

Ablação por Radiofreqüência de Taquicardia Supraventricular Incessante por Via Anômala de Condução Retrógrada Decremental

Fernando E. S. Cruz F°, Marcio Fagundes, Sílvia Boghossian, Tereza Augusta Grillo, Claudia Perez, Roberto M. Sá, Lutgarde Vanheusden, Ivan G. Maia
Rio de Janeiro, RJ

Mulher, 46 anos, portadora de taquicardia incessante supraventricular e taquicardiomiopatia. A comprovação da presença de uma via anômala de condução retrógrada decremental foi obtida durante estudo eletrofisiológico (EEF) através do retardo da ativação atrial após liberação de extra-estímulo ventricular durante a refratariedade do tronco do feixe de His.

Durante o EEF evidenciou-se a ativação atrial mais precoce a nível do ostium do seio coronariano. Nessa região foram realizadas duas aplicações de 25 watts de radiofreqüência, seguida de interrupção imediata de taquicardia. Após seguimento de 60 dias, não ocorreram recidivas. A ablação via cateter com uso de radiofreqüência foi eficaz nesta paciente.

Radiofrequency Ablation of Incessant Supraventricular Tachycardia Due to Decremental Retrograde Conduction Via Anomalous Pathways

Woman, 46 years-old with incessant supraventricular tachycardia and tachycardiomyopathy. The diagnosis of a concealed retrograde long conduction time accessory pathway was obtained with the delay of the next atrial activation by delivering a ventricular premature beat during His bundle refractoriness. During electrophysiologic investigation the earliest atrial activation was found to be within the coronary sinus ostium. Two 25 watts applications of radiofrequency were followed by the interruption of the incessant supraventricular tachycardia. The patient has remained symptom free without recurrence for 60 days. Radiofrequency was effective for the treatment of this tachycardia.

Arq Bras Cardiol, volume 61, n° 6, 357-360, 1993

Taquicardias supraventriculares incessantes devido vias anômalas de condução retrógrada decremental são de rara ocorrência, apresentando alta incidência de taqui cardiomiopatia¹³. Devido a presença de uma via anômala histologicamente⁴ e funcionalmente semelhante ao nó AV, o circuito reentrante apresenta características eletrofisiológicas perfeitas para manutenção do movimento circular, estabelecendo a forma incessante ou permanente dessa taquicardia¹⁻⁷. Apesar de duas estruturas "nodais AV" no circuito, tais taquicardias são refratárias a drogas anti-arrítmicas^{1,3,6}, mesmo as com ação sobre o nó AV, como os antagonistas de cálcio e b-bloqueadores.

Este relato de caso evidencia a importância do diagnóstico da presença de uma via acessória como parte integrante do circuito de uma taquicardia supraventricular incessante, e a implicação deste achado na ablação via cateter, com uso de radiofreqüência neste tipo de via anômala oculta.

Hospital de Cardiologia Laranjeiras, Rio de Janeiro e Hospital Madre Teresa, Belo Horizonte
Correspondência: Fernando E. S. Cruz F° - Hospital de Cardiologia Laranjeiras

Depto de Arritmias - Rua das Laranjeiras, 374 - 3° - CEP 22240 - Rio de Janeiro, RJ

Recebido para publicação em 9/9/93

Aceito em 25/9/93

Relato do Caso

Mulher de 46 anos, foi encaminhada a este hospital para tratamento definitivo de taquicardia supraventricular incessante. O quadro clínico iniciou-se há 5 anos com sintomas de disfunção cardíaca. Durante ECG foi diagnosticada taquicardia supraventricular com freqüência de 160bpm (fig. 1). Havia a presença de ondas "P" precedendo o complexo QRS com uma relação RP' > P'R. A polaridade das ondas P era negativa nas derivações II, III, aVF e de V3 a V6 e positiva em I, aVL e V₁. O caráter incessante da taquicardia foi definido através de um Holter de 24h. Nenhum batimento sinusal foi registrado durante a gravação. Várias drogas anti-arrítmicas foram utilizadas na tentativa, sem êxito, da reversão da taquicardia a ritmo sinusal, entre elas amiodarona, b-bloqueadores, sotalol e propafenona. Na admissão, a paciente apresentava ritmo cardíaco taquicárdico e aumento da área cardíaca à radiografia de tórax. O ecocardiograma revelou hipocinesia difusa do ventrículo esquerdo (VE) com diâmetros diastólico e sistólico do VE de 60mm e 46mm, respectivamente. A fração de ejeção e fração de encurtamento sistólico do VE eram de 55% e 23% respectivamente, demonstrando disfunção sistólica moderada.

A paciente foi submetida a EEF utilizando-se o pro-

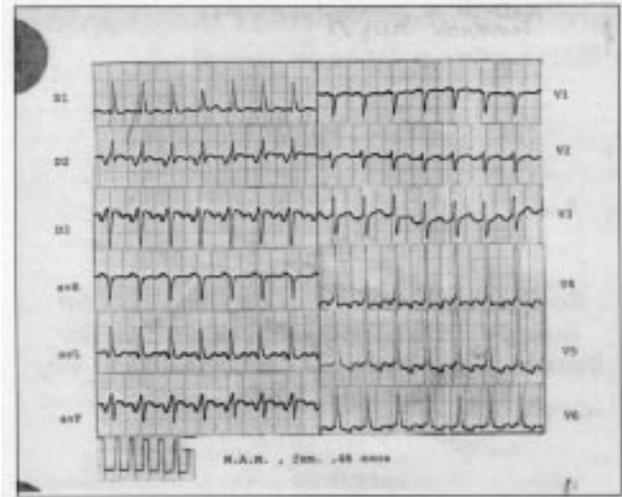


Fig. 1 - Ondas P negativas em II, III, aVF e V₃ a V₆, características da taquicardia por via anômala oculta decremental (tipo Coumel).

toloco previamente descrito⁶. Após anestesia local foram introduzidos 5 cateteres quadripolares 6-F por via femoral e posicionados em átrio direito alto (ADA) na região septal anterior direita, junto à válvula tricúspide para registro de potencial do feixe de His (HIS), seio coronário (SC) distal (d) e proximal (p) e ventrículo direito (VD). Após diagnóstico do mecanismo da taquicardia, o cateter de VD foi retirado e um cateter quadripolar dirigível (EPT) com eletrodo distal de 4mm, foi posicionado no local alvo para ablação. Os registros dos potenciais endocavitários foram filtrados com cortes de frequência inferiores a 50 e supe-

riores a 300 ciclos/s. Os registros basais revelaram intervalos AH e HV normais durante taquicardia. A introdução de um extra-estímulo ventricular durante a taquicardia supraventricular, era capaz de interrompê-la de maneira fugaz. Dois batimentos sinusais ocorriam com imediato reinício da taquicardia incessante. A figura 2 mostra que o extra-estímulo ventricular que interrompia a taquicardia não capturava os átrios retrogradamente, excluindo a possibilidade de uma taquicardia atrial como mecanismo de produção da arritmia. A análise da seqüência de ativação ventrículo atrial demonstrava ser o *ostium* do seio coronariano a primeira região a ser ativada retrogradamente. Quando um extra-estímulo ventricular era liberado no momento da refratariedade do tronco do feixe de His, era possível retardar a próxima ativação atrial em 20ms, conservando-se a mesma seqüência de ativação atrial retrógrada (fig. 3). Após comprovada a participação de uma via anômala como parte integrante do circuito, um cateter de ablação 6F dirigível foi posicionado no local onde a maior precocidade do eletrograma atrial (em relação a onda "P" do ECG de superfície) foi observada. A figura 4 evidencia uma linha contínua que demarca o início do eletrograma atrial "A" colhido a nível do eletrodo distal do cateter de ablação (CA 1-2), com uma morfologia bifásica que precede nitidamente a ativação atrial externa de 40ms. Esta precocidade correspondia a uma área a cerca de 0,5cm lateralmente ao *ostium* do seio coronariano. Após duas aplicações de radiotrequência (RF) nesta região hou-

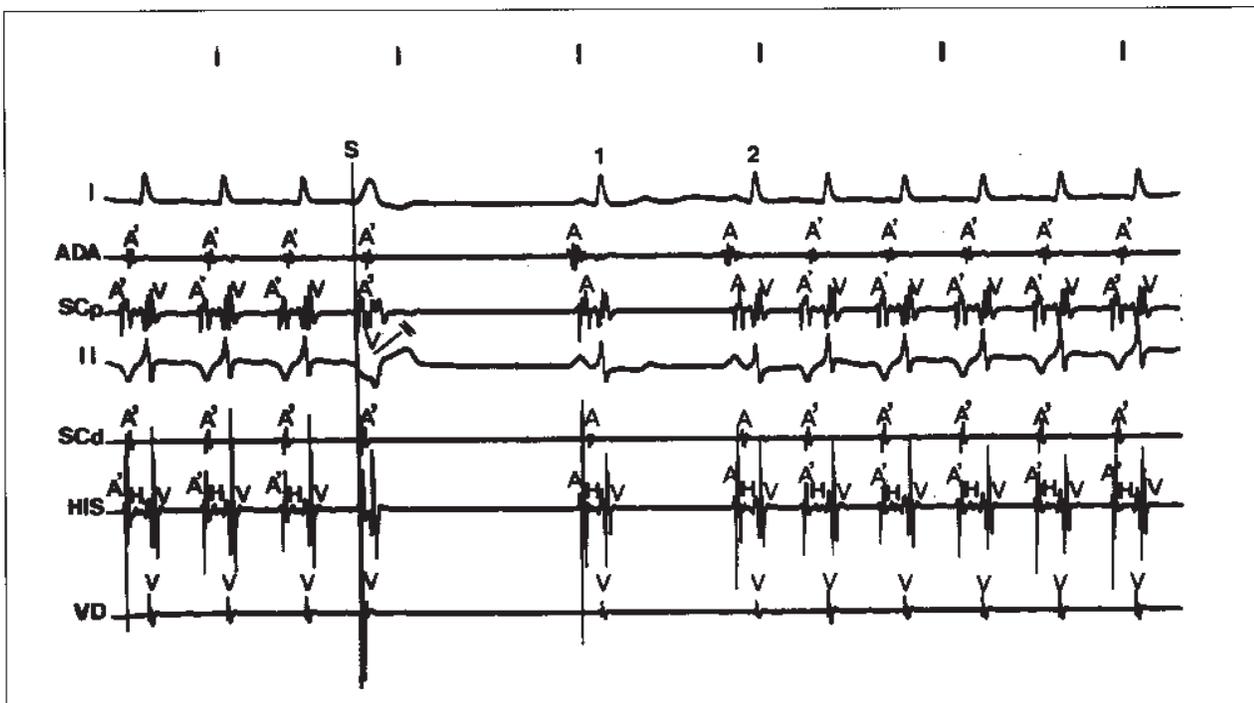


Fig. 2 - Critério diagnóstico que exclui a possibilidade de uma taquicardia atrial como mecanismo reentrante da arritmia.

ve interrupção da taquicardia com aparecimento de ritmo sinusal. No painel direito da mesma figura 4 vemos a mudança da seqüência de ativação atrial após reversão ao ritmo sinusal. Após 20min de aplicação, extra-estímulos atriais e ventriculares foram liberados durante ritmo sinusal e durante ciclos comandados (600, 500 e 430) sem que houvesse demonstração da presença da via acessória. O período pós-procedimento foi transcrito sem anormalidades. Após 14 dias foi submetida a um Holter de 24h e teste ergométrico, não se registrando qualquer episódio de taquicardia, mantendo-se, em ambos, em ritmo sinusal.

Discussão

Coumel e col⁷ foram os primeiros a demonstrarem a presença de uma estrutura com condução decremental responsável pela taquicardia a qual denominou de permanente por sua característica incessante. Entretanto, acreditavam estar o circuito restrito a região do nó AV, chamando-a de taquicardia recíprocante juncional permanente. Em 1985, Gallagher e Seally⁸ demonstraram que a ativação retrógrada atrial colhida durante mapeamento

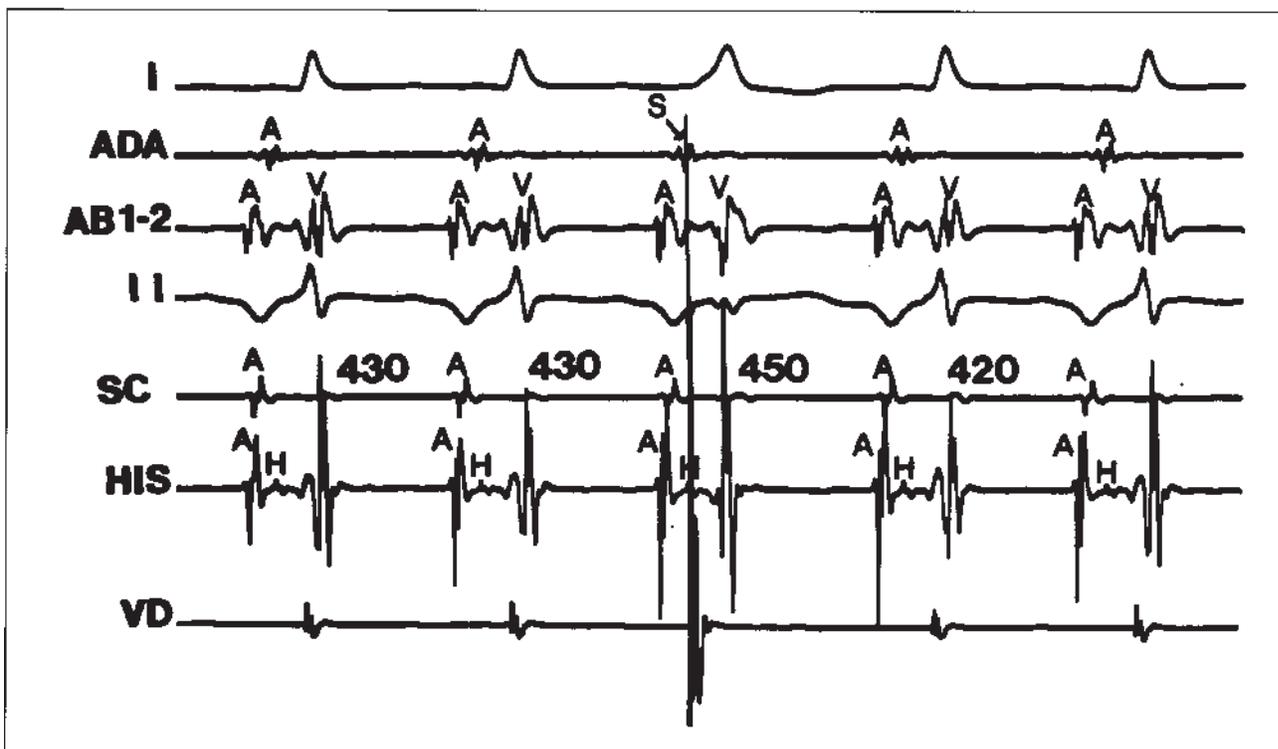


Fig. 3 - Captura com retardo da próxima ativação atrial, obtida através de liberação de extra-estímulo ventricular durante taquicardia, quando da refratariedade do feixe de His.

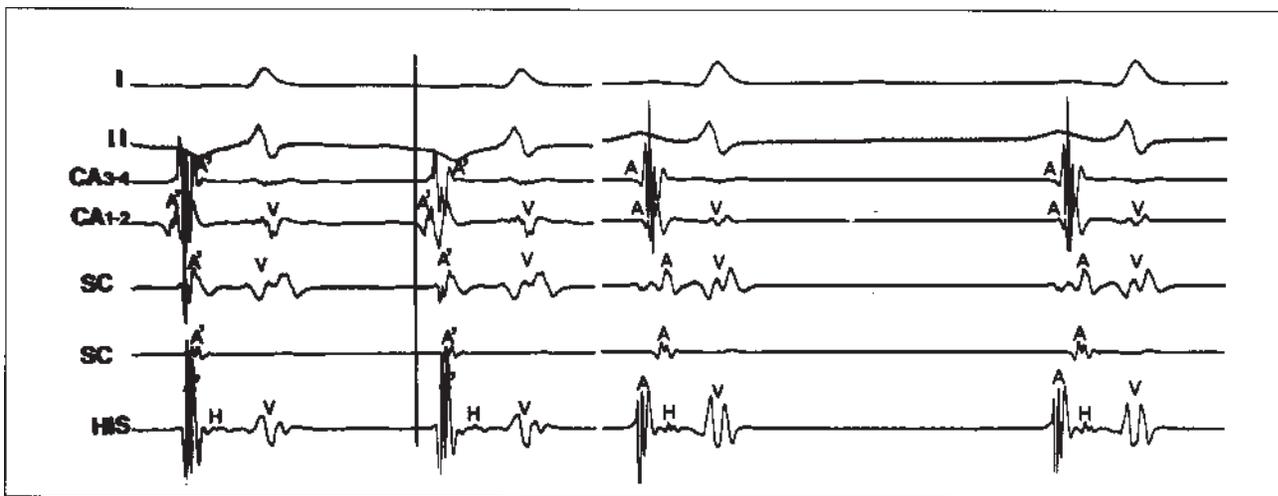


Fig. 4 - Mapeamento da região mais precoce atrial (linha contínua). Esta situava-se a 0,5cm do ostium do seio coronariano onde foram realizadas duas aplicações de 25 watts de radiofrequência. No painel da direita o ritmo sinusal obtido após a ablação.

per-cirúrgico de uma taquicardia semelhante, ocorria ao nível do *ostium* do seio coronariano. Guiados pelos conceitos anteriores, a produção de bloqueio AV total foi realizada com intuito de interromper a taquicardia. Após este, a introdução de estimulação ventricular produziu condução ventrículo-atrial 1:1 com uma morfologia de onda "P" retrógrada semelhante à registrada durante taquicardia supraventricular. Após esta descrição inicial, a interrupção cirúrgica de suas vias passaram a ser executadas de rotina, principalmente devido a alta incidência de taquicardiomiopatia³. Atualmente, a ablação por cateter tem se mostrado efetiva no tratamento de portadores de vias anômalas, com índices de sucesso idênticos aos obtidos com cirurgia³. Entretanto, pare que tal procedimento seja realizado, uma análise minuciosa dos critérios acima encontrados devem ser estabelecidos para o diagnóstico diferencial com outras taquicardias supraventriculares com intervalo RP' longo. Tais critérios incluem o atraso ou avanço da próxima ativação atrial obtida a partir da liberação de um extra-estímulo ventricular (ESV) durante a refratariedade do tronco do feixe de His. Chien e col⁹ acentuaram o fato de que em alguns casos não é possível adiantar-se a ativação atrial a partir de um ESV liberado no ápex do VD e que, por vezes, este critério é somente atingido a partir da liberação de um ESV em um ponto mais alto do septo interventricular. Na ausência deste, tais casos são interpretados como taquicardia AV nodal do tipo incomum. Os autores sugerem que a estimulação atrial contínua deve ser também executada durante taquicardia para auxílio no diagnóstico. Outro dado que merece atenção é a indução de bloqueio AV total após ablação por fulguração (energia DC) neste tipo de taquicardia. Em uma série pediátrica publicada pelo grupo de Garson em 1986¹⁰, quatro de cinco pacientes necessitaram de implante de marcapasso definitivo após o procedimento e em dois manteve-se o uso de drogas anti-arrítmicas. A explicação para ocorrência de BAVT é de fácil entendimento¹⁰. A energia DC produz lesões heterogêneas, sua aplicação se fez através de um cateter convencional onde a estabilidade de seu posicionamento é muito difícil de se obter. Já a RF é uma energia de fácil controle, que produz lesões homogêneas, podendo ser interrompida em qualquer momento de aplicação, a partir da monitorização de um prolongamento inadequado do intervalo PR do ECG. Tais fatos têm muita importância, uma vez que a região próxima ao nó AV tem anatomia complexa e distintamente diferenciada. No caso aqui relatado, a RF foi aplicada em uma zona afastada da região do nó AV e a quantidade de energia cumulativa foi de 50w, devido a um mapeamento preciso da região alvo. Após um seguimento de 60 dias não foram documentadas recorrências. Não houve, até o momento regressão da taquicardiomiopatia, talvez em função do pequeno tempo decorrido do procedimento. A recuperação da função cardíaca é geralmente observada após um período médio de 6 meses a 1 ano após a interrupção da taquicardia inces-

sante³.

Em conclusão, a ablação de vias anômalas de condução lenta com RF pode ser realizada com segurança mesmo a nível da desembocadura do seio coronariano, devendo sua indicação ser precoce a fim de se evitar o aparecimento da taquicardiomiopatia.

Referências

1. Coumel P, Attuel P, Mugica J - Junctional reciprocating tachycardia. The permanent form. In: Kulbertus HE, ed - Re-entrant Arrhythmias. Lancaster: MTP Press, 1977; 170-83.
2. Maia IG, Valverde A - Taquicardia paroxística supraventricular forma permanente de Coumel. Taquicardias paroxísticas com intervalo RP longo. In: ECG nas Arritmias. Rio de Janeiro, Cultura Médica Ltda, 1989; 265-79.
3. Cruz FES, Cheriex EC, Smeets JLRM et al - Reversibility of tachycardiomyopathy after cure of incessant supraventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol, 1990; 16:739-44.
4. Criteli 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; 4: 601-10.
5. Coumel P - Junctional reciprocating tachycardias. The permanent and paroxysmal forms of AV nodal reciprocating tachycardias. J Electrocardiol, 1975; 8:79.
6. Cruz FES, Wellens HJJ, Peres A, Seixas T, Brugada P, Smeets JLRM - Taquicardia supraventricular por vies acessórias de condução retrógrada decremental. Arq Bras Cardiol, 1993; 59: 447-51.
7. Coumel P, Cabrol C, Fabiato A, Gourgon R, Slama R - Tachycardie permanente par rythme réciproque. Arch Mal Coeur, 1967; 60: 1830.
8. Gallagher JJ, Sealy WC - The permanent form of reciprocating tachycardia: further elucidation of the underlying mechanism. Eur J Cardiol, 1978; 8: 413-30.
9. Chien WW, Cohen TJ, Lee MA et al - Electrophysiological findings and longterm follow-up of patients with the permanent form of junctional reciprocating tachycardia treated by catheter ablation. Circulation, 1992; 85: 1329-36.
10. Smith RT Jr, Gillette PC, Massumi A, McVey P, Garson A Jr - Transcatheter ablative techniques for treatment of the permanent form of junctional reciprocating tachycardia in young patients. J Am Coll Cardiol, 1986; 8: 385-90.