

Taquicardias Supraventriculares Incessantes. Estudo Retrospectivo de Treze Pacientes

Guilherme Fenelon, Ivan G. Maia, Fernando Cruz F°, Marcio L. A. Faqundes,
Roberto Sá, Gilnei Seidler, Paulo A. G. Alves
Rio de Janeiro, RJ

Objetivo - Avaliar de forma retrospectiva, os achados clínicos principais observados em pacientes com taquicardias supraventriculares incessantes

Métodos - Foram analisados os dados de 13 pacientes (8 masculinos) com idade média de 24 ± 19 anos. Todos os pacientes foram submetidos a avaliação clínica periódica, com eletrocardiogramas, Holter e ecocardiogramas seriados. Três pacientes foram submetidos a estudo eletrofisiológico. A partir dos exames complementares definiram-se a origem das taquicardias, as influências autonômicas sobre as mesmas, as repercussões hemodinâmicas progressivas, levando a quadros de taquicardiomiopatias e a resposta medicamentosa.

Resultados - Em 9 pacientes as taquicardias tinham origem nos átrios, em 3 pacientes ocorriam pela presença de vias anômalas e em um paciente era consequente a forma atípica de reentrada nodal. Em todos os pacientes pode-se detectar, a partir do Holter, nítidas influências autonômicas sobre a frequência das taquicardias. Ocorreu em 46% da população, déficit contrátil progressivo, colaborando em um paciente para a sua morte. Resistência medicamentosa foi observada em 62% dos pacientes, com o uso de até três antiarrítmicos. A grande maioria dos pacientes manteve-se assintomática até o período de levantamento dos dados do presente estudo.

Conclusão - Os dados clínicos mais relevantes referem-se a presença de quadro progressivo de taquicardiomiopatia, associado a resistência medicamentosa para controle dos surtos e definem nessa população a conduta clínica a ser adotada.

Palavras-chave: taquicardia incessante, taquicardia atrial, taquicardia tipo Coumel

Incessant Supraventricular Tachycardias. Retrospective Study of Thirteen Patients

Purpose - To evaluate, retrospectively, the main clinical findings observed in patients with incessant supraventricular tachycardias.

Methods - Data from 13 patients were analyzed, 8 men and 5 women, mean age 24 ± 19 years. All patients underwent to periodic clinical evaluation with serial ECG, Holter, echocardiography and in three patients an electrophysiological study. From these diagnostic methods it was possible to define the site of origin of the tachycardias, the autonomic influences upon them, the progressive hemodynamic compromise leading to tachycardiomyopathy and the drug response.

Results - In 9 patients the tachycardias had an atrial origin, in three an accessory pathway was involved and in one patient an atypical nodal reentry was identified. Clear autonomic influences upon the rate of the tachycardias were noted in the majority of patients, based on Holter recordings. Forty-six percent of the population developed progressive contractile deficit, contributing in one patient to his death. Drug failure was observed in 62% of patients, even with the use of three antiarrhythmic drugs in a row. The large majority of the patients were still asymptomatic by the time of the retrospective data.

Conclusion - The most relevant clinical aspects are the progressive development of tachycardiomyopathy, associated with refractoriness to drug therapy and indicate in this population the approach to be undertaken.

Key-words: incessant tachycardia, atrial tachycardia, Coumel type tachycardia

Arq Bras Cardiol, volume 61, n° 3, 155-159, 1993

miopático, com graus variáveis de repercussões hemodinâmicas^{4,5}, sendo este um dos aspectos mais significativos em relação a conduta clínica a ser adotada.

O presente trabalho tem por objetivo analisar de forma retrospectiva, os aspectos clínicos mais relevantes observados em pacientes com formas incessantes de taquicardias supraventriculares.

Métodos

Foram analisados os dados de 13 pacientes, sendo 8 do sexo masculino e 5 do feminino. A idade variou de 2 dias a 80 (média 24±19) anos, a partir do diagnóstico inicial. Todos os pacientes foram submetidos a avaliação clínica seriada, com especial caracterização dos sintomas, grau de capacidade funcional, eletrocardiogramas, Holter e ecocardiogramas evolutivos. Partindo-se da história clínica, tentou-se estabelecer a duração do caráter incessante das taquicardias, bem como seus possíveis momentos de interrupções. A análise dos eletrocardiogramas permitiu definir a origem dos surtos taquicárdicos, utilizando-se os seguintes critérios para definir a origem atrial⁶; ativação atrial crâneo-caudal durante o surto, produzindo ondas P' positivas em D₂, D₃ e AVF; quando P' mostrava-se positiva em D₁ definia uma origem atrial direita, quando negativa, atrial esquerda. Momentos de ondas P' bloqueadas, sem interrupção dos surtos taquicárdicos, manifestando-se de forma espontânea ou a partir de manobras vagais; ausência de resposta a essas manobras (não interrupção do processo taquicárdico com as referidas manobras). Os seguintes dados eletrocardiográficos indicavam a participação de uma via anômala na origem das taquicardias⁶; ativação caudo-craneal, produzindo ondas P' negativas e geralmente profundas, em D₂, D₃ e AVF; a ocorrência, de caráter espontâneo ou provocado, de ondas P' isoladas produzia sistematicamente a interrupção do surto taquicárdico; resposta positiva às manobras vagais. Além da definição da origem das taquicardias, a análise eletrocardiográfica, a partir dos aspectos morfológicos e orientação espaciais das ondas P' permitiu definir a presença de um ou mais focos de origem das taquicardias. Três pacientes, devido a dificuldades diagnósticas, foram submetidos a estudo eletrofisiológico (casos 3, 4, 9). No Holter, definiu-se o caráter incessante da taquicardia, quando a mesma ocupava período superior a 90% das gravações, manifestando-se em caráter permanente ou intermitente⁷. A eletrocardiografia dinâmica também permitiu analisar as influências autonômicas sobre os mecanismos das taquicardias, avaliadas a partir das variações de frequência durante vigília, sono e exercícios. Os dados ecocardiográficos estabeleceram a presença de cardiopatia associada, não correlacionável com o quadro taquicárdico, bem como suas repercussões hemodinâmicas evolutivas. A queda progressiva da fração de ejeção definiu o estabelecimento de quadro

taquicardiomiopático, independente da presença ou não de sintomas. Todos os pacientes foram submetidos a tratamento clínico inicial, com o uso de drogas antiarrítmicas, com objetivo principal de abolir o quadro taquicárdico (resposta efetiva) ou reduzir a frequência da taquicardia (resposta parcial). Quando, a partir do uso sucessivo de três drogas antiarrítmicas, esses objetivos não eram atingidos, considerava-se a taquicardia como droga-resistente, avaliando-se a indicação de opções não-farmacológicas de tratamento.

Resultados

Em 10 pacientes não havia uma cardiopatia de base detectável. Um paciente era portador de cardiopatia isquêmica, um de cardiomiopatia hipertrófica e um com quadro de miocardite aguda, paralela ao surto taquicárdico. Em 10 pacientes, o diagnóstico foi estabelecido antes dos 20 anos de idade, representando, portanto, uma população jovem a grande maioria do grupo analisado. Até o levantamento dos dados, 10 pacientes mantiveram-se assintomáticos, com diagnósticos estabelecidos a partir do achado de uma frequência cardíaca elevada. Em 3 pacientes, havia queixas de palpitações, sendo em um nitidamente relacionada aos exercícios. Doze pacientes mantiveram-se em classe funcional I e um em classe funcional III/IV⁸. A tabela I mostra-nos os dados clínicos principais do grupo.

Em 9 pacientes a origem da taquicardia era atrial, sendo em átrio direito em 5 e esquerdo em 4 pacientes. Dois pacientes mostravam a presença de dois focos de despolarização, em ambos, as origens eram em átrio direito. Três pacientes eram portadores de vias anômalas, com taquicardias do tipo Coumel⁹. Um paciente era portador

Tabela I

Caso	Sexo/Idade	Foco	Eco	Cardp.	T.Seguem	Medic.	Evolução
1	F 14	AD/AD	N	N	8A	Digit	CCP
2	F 11	AE	N	N	2A	RM	AC
3	M 18	E	DCP	CMH	7A	Amiod	CC
4	F 22	VA	DCP	N	15A	RM	cirurgia
5	M 80	AD	N	CPI	12M	RM	Morte ICC
6	M 8	VA	N	N	8A	RM	AC
7	M 20	AE	DCP	MCP	3A	Amiod	CC
8	F 8	VA	N	N	8A	Amiod	CC
9	M 34	RN	N	N	17A	RM	AC
10	M 22	AD	N	N	3A	RM	AC
11	F 42	AE	N	N	6M	RM	AC
12	M 14	AD	DCP	N	13M	RM	AC
13	M 22	AD/AD	DCP	N	6M	Betab	CCP

Cardp - cardiopatia; I. seguim - tempo de seguimento; Medic - medicamento; AD- átrio direito; AE- átrio esquerdo; VA- via anômala; RN- reentrada nodal; DCP- déficit contrátil progressivo; N- normal; CMH- cardiomiopatia hipertrófica; CPI- cardiopatia isquêmica; MCP- miocardiopatia aguda; Digit-digital; RM- resistência medicamentosa; Amiod- amiodarona; Betab- betabloqueador; CCP- controle clínico parcial; AC- acompanhamento clínico; CC- controle clínico.

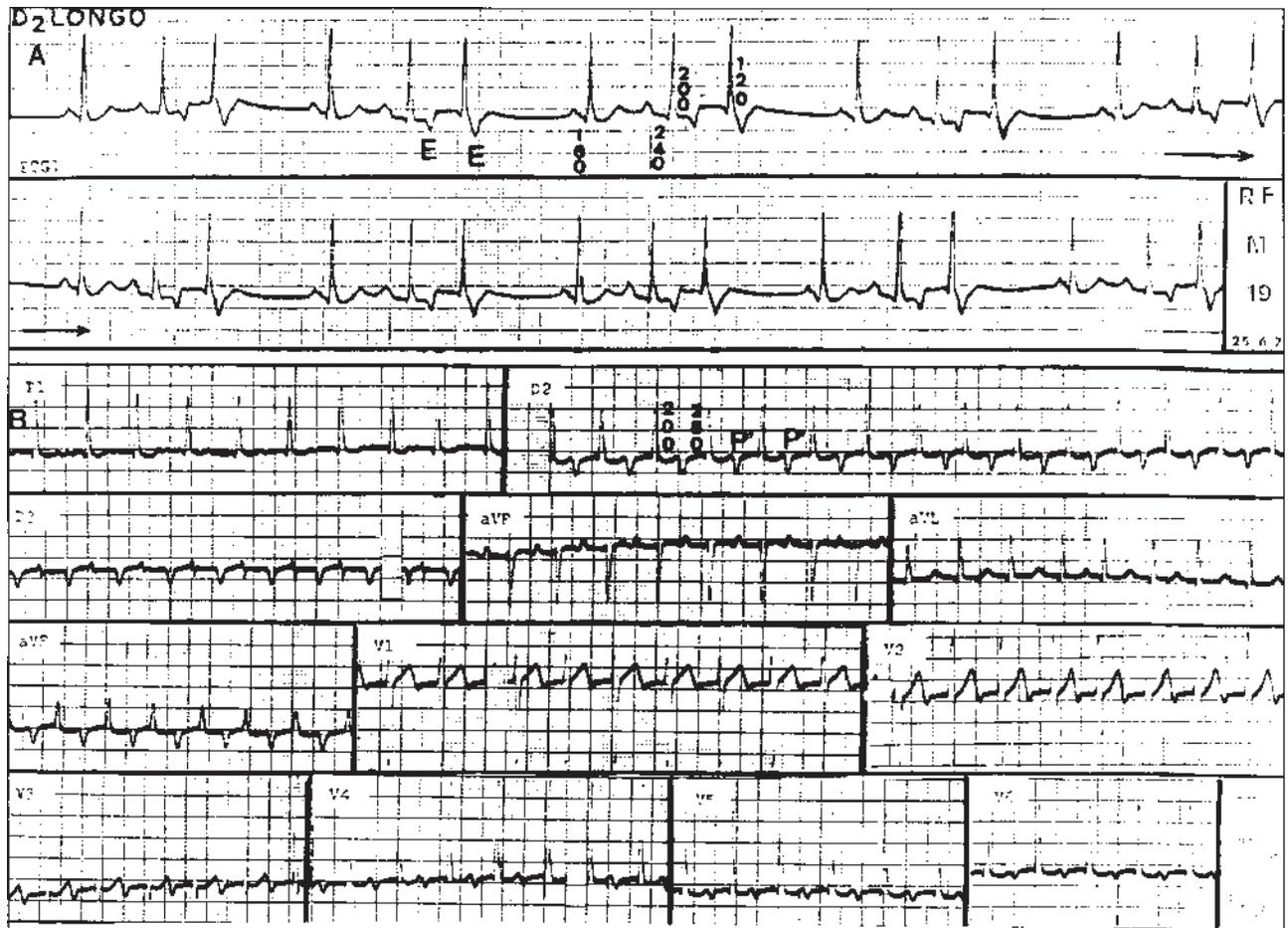


Fig. 1 - Em A, (caso 9) - Ocorrência de ecos atriais (E) após alentecimento da condução AV. Traçado obtido em 1976. Em B, 16 anos após, a presença de taquicardia incessante.

O eletrocardiograma manteve-se imutável em 9 pacientes. Houve retorno a ritmo sinusal em 3 pacientes e a passagem de ecos atriais isolados para taquicardia incessante em um paciente (fig. 1). Em todos os pacientes o intervalo $RP' > P'R$.

Em todos os pacientes, observaram-se variações nictemerais na frequência das taquicardias, com redução muitas vezes significativa durante o sono (fig. 2). Em um paciente notou-se a presença de importante depressão da função sinusal durante o sono, manifestada durante curtos momentos de abolição dos surtos taquicárdicos (fig. 3). Não foram observadas diferenças significativas, nas frequências das taquicardias, em função de suas origens. A frequência média para o grupo, em vigília e repouso foi de 128 ± 13 despolarizações por minuto.

Déficit contrátil progressivo, com redução evolutiva da fração de ejeção foi observado em 6 pacientes (46%), com redução média de 19%. Em 5 pacientes a taquicardia era de origem atrial, com morte em um em insuficiência cardíaca; um tipo Coumel. Não houve correlação entre duração da taquicardia e função ventricular.

Houve controle do quadro taquicárdico com o uso de amiodarona em 3 pacientes; um portador de via anômala, um portador de foco em átrio esquerdo associado a cardiomiopatia hipertrófica e, finalmente, um paciente com

miocardite aguda, após redução do quadro com três meses de evolução. Em um paciente notou-se significativa redução dos surtos taquicárdicos, com o uso de betabloqueador, inclusive redução na frequência das taquicardias, também observada em outro paciente com

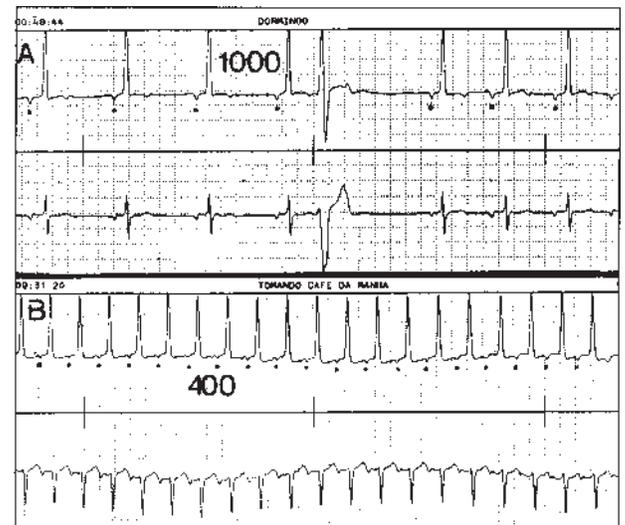


Fig. 2 - (caso 3) - Variações autonômicas do foco da taquicardia. Em A, durante o sono, com ciclos de 1000ms; em B, em vigília, ciclos de 400ms.

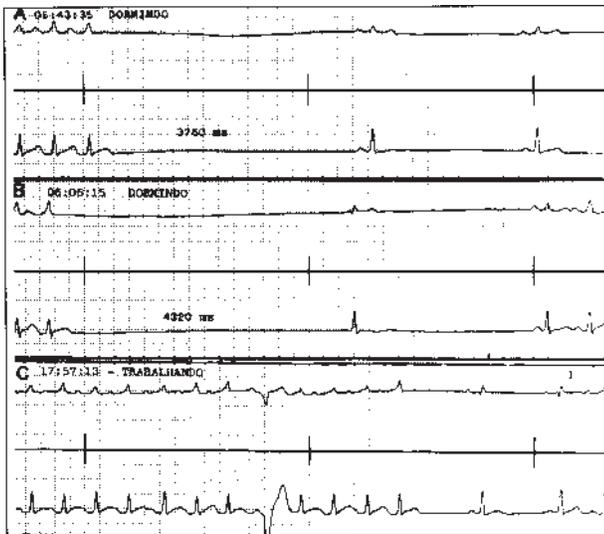


Fig. 3 - (caso 10) - Taquicardia incessante produzindo importante depressão da função sinusal com o esgotamento momentâneo do mecanismo da taquicardia, ocorrem pausas de até 4320ms, por depressão não medicamentosa da função sinusal.

o uso de digital. A dose média utilizada de amiodarona foi de 400mg diários e de betabloqueador (propranolol) de 120mg ao dia. Em 8 pacientes (62%) houve droga-resistência (amiodarona, betabloqueador, propatenona).

O seguimento clínico do grupo variou de 6 meses a 17 anos. Em dois pacientes, iniciou-se logo após o nascimento, tendo já completado 8 anos de evolução. O paciente com acompanhamento mais longo (17 anos) foi submetido a terapêutica ablativa por cateter, com insucesso, com posterior ablação cirúrgica da via anômala. Encontra-se livre dos episódios taquicárdicos. A duração dos surtos taquicárdicos a partir de seus inícios, não pôde ser determinada com precisão, na maioria dos pacientes (tab. I).

Discussão

Permanecem ainda obscuros os mecanismos que condicionam o aparecimento de um foco arritmogênico incessante ou permanente, embora tais mecanismos relacionam-se certamente com os clássicos, produtores de arritmias⁹. Embora, hipoteticamente, qualquer taquicardia paroxística possa adquirir um caráter incessante, este ocorre de forma rara, em cerca de 1% de todas as taquicardias supraventriculares¹¹. A origem atrial foi mais freqüente em nosso material, com leve predomínio do foco em átrio direito e sua dominância quando existia mais de um foco presente. A análise eletrocardiográfica cuidadosa, estabelecendo a polaridade e orientação espacial das ondas P' durante os surtos, permitiu, na maioria dos casos, definir a origem do foco arritmogênico, sendo este dado fundamental para a orientação terapêutica, especialmente a não-farmacológica. O aspecto eletrocardiográfico tende a ser imutável, durante os surtos, como obser-

vado na maioria de nosso material. Em um paciente, o quadro incessante foi precedido de uma forma atípica de bloqueio AV tipo Mobitz I, acompanhado de sucessivos ecos atriais, sugestivos da presença de dupla via nodal de condução. Posteriormente, este paciente desenvolveu quadro taquicárdico permanente, por forma atípica de reentrada intra-nodal ou perinodal (fig. 1). Desconhecemos ocorrência semelhante publicada em literatura.

As influências autonômicas sobre o foco arritmogênico têm sido estudadas através de teste ergométrico¹¹. A análise através do Holter permitiu, no nosso material, definir as influências simpáticas e parassimpáticas na maioria dos pacientes; com predomínio do primeiro durante a vigília e a ação vagal durante o sono. Em alguns pacientes a ação noturna do parassimpático mostrou-se proeminente, levando a uma significativa queda na freqüência da taquicardia (fig. 2). Em um paciente (fig. 3), tal depressão manifestava-se exclusivamente sobre o nódulo sinusal, levando ao aparecimento de longas pausas frente ao esgotamento do mecanismo da taquicardia. Com o uso de disopiramida, houve nítida redução na duração dessas pausas, sem, no entanto, ter ocorrido controle dos surtos taquicárdicos.

O grande problema clínico, em relação as taquicardias incessantes refere-se a possibilidade dos pacientes desenvolverem quadro de taquicardiomiopatia^{4,5} algumas vezes com repercussões graves, inclusive com relatos de morte súbita¹². No nosso material, a incidência desse tipo de complicação foi significativa, 46%, inclusive participando da morte de um paciente em insuficiência cardíaca. Observamos que este tipo de manifestação foi mais freqüente nas taquicardias atriais, em relação às relacionadas com vias anômalas (9/5 e 3/1, respectivamente - $p < 0,05$). Não temos nenhuma explicação para os achados que, inclusive, não puderam ser atribuídos a diferenças nas freqüências médias das taquicardias, não observadas. A intervenção precoce sobre os mecanismos das taquicardias, com restabelecimento de ritmo sinusal, tende a reverter o quadro miocardiopático⁴.

A resistência medicamentosa representa um dos aspectos mais característicos dessas formas de taquicardias, tendo ocorrido em 62% da população por nós estudadas. Em muitos pacientes, inclusive, foi quase impossível definir uma real redução na freqüência média da taquicardia, pois o efeito da maioria dos antiarrítmicos é revertido por ação das catecolaminas, liberadas durante exercícios. Assim, embora durante repouso possamos detectar uma redução de freqüência, torna-se problemático se tal estado persiste durante as atividades físicas.

A resistência medicamentosa e a possibilidade de desenvolvimento de taquicardiomiopatia levantam um problema fundamental de decisão nesta população; o de quando intervir? Opções de uma terapêutica não-farmacológica são hoje uma realidade segura^{13,14}, opções essas que não podem ser esquecidas ou não oferecidas aos pacientes. A partir de 1992, temos adotado a seguinte pos-

tura, frente a um paciente com taquicardia supraventricular incessante: estabelecido o diagnóstico, iniciamos drogas, com a finalidade de controlar o mecanismo (retorno a ritmo sinusal ou redução da frequência cardíaca); caso exequível, especialmente na população adulta, proposto tratamento não-farmacológico. Em caso de taquicardia incessante por via anômala, preferentemente, por ablação por cateter, com uso de radiofrequência; em caso de taquicardia atrial, preferentemente cirúrgico, embora não se descarte completamente a possibilidade inicial do uso de ablação por cateter, na dependência da localização do foco atrial. Esta postura foi adotada em todos os pacientes aqui estudados.

Concluímos, a partir deste estudo retrospectivo, que os aspectos clínicos mais relevantes, observados em portadores de taquicardias supraventriculares incessantes, referem-se à presença de quadro progressivo de taquicardiomiopatia, associado a importante resistência medicamentosa. Os dois fatores definirão a conduta médica a ser adotada.

Referências

1. Huycke EC, Sung RJ - Atrial tachycardias. In: Zipes DP, Rowlands DJ - Progress in Cardiology. Philadelphia, Lea & Febiger, 1988 p. 313.
2. Sharma AD, Yee R, Guiraudon GM, Klein GJ - AV nodal reentry - Current concepts and surgical treatment. In: Zipes DP, Rowlands DJ (eds) - Progress in Cardiology. Philadelphia, Lea & Febiger, 1988 p. 129.
3. Critelli G, Gallagher JJ, Monda V, Coltorti F, Scherillo M, Rossi L - Anatomic and electrophysiologic substrate of the permanent form of junctional reciprocating tachycardia. J Am Coll Cardiol, 1984; 3: 601-10.
4. Cruz FES, Cheriex EC, Smeets JLRM et al - Reversibility of tachycardia induced cardiomyopathy after cure of incessant supraventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol, 1990; 3: 739-44.
5. Packel DL, Bardy GH, Worley SJ - Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. Am J Cardiol, 1986; 57: 563-70.
6. Brugada P, Farre J, Green M, Heddle B, Roy D, Wellens HJJ - Observations in patients with supraventricular tachycardia having a P-R interval shorter than the R-P interval: Differentiation between atrial tachycardia and reciprocating atrioventricular tachycardia using an accessory pathway long conduction times. Am Heart J. 1984; 107: 556-70.
7. Mehta AV, Sanchez GR, Sacks EJ, Casta A, Dunn JM, Donner RM - Ectopic automatic atrial tachycardia in children: clinical characteristics, management and follow-up. J Am Coll Cardiol, 1988; 11: 379-85.
8. New York Heart Association: Nomenclatura and Criteria for Diagnosis of Disease of the Heart and Great Vessels. Boston. Little Brown, 1973.
9. Coumel P, Cabrol C, Fabiato A, Gourgon R, Slama R - Tachycardie permanente par rythme reciproque. Arch Mal Coeur, 1967; 60: 1830-64.
10. Brugada P, Smeets JLRM, Wellens HJJ - The spectrum of supraventricular tachycardias in man. Am J Cardiol, 1988; 62: 4L-7L.
11. Cruz FES, Wellens HJJ, Peres A, Seixas T, Brugada P, Smeets JLRM - Taquicardia supraventricular por vias acessórias de condução retrógrada decremental. Arq Bras Cardiol, 1992; 59: 447-51.
12. Afonso MRB, França HH - Morte súbita e taquicardiomiopatia em jovem com taquicardia incessante. Arq Bras Cardiol, 1992; 58: 303-6.
13. Guarniere T, Sealy WC, Kasell JH, German LD, Gallagher JJ - The nonpharmacologic management of the permanent form of junctional reciprocating tachycardia. Circulation, 1984; 69: 269-77.
14. MacGuire MA, Johnson DC, Nunn GR, Yung T, Uther JB, Ross DL - Surgical therapy for atrial tachycardia in adults. J Am coll Cardiol, 1989;14: 1777-82.