

Informática na Decisão Terapêutica das Arritmias

Carlos Alberto Pastore, Paulo J. Moffa

São Paulo, SP

As vias acessórias atrioventriculares (AV) são um dos mais importantes substratos das síndromes de taquicardia paroxística que geralmente ocorrem em corações anatômica e funcionalmente normais¹⁻⁴. De acordo com suas propriedades, estas vias podem conduzir os estímulos elétricos com velocidades variáveis (rápidas ou lentas) tanto em sentido anterógrado como retrógrado. Na primeira circunstância e durante o ritmo sinusal, pré-excitam o ventrículo correspondente, com extensão também variável, sendo responsáveis pelo clássico padrão eletrocardiográfico⁵⁻⁷. Geralmente permitem a configuração de verdadeiros movimentos elétricos circulares ortodrômicos (átrio, junção AV, ventrículo, via acessória, átrio) que resultam em episódios de taquicardias paroxísticas, ou de forma oposta, sendo denominadas aintidrômicas. Finalmente, podem transmitir aos ventrículos ritmos atriais rápidos, como flutter e fibrilação atrial, com a consecutiva ocorrência de arritmias ventriculares⁸⁻¹¹ malignas.

As vias acessórias ligam eletricamente os átrios aos ventrículos em qualquer local do anel fibroso, e a possibilidade de localizá-las com precisão constitui a base dos modernos procedimentos ablativos. Essas ligações elétricas, na sua maioria, não possuem qualquer reação anatomofuncional com o sistema de condução AV normal, embora possam estar muito próximas^{4,12,13}.

A década de 80 testemunhou o rápido desenvolvimento da técnica invasiva de mapeamento pré e intra-operatório, bem como a de ablação cirúrgica¹⁴⁻¹⁶. Nos últimos anos, esta tem sido substituída com muito sucesso pelas técnicas de ablação por cateter, que atualmente ganham um grande número de adeptos, substituindo quase por completo os procedimentos cirúrgicos^{9,17-23}.

A eficácia e a segurança da ablação por cateter dependem entre outras da localização das vias acessórias. Assim, estas vias, quando septais (anteriores e posteriores), oferecem maior grau de dificuldade para que o cateter seja colocado em local próprio para ablação. Da mesma forma a proximidade destes tratos com o sistema de condução AV, acarreta risco de bloqueio AV total. Desta maneira, a curva de aprendizado desta técnica exige que se inicie com vias de fácil localização e com

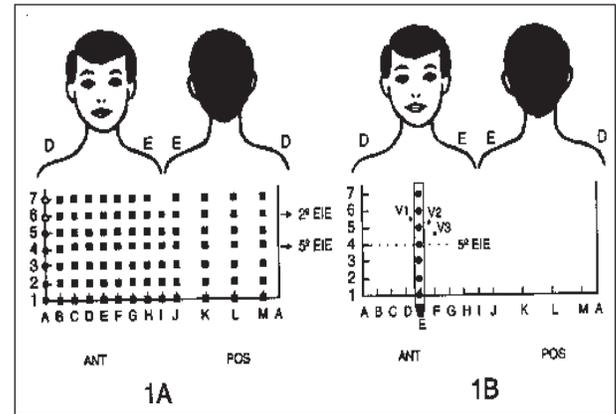


Fig. 1 - Representação esquemática da matriz de 87 eletrodos na superfície torácica (1A). As letras identificam colunas verticais: parede anterior do tórax (A até I) e parede posterior (J até M). As linhas horizontais são identificadas por números de 1 a 7. A interseção das letras com os números identifica nominalmente cada uma das 87 derivações (59 na parede anterior e 28 na parede posterior). O ponto anatômico de referência que corresponde à interseção da linha vertical médio-esternal (E) com o 5º espaço intercostal, configura e derivação E4 (1B). D= direita; E= esquerda; EIE= espaço intercostal esquerdo.

menor risco de complicações. Os centros que se iniciam nestas técnicas poderiam então selecionar os casos mais simples com métodos não invasivos de grande precisão^{18,20,22-24}.

O eletrocardiograma (ECG) e o vetorcardiograma (VCG) convencionais têm se mostrado métodos eficientes para esta discriminação, porém com sensibilidade e especificidade entre 50 a 90%²⁵⁻³². Um método não invasivo com capacidade discriminativa teria uma aplicação relevante, não apenas como complemento de estudo invasivo, mas definindo subgrupos com maior ou menor dificuldade para a técnica ablativa.

Neste contexto, o MES mostrou grande desenvolvimento nas últimas décadas, despontando como método mais completo que o ECG e o VCG convencionais^{33,34}. Ele possibilita a realização de mapas de linhas isopotenciais, determinando o ponto de início da ativação ventricular e seu deslocamento na superfície corpórea, com capacidade então de localizar, de maneira mais precisa, a inserção ventricular das vias anômalas³⁵⁻⁴³.

Métodos

O MES é realizado utilizando o sistema marca Fukuda-Denshi, modelo 7100, com 87 derivações, sendo 59 na face anterior e 28 na posterior do tórax (fig 1, A e B). Os potenciais elétricos, depois de adquiridos através das derivações, são digitalizados, processados e visibilizados sob a forma do registro eletrocardiográfico

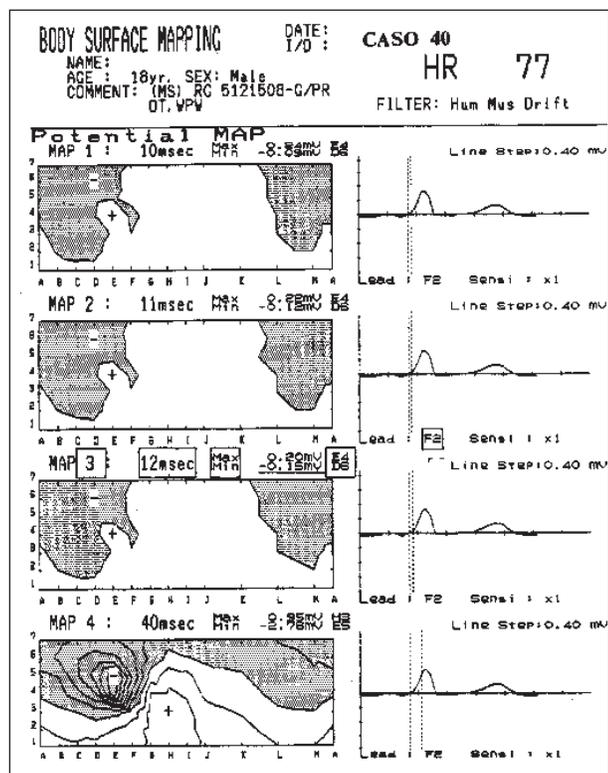


Fig. 2 - Mapa de 4 momentos - representa a ativação cardíaca observada em 4 instantes selecionados no intervalo de tempo entre 0 a 40ms, na derivação onde melhor se observa a onda delta. Em cada 4 (MAP 1, 2, 3 e 4) observa-se o potencial mínimo (-) e máximo (+), que determinarão, através de letras e números, a localização do início e a direção da onda delta. No exemplo em questão (caso 40), observa-se no MAP 3, que o local do potencial negativo (D6) foi definido através da colocação do cursor referência no início da onda delta; o 2º cursor foi colocado 12ms após, quando a voltagem da mesma está em -0,150 milivolt, momento da estabilização do potencial negativo (observar MAP 1, 2 e 3). O potencial positivo (E4) define no mesmo momento a direção da ativação anômala ventricular.

ou em configurações de mapas. Os mapas isotenciais são capazes de identificar a localização da inserção ventricular da via acessória. Através destes mapas podemos retratar passo a passo, em linhas isotenciais, desde início ao final do QRS, a ativação elétrica cardíaca. A cada instante obtemos dois potenciais extremos de referência, o potencial mínimo (negativo) e o máximo (positivo) que nos orienta o sentido da ativação elétrica naquele momento. Assim, ao colocarmos o cursor de referência do início do QRS (coincidente com o início da onda delta) e deslocarmos outro cursor a partir deste momento, estaremos buscando a orientação da onda delta (fig. 2). Duas referências são importantes neste momento: a 1ª baseada nos trabalhos de De Ambroggi e col.³⁷ e Iwa e Magara³⁸ onde o momento da localização da onda delta no mapa isotencial estaria até os 40ms do início da referida onda e a 2ª, descrita por Kamakura e col.⁴¹, demonstra que o potencial ao redor de -0,150mV é o referencial mais correto para a localização da onda delta. Assim as variáveis utilizadas no MES para a localização da inserção das vias acessórias são: 1) tempo de ativação ventricular durante a inscrição da onda delta: medida em

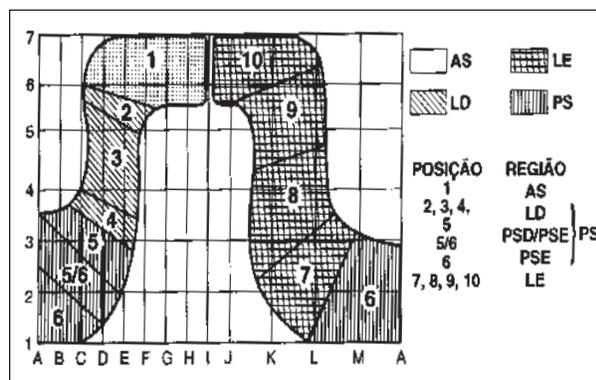


Fig. 3 - Esquema baseado na distribuição dos potenciais negativos (mínimos) nos mapas isotenciais, na matriz do MES, através de letras e números, como que desenhando o anel AV, dividindo-o em 4 regiões e 11 posições (incluindo uma intermediária). AS- ântero-septal; LD- lateral direita; PSD- póstero-septal esquerda; PS- póstero-septal; LE- lateral esquerda.

milissegundos a partir do seu início até o momento em que sua voltagem estivesse próxima a -150 microvolts; 2) estabilização da voltagem da onda delta: trata-se de um valor próximo a -150 microvolts correspondente ao momento de estabilização dos potenciais mínimos indicativos do local mais precoce da ativação ventricular anômala; 3) potencial mínimo (negativo) e máximo (positivo), identificados pela voltagem da onda delta próxima a -150 microvolts, espelhando o sentido da frente de onda pré-ativação, a partir do valor negativo para o positivo.

Através destas informações e observando principalmente, a estabilidade dos pontos do mapa isotencial, quando o cursor estava sobre a onda delta, pudemos definir a localização da via acessória, com os pontos distribuídos na referida matriz. Tentamos construir uma reprodução do anel AV sobre o mapa isotencial de forma a obtermos uma distribuição das regiões e posições das vias acessórias no referido anel (fig. 3).

Resultados

Os locais possíveis de inserção ventricular das vias acessórias podem estar na seguintes regiões: ântero-septal, lateral direita, póstero-septal e lateral esquerda.⁷ Estas regiões são subdivididas nas seguintes posições: posição 1 (ântero-septal); posição 2, 3 e 4 (laterais direitas); posição 5, 5/6 e 6 (póstero-septais); posição 7, 8 e 9 e 10 (laterais esquerdas).

Aplicando o método descrito obtivemos a seguinte distribuição das vias acessórias nas regiões descritas: 1) região ântero-septal (AS), 8 casos; 2) região lateral direita (LD), 3 casos; 3) região póstero-septal (PS), 4 casos; 4) região lateral esquerda (LE), 20 casos. Para as posições obtivemos: 1) posição 1 (AS) 8 casos; 2) posição 3 (LD) 3 casos; 3) posição 5 (PS) 2 casos; 4) posição 5/6 (PS) 3 casos; 5) posição 6 (PS) 4 casos; 6) posição 7 (LE) 4 casos; 7) posição 8 (LE) 12 casos; 8) posição 9

(LE) 4 casos; 9) posição 10 (LE) 0 caso.

A localização da via acessória através do mapa isopotencial do MES, pode assim agrupá-las em regiões e posições descritas e quando comparadas com o estudo eletrofisiológico e mapeamento intra-operatório permitiu os cálculos da sensibilidade, especificidade e acurácia.

Assim, o MES mostrou localizações concordantes das vias acessórias com métodos referenciais (estudo eletrofisiológico ou mapeamento intra-operatório) em 92,5%. Com relação às regiões, este método apresenta para a região ântero-septal: sensibilidade (S)= 75%, especificidade (E)= 100% e acurácia (A)= 95%, para a região lateral direita (D): S= 100%, E= 97,3% e A= 97,5%; para a região pósteroseptal S, E e A de 100% e para a região lateral esquerda (E): S= 100%, E= 95% e A= 97,5%. Referente às posições, o método apresentou para posição 1 (ântero-septais): S= 75%, E= 100% e A= 95%; posições 2, 3 e 4 (laterais direitas): S= 100%, E= 97,3% e A= 97,5%; para posição 5 (pósteroseptal D): S= 50%, E= 100% e A= 97,5%; para a posição 5/6 (entre pósteroseptal D e E): S, E e A de 100%; para a posição 6 (pósteroseptal E), S= 100%, E= 97,5% e A= 97,5%; para as posições 7, 8, 9 e 10 (laterais esquerdas), tivemos para as três primeiras S, E e A de 100% e para a posição 10, E= 97,5% e A= 97,5%.

Discussão

Os métodos invasivos descritos para localizar as vias

acessórias têm se baseado no sistema Galagher⁷ o qual define 10 pontos distribuídos no anel AV. Do ponto de vista cirúrgico, pode-se aceitar localizações das vias acessórias pelos métodos invasivos ou não invasivos, com sensibilidade bem abaixo de 100% para as regiões definidas, pois não há necessidade de grande precisão na localização das vias.

O fato pode ser evidenciado pela classificação utilizada pelos cirurgiões^{16,17,20} assim constituída: 1) ântero-septal, ponto 1; 2) lateral-direita, pontos 2, 3 e 4; 3) pósteroseptal, pontos 5 e 6; 4) lateral-esquerda, pontos 7, 8, 9, 10.

Desta forma no ato cirúrgico pode-se ampliar a dissecação do feixe anômalo, abrangendo um ou mais pontos descritos. O mesmo procedimento não é comum para a técnica de ablação por cateter, que necessita de uma localização mais precisa da inserção das vias acessórias, como as conseguidas pelo MES, próximas a 100%, devido ao fato de as lesões provocadas por esta técnica serem de dimensões mínimas. Assim, quanto mais a proximidade do local das vias acessórias conseguido pelo MES, podemos antecipar a dificuldade e tornar mais efetivo o procedimento da ablação por cateter.

A precisão do método deve contribuir significativamente para antecipar os riscos e as dificuldades na aplicação das terapêuticas invasivas, tornando-as mais rápidas, precisas e seguras. Esta contribuição é mais relevante nesta fase de desenvolvimento das técnicas ablativas, pois permitia selecionar casos com menores dificuldades de abordagem.

Referências

1. Kent AFS - Researches on the structure and function of mammalian heart. *J Physiol* 1913; 14: 233-9.
2. Kent AFC - Observations on the atrio-ventricular junction of the mammalian heart. *J Exp Physiol* 1913; 7: 193-9.
3. Durrer D, Schuilemberg RM, Wellens HJJ - Pré-excitation revisited. *Am J Cardiol* 1970; 25: 690-8.
4. Becker AH, Anderson RH - The Wolff-Parkinson-White syndrome and its anatomical substrates. *Anat Rec* 1981; 201: 169-75.
5. Ohnell RF - Pré-excitation, a cardiac abnormality. *Acta Med Scand* 1944; 151: 78-84.
6. Wolff L, Parkinson J, White PD - Bundle branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Am Heart J* 1930; 5: 685-704.
7. Gallagher J, Pritchett LC, Sealy WC, Wassel J, Wallace AG - The pré-excitation syndrome. *Prog Cardiovasc Dis* 1978; 20: 285-95.
8. Willems JL, Robles de Medina EO, Bernard R et al - Criteria for intra-ventricular conduction disturbances and pré-excitation. *J Am Coll Cardiol* 1982; 5: 1261-75.
9. Wellens HJJ, Atié J, Penn OC, Gorgels APM, Brugada P, Smeets JLRM - Diagnóstico e tratamento de paciente com vias acessórias. *Cardiol Clin* 1990; 3: 501-20.
10. Atié J - News observations on the role of accessory pathways in tachycardias in man. Maastrich. Datawise, 1990.
11. Calkins H, Souza J, El Atasi R - Diagnosis and cure of WPW syndrome or paroxysmal supraventricular tachycardia during a single electrophysiologic test. *N Engl J Med* 1991; 324: 1612-8.
12. Boineau JP, Moore EN, Spear JF, Gealy WC - Basis of static and dynamic electrocardiographic variations in WPW syndrome. Anatomic and electrophysiologic observations in right and left ventricular pré-excitation. *Am J Cardiol* 1973; 32: 32-45.
13. Cain ME, Luke RA, Lindsay BD - Diagnosis and localization of accessory pathways. *PACE* 1992; 15: 801-23.
14. Guiraudon GM, Klein GJ, Jones D, Kerr CR - Surgical treatment of Wolff-Parkinson-White. *Can J Surg* 1983; 26: 147-9.
15. Guiraudon GM, Klein GJ, Gulamhusein J, Jones DL, Yee R, Perkins DG, Jarvis E - Surgical repair of Wolff-Parkinson-White syndrome. A new closed-heart technique. *Ann Thorac Surg* 1984; 37: 67-71.
16. Guiraudon GM, Klein GJ, Sharma AD, Jones DL - Surgery of Wolff-Parkinson-White syndrome: experience with epicardial approach. *Circulation* 1986; 74: 525-9.
17. Barbero-Marcial M, Sosa EA, Pileggi F et al - Tratamento cirúrgico das taquicardias paroxísticas da síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Arq Bras Cardiol* 1982; 38: 33-42.
18. Sobiston DC, Spewcer FD et al - Gibson's in the Surgical Management of Cardiac Arrhythmias. *Surgery of the Chest*. Philadelphia, WB Saunders 1983.
19. Sosa EA - Importância do mapeamento eletrofisiológico pré e intra-operatório na localização e secção de vias anômalas atrioventriculares. Tese (livre-docência), Faculdade de Medicina da USP. São Paulo 1984; 100 p.
20. Cox JL, Gallagher J, Coin ME - Experience with 118 consecutive patients undergoing operation of the Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 30: 638-56.
21. Fisher JD, Brodman R, Kim SG et al - Attempted nonsurgical electrical ablation of accessory pathways via the coronary sinus in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1987; 4: 685-34.
22. Waldo AL, Akthar M, Benditt DG et al - Appropriate electrophysiologic study and treatment of patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 1124-9.
23. Jackman WM, Wan X, Fryday K - Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (WPW syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1991; 324: 1605-11.
24. Benson DW, Gallagher JJ, Spach MS - Accessory atrioventricular pathways in

- an infant prediction of localization with body surface maps in patients with WPW. *J Pediatr* 1980; 96: 41-6.
25. Rosebaun FF, Hecht HH, Wilson FN, Johnson FD - The potential variation of the thorax and esophagus in anomalous atrioventricular excitation. *Am Heart J* 1945; 29: 281-326.
 26. Lowe KG, Emslie-Smith D, Word C, Watson H - Classification of ventricular pré-excitation: vectorcardiographic study. *Br Heart J* 1975; 37: 9-19.
 27. Tonkin AM, Wagner GS, Gallagher JJ, Cope CD, Kasell J, Wallace AG - Initial forces of ventricular despolarization in the WPW syndrome. *Circulation* 1975; 52: 1030-6.
 28. Lindsay BD - Concordance of distinguishing electrocardiographic features during sinus rhythm with the location of accessory pathways in the WPW syndrome. *Am J Cardiol* 1986; 59: 1093-102.
 29. Moffa PJ, Sosa EA, Moraes AP et al - Valor das doze derivações do eletrocardiograma e do vetorcardiograma para a localização da via acessória em pacientes com síndrome de WPW. *Rev Bras Med* 1988; 3: 88-96.
 30. Nzayinamaho K, Leclercq P, Waleffe A, Kulberthus H, Brohet C - Localization of the accessory pathway in ventricular pré-excitation (WPW) by means of combined ECG and VCG recordings. *J Electrocardiol* 1989; 22: 183-8.
 31. Vilamil A, Sosa E, Scanavacca M, Pileggi F, Marcial MB - Localización de las vias accesorias manifestas mediante um algoritmo basado en el electrocardiograma de superficie. *Rev Arg Cardiol* 1992; 60: 49-52.
 32. Yuan S, Iwa T, Tsubota M, Bando H - Comparative study of eight sets of ECG. Criteria for the localization of the accessory pathway in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Electrocardiol* 1992; 25: 203-14.
 33. Mirvis DM - Current status of body surface mapping. *Circulation* 1987; 75: 684-8.
 34. Mirvis DM - *Body Surface Electrocardiographic Mapping*. Boston, Academic Publishers 1988.
 35. Yamada K, Toyamada J, Wada M et al - Body surface isopotential mapping in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J* 1975; 90: 721-34.
 36. Yamada K, Toyama J, Sugenoja J, Wada M, Sugiyama S - Body surface isopotential map. Past, present and future. *Jpn Circ J* 1981; 45: 1-9.
 37. De Ambroggi L, Taccardi B, Macchi E - Body surface maps of heart potentials. Tentative localization of pré-excited areas in 42 Wolff-Parkinson-White patients. *Circulation* 1976; 54: 527-57.
 38. Iwa T, Magara T - Correlation between localization of accessory conduction pathways and body surface maps in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Jpn Circ J* 1981; 45: 1192-8.
 39. Montagne TS, Smith ER, Cameron DA, Horacek BM - Isointegral analysis of body surface maps. Surface distribution and temporal variability in normal subjects. *Circulation* 1981; 63: 1166-72.
 40. Benson DW, Sterba R, Gallagher JJ, Spach MS - Localization of the site of ventricular pré-excitation with body surface maps in patients with WPW. *Circulation* 1982; 65: 1259-68.
 41. Kamakura S, Shimomura K, Ohe T, Matsuhisa M, Yoyoshima H - The role of initial minimum potentials on body surface maps in predicting the site of accessory pathways in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1986; 74: 89-96.
 42. Liebman J, Plonsey R, Thomas CW, Rudy Y - *Body surface potential mapping in conduction abnormalities with particular reference to congenital mapping*. Amsterdam, Martinus Nijhoff 1988.
 43. Bockeria LA, Revishvily SH, Poljakova IP - Body surface mapping and nontraditional ECG leads in patients with WPW syndrome. *PACE* 1990; 13: 1110-15.
-