerimos a hipótese de que a ocorrência de reentrada nesta estrutura similar a um nó AV acessório, fenômeno ainda não relatado, poderia dar origem a uma taquicardia pré-excitada com dissociação AV, mimetizando o padrão usualmente associado à presença de uma conexão nodoventricular.

Atrio-Fascicular Connection with Slow Conduction and Longitudinal Dissociation. Electrophysiologic Evidence and Clinical Implications

We report on a patient with paroxysmal left bundle branch block-like tachycardia with electrophysiologic findings suggestive of nodo-ventricular pathway (ventricular pre-excitation dependent on slowing of AV conduction, and accessory pathway with exclusive anterograde conduction). There was no pre-excitation during sinus rhythm but it was brought on by intravenous verapamil. Atrioventricular nade conduction curves showed no signs of duality. Diagnosis of an atriofascicular pathway with decremental properties was based on the following findings: 1) absence of AV dissociation during reciprocating tachycardia; 2) absence of fusion beats or narrowing QRS complexes during tachycardia; 3) advancement of right ventricular activation with late atrial extrastimuli delivered during antidromic tachycardia at a time of low right atrium refractoriness; 4) observation that earliest ventricular endocardial electrogram during tachycardia (activation mapping) was simultaneous with the right bundle potential; 5) surgical ablation of the accessory pathway by endocardial incision at the right anterior aspect of the tricuspid ring, far away from the AV node region.

Evidences showing anterograde longitudinal dissociation of the accessory pathway included cycle length alternation during tachycardia and duality of accessory pathway conduction times and refractory periods. We hypothesize that reentry occurring in such AV node-like structure could give to a pre-excited tachycardia with AV dissociation mimicking antidromic tachycardia associated with nodoventricular pathway.

Arq Bras Cardiol, volume 60, n° 6, 411-415, 1993

Biocor Hospital de Doenças Cardiovasculares - Nova Lima

Correspondência: Eduardo B. Sternick - Biocor Hospital

Rua da Paisagem 280 - CEP 30161 - Nova Lima, MG

Recebido para publicação em 19/9/92

Aceito em 5/4/93

Descritas na década de 30, as fibras de Mahaim^{1,2}, apesar de bem caracterizadas anatomicamente, sempre foram objeto de controvérsia no que tange ao seu papel eletrofisiológico³⁻⁶. Poderiam participar ativamente no caso de um circuito macro-reentrante onde a condução anterógrada ocorresse via "Mahaim" e a retrógrada via sis-

tema His-Purkinje e nó atrioventricular, onde os átrios não integrariam o circuito. Por outro lado, poderiam funcionar como um “observador inocente”, sem ter papel crítico para o início e manutenção da taquicardia. Decorridos 50 anos de sua descrição, com o refinamento das técnicas eletrofisiológicas⁷ e o advento de técnicas ablativas, cirúrgicas⁸ ou por cateter⁹, o “modelo Mahaim” é colocado em cheque e questiona-se sua existência enquanto entidade anátomo-clínica. Surgem relatos de pseudo-Mahaim^{7,8,10,11} definidos agora como conexões átrio-fasciculares com condução lenta.

Apresentamos um caso com estas características e com evidências de dissociação longitudinal, curado por meio de ablação cirúrgica sem abordagem da região perinodal. Discute-se ainda as implicações desses achados no diagnóstico diferencial com uma conexão nodo-ventricular.

Relato do Caso

Paciente com 32 anos referia episódios de taquicardia há 10 anos, a princípio esporádicos e autolimitados. Houve aumento no número de eventos por ocasião de sua gravidez, quando os paroxismos não cediam com medicação venosa (verapamil, procainamida, digoxina) e eram terminados com cardioversão elétrica, uma vez que não tolerava estimulação transesofágica. Foram 8 episódios durante a gestação. No pós-parto continuou a apresentar paroxismos de taquicardia com 180bpm, complexo QRS pouco alargado (0,12s) com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo (BRE) sem que se identificassem ondas “P” (fig. 1-3). Profilaxia sem sucesso com propafenona, propranolol, verapamil e amiodarona, isolados ou em associações. Eletrocardiograma durante ritmo sinusal era normal (fig. 1-1). Após injeção de verapamil observou-se pré-excitação ventricular com intervalo PR de 0,16s (fig.1-2), num padrão eletrocardiográfico sugestivo de BRE. Exames clínico, radiológico e ecocardiográfico sem

alterações.

Foi então admitida para realização de estudo eletrofisiológico invasivo. Sob anestesia local, em jejum e sem uso de anti-arrítmicos foram introduzidos 5 cateteres-eletrodo quadripolares 6-F pela veia femoral direita e posicionados em átrio direito lateral alto, seio coronário, feixe de His, ramo direito do feixe de His e ápex do ventrículo direito. No início do exame estava em ritmo sinusal sem pré-excitação ventricular. Intervalos básicos: RR=850ms, PA=20ms, AD-AE=70ms, AH=100ms, HV=50ms, V=80ms. Estimulação atrial direita com frequências crescentes produziam progressivo retardo na condução intranodal (intervalo AH aumentou de 100ms/S₁S₁=700ms para 180ms/S₁S₁=400ms) e concomitante aparecimento de pré-excitação ventricular (intervalo HV= 50/S₁S₁=700ms e HV=-5/S₁S₁=400ms). Em sincronia com o aparecimento de pré-excitação ventricular observou-se reversão na seqüência de despolarização do feixe de His e do ramo direito, em outras palavras, o ramo direito passava a se despolarizar 10ms antes do feixe de His (fig. 1-4, 2 e 3).

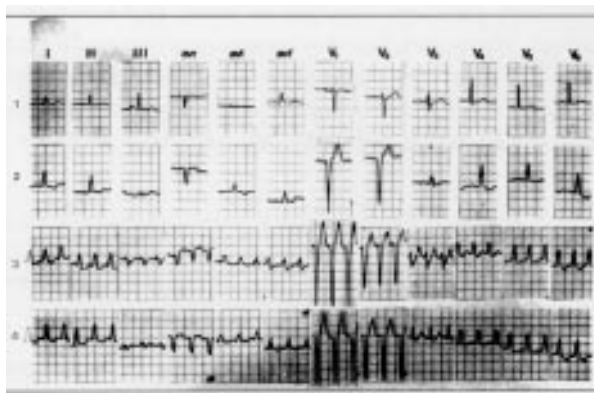


Fig. 1- 1) ECG normal; 2) ECG após verapamil EV, intervalo PR= 0,16s e QRS 0,12s sugerindo BRE, mas representando pré-excitação ventricular; 3) taquicardia antidrômica; 4) estimulação do átrio direito alto com frequência igual à da taquicardia. Observe morfologia idêntica do QRS (exceto V₃ por mudança da “pêra”).

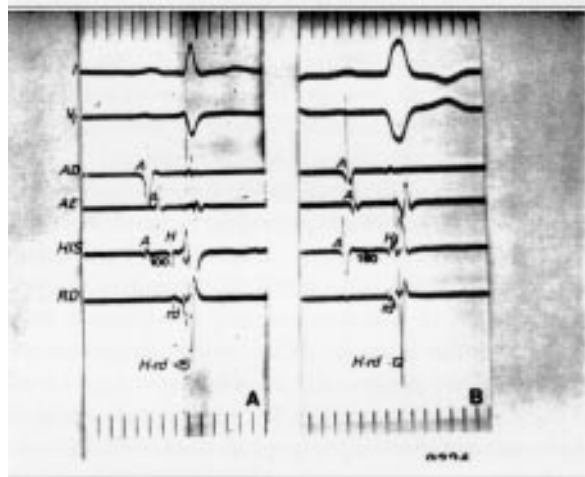


Fig. 2 - Traçados de estudo eletrofisiológico (derivações I e V₁). A) ritmo sinusal sem pré-excitação (HV normal e seqüência normal de despolarização, com o feixe de His sendo despolarizado 15ms antes do ramo direito); B) ritmo sinusal com pré-excitação e reversão na seqüência de despolarização, agora o ramo direito é despolarizado 12ms antes do feixe de His. AD átrio direito alto, AE- seio coronario proximal, HIS-feixe de His, RD-ramo direito.



Fig. 3 - Estimulação do AE (seio coronário) mostrando manifestação paulatina de pré-excitação e concomitante reversão da despolarização His RD (+15 se refere ao intervalo H-RD).

A elicitação de pré-excitação ventricular, ao se estimular o átrio esquerdo, demandava ciclos básicos menores em comparação com estimulação em átrio direito (450ms e 350ms, respectivamente), o que nos sugeria uma conexão preferencial ao ventrículo direito. A análise da condução intranodal pela técnica do extra-estímulo mostrou-se normal, sem evidências de dupla via (período refratário efetivo do nó AV= 230ms). Havia condução ventrículo-atrial, processando-se pelo sistema normal de condução (período refratário efetivo retrógrado <230ms). A taquicardia clínica era facilmente induzida com um extra-estímulo aplicado, tanto em átrios quanto no ventrículo direito ($S_2/600$), e terminada com uma extra-sístole isolada em átrio direito ou esquerdo ou 2 extra-estímulos no ventrículo direito. Durante taquicardia observamos também a mesma reversão na seqüência de despolarização entre feixe de His (HV= -10) e ramo direito (Rd-V= 0) (fig. 4). Observamos que no sítio de ativação endocárdico mais precoce durante a taquicardia, o eletrograma ventricular era isocrômico com o potencial de ramo direito. Obtivemos ainda um “pacemapping” bastante similar (10/12 derivações) em parede livre do ventrículo

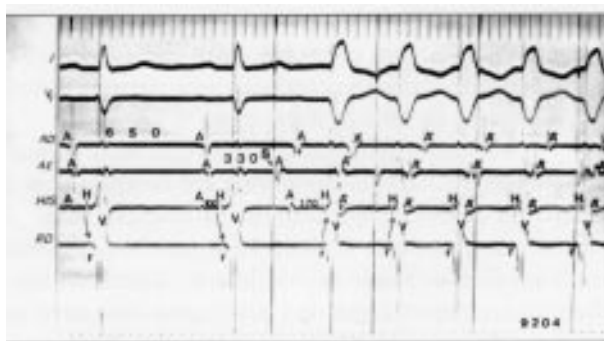


Fig. 4 - Estimulação do átrio direito. Aplicação de um extra-estímulo inicia taquicardia. Observe reversão na despolarização RD His logo que surge pré-excitação ventricular.

direito a pelo menos 4 cm do anel atrioventricular.

Em alguns momentos ocorriam variações no intervalo RR durante taquicardia, de até 60ms, graças a variações no intervalo A-Rd, sem que se alterasse o componente retrógrado (Rd-VD-A). Analisou-se a condução pelo feixe anômalo, aplicando-se extra-estímulos atriais isolados durante taquicardia antidrômica em condições basais e após verapamil (10mg/EV). Na figura 5 observa-se a ação do verapamil sobre a via “beta” (ou menos lenta) imediatamente antes do término da taquicardia, com intervalo de condução A-Rd=950ms. O mesmo fenômeno é observado após um extra-estímulo atrial, que não interrompe a taquicardia (A-Rd=750ms) (fig. 6).

Sob anestesia geral e após esternotomia realizou-se mapeamento epicárdico durante estimulação atrial e taquicardia antidrômica. Como resultado concluiu-se por uma pré-excitação ventricular em região anterior no anel

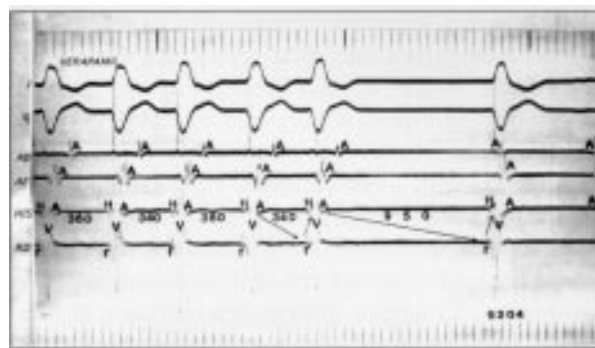


Fig. 5 - 50s após verapamil. Observa-se importante retardo na condução anterógrada (via menos lenta?) e bloqueio da via mais lenta (a taquicardia se reinicia espontaneamente). Atente para a alternância do ciclo básico da taquicardia por variação no tempo de condução pela conexão anômala.

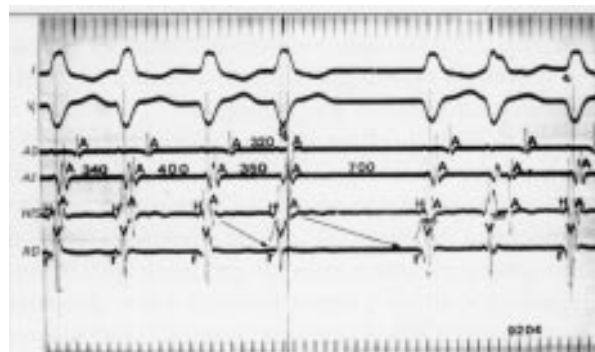


Fig. 6 - Reiniciada a taquicardia aplicando extra-estímulos atriais observamos grande retardo na condução anterógrada sem interrupção da taquicardia. Observe que o intervalo VA= 60ms habitualmente, mas no 2° complexo QRS após extra-estímulo há um prolongamento do VA (120ms). Neste momento o potencial do ramo direito desaparece provavelmente por um bloqueio temporário da condução pelo RD e condução via transeptal do estímulo (explicando o retardo) até atingir o ramo esquerdo e a seguir despolarização de His.

tricúspide. A seguir instituiu-se circulação extracorpórea parcial em normotermia. Após atriectomia direita, procedeu-se à técnica de ressecção endocárdica durante taquicardia paroxística. Observamos que no exato momento em que se seccionava a via anômala, cessava a taquicardia (provável efeito mecânico), surgindo, a seguir, um complexo QRS pré-excitado e, a partir daí, desaparecendo definitivamente a pré-excitação. O pós-operatório foi sem intercorrências. Estimulação programada controle pré-alta sem elicitar pré-excitação ou taquicardia. A paciente encontra-se assintomática no 6° mês pós-cirurgia.

Discussão

Em 1988 Tchou e col⁷ propuseram um método para caracterizar com precisão uma conexão átrio-fascicular com condução lenta, por meio de estimulação atrial durante taquicardia, demonstrando ainda a utilidade do registro simultâneo do potencial do ramo direito com o do feixe de His. Utilizamos estas manobras de forma prospectiva no caso ora relatado, que também apresentava características do que se convencionou chamar de fibras de Mahaim. A

comprovação de que esta conexão seria átrio-ventricular, com seria de se esperar no caso de

uma fibra de Mahaim, foi feita observando-se a resposta a extra-estímulos atriais tardios, aplicados durante taquicardia antidrômica, num momento em que o tecido atrial perinodal estava refratário. A elicitação de pré-excitação por esta manobra permite ainda confirmar o papel ativo da via anômala no circuito da taquicardia, e não somente um observador inocente⁶. A confirmação da inserção atrial pode modificar a abordagem de um procedimento ablativo. Haissaguerre e col⁹ realizaram cateter-ablação em 3 pacientes supostamente portadores de fibras de Mahaim, aplicando choques na inserção ventricular da conexão anômala. Caso tivessem comprovado a presença de uma conexão átrio-fascicular a ablação poderia ter sido direcionada ao aspecto atrial da mesma, como tem sido proposto nas ablações por cateter, utilizando radiofrequência nas conexões atrioventriculares localizadas no anel tricuspídeo¹².

O registro do potencial de ramo direito e a análise de seu comportamento dinâmico foram importantes na elucidação do papel do sistema His-Purkinje no circuito da taquicardia. A constatação de que o potencial de ramo direito sempre precedia o início do complexo QRS durante taquicardia, aliado à impossibilidade em se dissociá-lo do complexo QRS, sugere que a conexão anômala tenha uma inserção fascicular e não ventricular. Em concordância com essa tese, observou-se que o potencial de ramo direito era isocrônico ao eletrograma mais precoce durante taquicardia antidrômica. Além disso, esse sítio de ativação se encontrava bem afastado do anel tricuspídeo, sugerindo a presença de uma estrutura mais longa que a habitualmente encontrada nas conexões atrioventriculares clássicas. A ocorrência de condução decremental, aliada aos achados supracitados, remete-nos à idéia de uma estrutura assemelhando-se a um nó-atrionodal acessório, o que estaria mais próximo da estrutura descrita por Stanley Kent¹³.

Para uma melhor compreensão do fenômeno de dissociação longitudinal cabe uma analogia com o nó AV. Rosenblueth e col¹⁴ e Moe e col¹⁵ foram os primeiros a sugerir que o nó-AV poderia apresentar dissociação longitudinal na condução do estímulo em 2 vias distintas. Posteriormente comprovou-se que a reentrada intranodal seria o mecanismo responsável pela ocorrência de taquicardia paroxística em humanos¹⁶. Entretanto, a demonstração de reentrada nodal sugere, mas não comprova, a existência de dissociação funcional do nó-AV. Uma demonstração direta de dualidade de condução nodal depende de evidências de dualidade nos tempos de condução do estímulo, bem como dos períodos refratários¹⁷. Além disso, a ocorrência de dupla via nodal não implica na ocorrência de taquicardia nodal espontânea ou laboratorial. Dissociação longitudinal é um fenômeno já observado em outros componentes do sistema de condução como feixe de Bachmann¹⁸, feixe de His¹⁹ e também em vias

anômalas com condução rápida²⁰⁻²¹ ou lenta^{22,23}. No caso ora descrito pudemos demonstrar com clareza a ocorrência de dualidade tanto nos tempos de condução, quanto nos períodos refratários. A ineficácia do verapamil em terminar os paroxismos espontâneos de taquicardia, pode estar ligada à presença de dissociação longitudinal intra-conexão anômala. O movimento circular prosseguia à medida que as vias respondiam de forma diferente ao verapamil.

Ainda não se comprovou ocorrência de taquicardia por reentrada intra-conexão anômala. Esta tentadora hipótese poderia explicar alguns casos de taquicardia antidrômica com dissociação atrioventricular atribuídos à conexão nodo-ventricular²⁴, num momento em que não se dispunha dos meios para a distinção entre inserção atrial ou nodal. Além da ocorrência de dissociação AV durante taquicardia antidrômica, o único critério a favor de uma conexão nodo-ventricular seria abolição de pré-excitação por dissecação perinodal, conforme observou Gallagher e col²⁴. Entretanto, em casos semelhantes, outros autores obtiveram resultados opostos, ao observar que a abordagem da região perinodal por dissecação ou crio-ablação produzia maior grau de pré-excitação ventricular^{22,25}. A ocorrência de dissociação atrioventricular durante taquicardia antidrômica (no caso de uma reentrada intra-Kent) poderia ser explicada pelo fato de que a grande maioria das conexões átrio-fasciculares com condução lenta apresenta condução anterógrada exclusiva (9/15 casos na série de Klein e col²⁶).

Concluindo, em nossa paciente com feixe anômalo com propriedades decrementais em conexão com o ventrículo direito, comprovamos sua inserção atrial. A presença de uma dupla via intra-Kent permite questionar o critério de dissociação de AV durante taquicardia antidrômica com morfologia tipo BRE como indicativo da presença de uma conexão nodo-ventricular. Neste contexto, a ocorrência de uma taquicardia antidrômica com dissociação AV poderia representar uma hipotética reentrada intra-conexão anômala.

Referências

1. Mahaim I, Benatt A - Nouvelles recherches sur les connexions superieures de la branche gauche du faisceau de His-Tawara avec cloison interventriculaire. *Cardiologia*, 1938,1: 61-120.
2. Mahaim I, Winston MR - Recherche d'anatomie comparée et de pathologie experimentale sur les connexions haute du faisceau de His-Tawara. *Cardiologia*, 1941; 5: 189-260.
3. Wellens HJJ - The pre-excitation syndrome. In Wellens HJJ (ed): "Electrical Stimulation of the Heart in the Study and Treatment of Tachycardias". Baltimore, University Park Press, 1971; pp 97-109.
4. Gallagher JJ, Smith, WM, Kassell JH et al - Role of Mahaim fibers in cardiac arrhythmias in man. *Circulation*, 1981; 64: 176-89.
5. Bardy GH, German LD, Packer DL et al - Mechanism of tachycardia using a nodoventricular Mahaim fiber. *Am J Cardiol*, 1984; 54: 1140-1.
6. Deng Z, Gang ES, Rosenthal ME et al - Wide QRS tachycardia due to AV nodal reentry and a "bystander" bypass tract with slow conduction properties. *PACE*, 1986; 9: 188-95.
7. Tchou P, Lehmann MH, Jazayeri M et al - Atriofascicular connection or a nodoventricular Mahaim fiber? Electrophysiologic elucidation of the

- pathway and associated reentrant circuit. *Circulation*, 1988; 77: 837-48.
8. Gillette PC, Garson Jr A, Cooley DA et al - Prolonged a decremental antegrade conduction properties in right anterior connections: wide QRS antidromic tachycardia of left bundle branch block pattern without Wolff-Parkinson-White configuration in sinus rhythm. *Am Heart J*, 1982; 103: 66-74.
 9. Haissaguerre M, Warin JF, Le Metayer P, Maraud L, Roy L, Montserrat P, Massiere JP - Catheter ablation of Mahaim fibers with preservation of atrioventricular nodal conduction. *Circulation*, 1990; 82: 418-27.
 10. Teo WS, Yee R, Klein GJ et al - Hypothesis testing as a approach to the analysis of complex tachycardias - an illustrative case of a preexcitation variant. *PACE*, 1991; 14: 1503-13.
 11. Gallagher JJ, Selle JG, Sealy WC et al - Variants of pre-excitation: update 1989. In Zipes DP, Jalife J (eds): "Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside". Philadelphia, WB Saunders Co. 1990; pp 480-90.
 12. Calkins H, Souza J, El-Atassi R et al - Diagnosis and cure of the Wolff-Parkinson-White syndrome or paroxysmal supraventricular tachycardias during a single electrophysiologic test. *N Engl J Med*. 1991; 324: 1612-8.
 13. Anderson RH, Becker AE - Accessory atrioventricular connections. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1979; 78: 310-12 (Letter).
 14. Rosenblueth A - Ventricular "echoes". *Am J Physiol*, 1958; 195: 53-60.
 15. Moe G, Preston JB, Burlington H - Physiologic evidence for dual AV transmission system. *Circ Res*, 1956; 4: 357-75.
 16. Goldreyer BN, Damato AN - The essential role of atrioventricular conduction delay in the initiation of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*, 1971; 43: 679-87.
 17. Rosen KM, Mehta A, Miller RA - Demonstration of dual AV nodal pathways in man. *Am J Cardiol*, 1974; 33: 2914.
 8. Ogawa S, Dreifus LS, Osmick MJ - Longitudinal dissociation of Bachmann's bundle as a mechanism of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*, 1977; 40: 915-22.
 19. Narula OS - Longitudinal dissociation in the His bundle. Bundle branch block due to asynchronous conduction within the His bundle in man. *Circulation*, 1977; 55: 996-1006.
 20. Belhassen B, Misrahi D, Shapira I, Laniado S - Longitudinal dissociation in an anomalous accessory atrioventricular pathway. *Am Heart J*, 1983; 106: 1441-6.
 21. Tai YT, Campbell RWF, Mc Comb JM - Latent functional duality in an accessory pathway. *Eur Heart J*, 1989; 10: 38-04.
 22. Klein GJ, Guiraudon GM, Kerr CR et al - The "nodo-ventricular" accessory pathway: evidence for a distinct accessory AV pathway with AV node-like properties. *J Am Coll Cardiol*, 1988; 11: 1035-40.
 23. Atié J, Brugada P, Smeets JLRM, Cruz FS, Peres A, Duque M, Wellens HJJ - Longitudinal dissociation of atrio-ventricular accessory pathway. In Atié J (ed): "New Observations on the Role of Accessory Pathway in Tachycardias in Man". Maastricht Datawyse, 1990; pp 158-67.
 24. Gallagher JJ, Selle JG, Sealy WC et al - Surgical interruption of nodo-ventricular fibers with preservation of normal AV conduction (abstract). *J Am Coll Cardiol*, 1986; 7(suppl): 133A.
 25. Sosa EA, Scanavacca MI, Marcial MB et al - Novos conceitos sobre as chamadas fibras de Mahaim. *Arq Bras Cardiol*, 1991; 57(supl C): 5.
 26. Murdock CJ, Leitch JW, Teo WS et al - Characteristics of accessory pathway exhibiting decremental conduction. *Am J Cardiol*, 1991; 67: 506-10
-