

## Fibrilação Atrial e Síndrome de Wolff-Parkinson-White. O Perigo Oculto nas Vias Manifestas

Fernando E. S. Cruz F<sup>o</sup>  
Rio de Janeiro, RJ

Pacientes portadores de síndrome de pré - excitação ventricular (Wolff-Parkinson-White) apresentam prognóstico geralmente favorável<sup>1,2</sup>. O controle das crises de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) incluiu, na década de 80, o uso de drogas antiarrítmicas<sup>3</sup>, cirurgia<sup>4,5</sup>, ablação com uso de energia DC<sup>6,7</sup>. Recentemente, a ablação com radiofrequência tem sido utilizada com eficácia em torno de 90 a 99%<sup>8-14</sup>. A opção atual de terapêutica curativa definitiva é baseada no amplo espectro clínico da síndrome. Se, por um lado, o paciente pode ser assintomático por vários anos, a possibilidade da ocorrência de taquiarritmias mais graves conduz a uma estratificação de risco mais apurada. Em termos epidemiológicos podemos afirmar que um terço dos portadores de uma via anômala, podem apresentar episódios de fibrilação atrial (FA), em qualquer fase da vida. Tal evento pode ser potencialmente maligno, quando consideramos vias anômalas com uma excessiva facilitação da condução do estímulo elétrico (período refratário curto) aos ventrículos. Estes eventos levariam a frequências ventriculares médias muito rápidas, geralmente superiores a 220bpm<sup>15-17</sup>, aumentando o risco de quadros sincopais.

Torner e col<sup>18</sup>, em recente estudo cooperativo europeu, refere-se a 28 publicações existentes de 1938 a 1983, totalizando 87 portadores de síndrome de pré-excitação que experimentaram parada cardiorrespiratória devido à fibrilação ventricular (FV). A maioria dos casos de "morte súbita" nessa população ocorreu, sem dúvida, como consequência à degeneração de uma FA em FV<sup>18-22</sup>. Embora cifras exatas sejam desconhecidas, estima-se que a incidência de pré-excitação ventricular seja de 1 para cada 1.000 a 10.000 habitantes. Logo, a ocorrência de morte súbita nessa população seria não-significativa em termos de incidência global, mas, como sua correta prevalência é desconhecida, a terapia curativa definitiva estaria justificada como profilaxia. No estudo multicêntrico europeu, Torner e col<sup>18</sup> investigaram dados de 23 pacientes com Wolff-Parkinson-White (WPW) recuperados de parada cardiorrespiratória comparando-os com dados de outros 100 pacientes com WPW sintomáticos. Com surpresa, os autores comprovaram que em 26% dos pacien-

tes, a ocorrência de FV foi a primeira manifestação clínica da síndrome, concluindo que os maiores determinantes da ocorrência de FV no grupo estudado foram, obviamente, as propriedades de condução anterógrada da via anômala, identificadas por um intervalo RR pré-excitado <220ms durante FA clínica e £180 durante FA induzida no estudo eletrofisiológico.

Todos os estudos citados levam a uma unânime conclusão, qual seja, a necessidade da estratificação de risco do portador de uma via anômala, mesmo sendo este assintomático. Como 30% dos pacientes assintomáticos não apresentam condução retrógrada pela via anômala, esta população não poderá apresentar uma taquicardia AV ortodrômica, já que nesta o impulso retorna aos átrios pela conexão anômala, não impedindo, entretanto, de em algum momento, apresentar episódio de FA, ficando exposta a capacidade de condução da via acessória.

### Prevalência de fibrilação atrial clínica

A incidência de FA clínica é maior em pacientes com WPW, quando comparados com pacientes não cardiopatas da mesma faixa etária. A presença de distúrbio de condução interatrial nesta população<sup>23</sup> poderia ser uma das explicações, porém alguns autores correlacionam esta maior incidência de crises de FA à existência da via anômala. Tal especulação encontra base na diminuição da incidência de FA após secção cirúrgica<sup>24</sup> ou ablativa<sup>25</sup> da via acessória. Em nossa casuística, dos 70 pacientes submetidos a ablação com radiofrequência, 17 experimentaram pelo menos um episódio de FA clínica antes do procedimento. Após o procedimento, dois apresentaram recorrência da FA na ausência de via anômala funcionante.

### Uso de drogas antiarrítmicas no paciente com WPW

Apesar dos excelentes resultados com a ablação com radiofrequência, as drogas antiarrítmicas ainda são amplamente utilizadas no controle das arritmias clínicas de portadores de uma via anômala. Como citado anteriormente, 20 a 30% desses pacientes encontram-se em risco de apresentar episódio de FA. Tais episódios podem ser graves quando, por imprudência, drogas de ação exclusivamente intranodal AV forem administradas

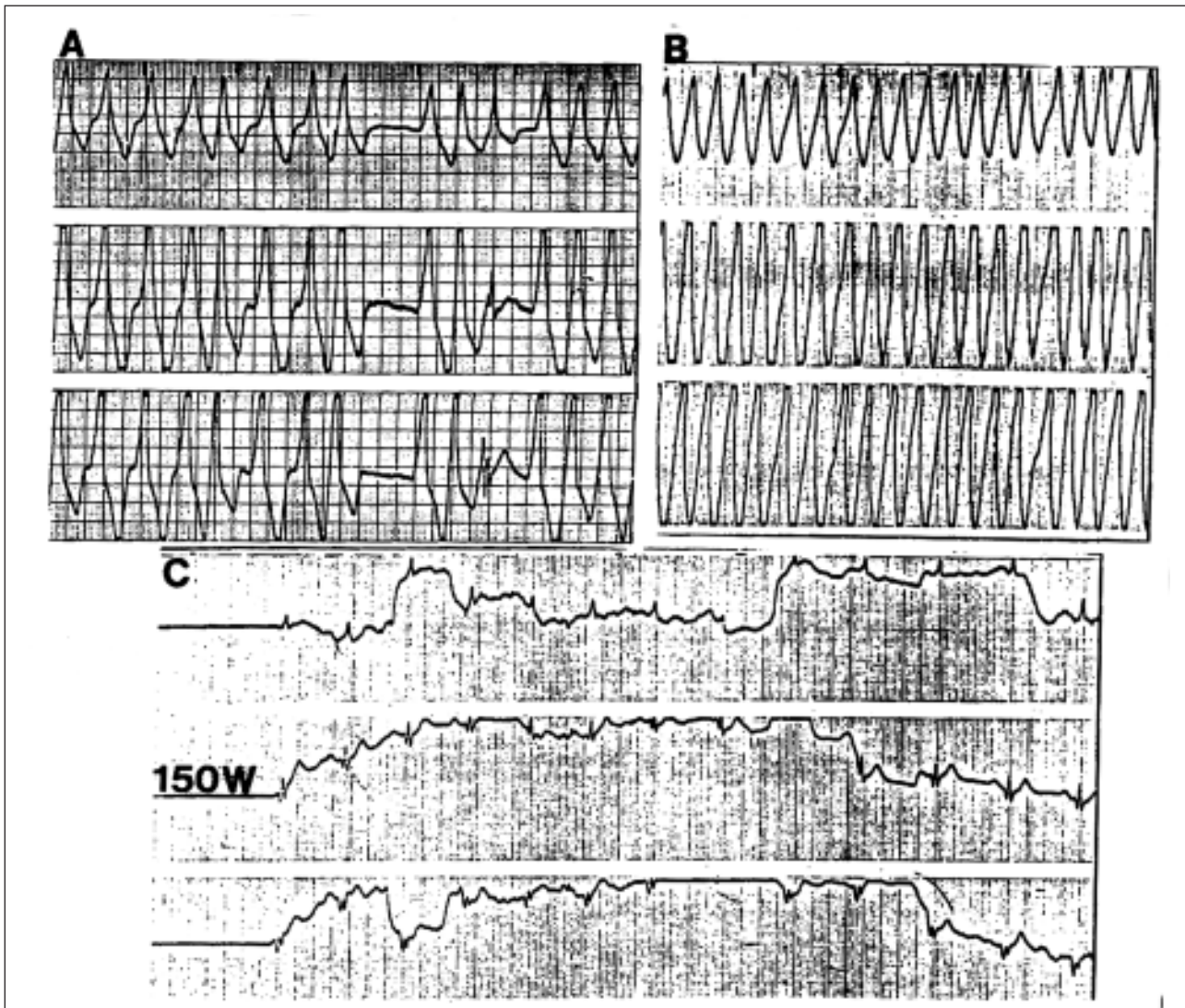


Fig. 1- Administração indevida de verapamil durante crise de fibrilação atrial na presença de via anômala, causando grave comprometimento hemodinâmico. A- pré-verapamil (FC= 130-140bpm); B- pós-verapami. (FC= 220bpm); C- cardioversão elétrica pós-perda de consciência. (com permissão de Ivan G. Maia).

durante a crise de FA. Tal fato foi enfatizado em artigo apresentado durante o último Congresso de Arritmia em Ribeirão Preto (SP)<sup>25</sup>. Relatamos pacientes com síndrome de WPW que apresentavam parada cardiorrespiratória por administração equivocada de verapamil venoso e de b-bloqueador oral durante FA. Em um dos pacientes (fig. 1) a inadvertida administração de verapamil só não foi equivocadamente repetida, meses após, durante uma segunda crise, por negativa do paciente em receber fármaco venoso. O desencadeamento da FV foi, sem dúvida, devido à ação de bloqueio do nó AV induzida por estas drogas com conseqüente aumento da condução pela via acessória e provavelmente também pelas alterações pressóricas seguidas de estimulação adrenérgica (devido a hipotensão).

Tais fatos levantam a questão para a controvérsia do uso crônico e isolado de  $\beta$ -bloqueadores e antagonistas de cálcio nesta população. Outra droga com ação intranodal AV exclusiva (não prolonga o período refra-

tário efetivo da via acessória) é o digital e, por isso, deve ter o seu uso isolado contra-indicado em crianças e pacientes idosos portadores de via acessória. Embora certos pediatras<sup>26</sup> não hesitem em fazer uso do digital em pacientes pediátricos portadores de WPW, existem alguns relatos de morte súbita em pacientes nessa faixa etária, portadores desta síndrome, encontrando-se em uso da droga<sup>27</sup>. Klein e col<sup>28</sup> apontam para o uso de digoxina em 48% dos pacientes com WPW que apresentaram FV. Gallagher e col<sup>15</sup> documentaram o efeito da digoxina provocando intervalos R-R de 180ms durante FA e levando à morte por encefalopatia anóxica em um paciente com 68 anos. Segundo esses autores, o digital poderia ter sido o responsável pelo início de FV em 10 pacientes.

Outra droga que pode induzir a facilitação da condução pela via anômala é a lidocaína. Akhtar e col<sup>29</sup> demonstraram a aceleração da frequência cardíaca com necessidade de cardioversão em 2 pacientes que apresentavam FA em presença de via anômala, nos quais a

lidocaína foi administrada em *bolus* e após em infusão contínua. Por isso, drogas como verapamil ou b-bloqueadores venosos são somente utilizadas na presença de uma TPSV com complexo QRS estreito (<0,10s). Quando o complexo mostrar-se aberrante com intervalo R-R irregular, as drogas venosas de escolha são a propafenona (2 a 3mg/kg)<sup>30</sup>, a procainamida<sup>31</sup> (10mg/kg ou 100mg a cada 10min até uma dose máxima de 600mg). Não utilizamos amiodarona venosa para reversão aguda em função do tempo de ação prolongado comparativamente com as drogas anteriores. Para uso crônico, nossa sugestão é do uso de drogas que possam atuar no período refratário anterógrado e retrógrado da via como a propafenona e o sotalol. Em nosso serviço, a amiodarona não é uma droga de escolha para o controle crônico de crises em portadores de TPSV. Nossa opinião é que a amiodarona estaria somente indicada para casos de portadores de disfunção ventricular e taquiarritmias potencialmente malignas (ou refratárias a outras drogas), pela substancial toxicidade da droga. Tal opinião é unânime com as instruções dos laboratórios<sup>32</sup> que ressaltam as anormalidades produzidas na função tireoideana (2 a 10% de incidência em várias séries)<sup>33,34</sup>. O fármaco inibe a conversão periférica de tiroxina (T<sub>4</sub>) em tri-iodo-tironina (T<sub>3</sub>), conseqüentemente aumentando o nível sérico da primeira. Pode haver também aumento expressivo do TSH com níveis sérios de T<sub>3</sub> e T<sub>4</sub> normais. Tais colaterais podem, por vezes, serem revertidos com a interrupção da droga. Outro efeito colateral é o risco de ocorrência de pneumonite intersticial/alveolar (doses de 400mg ou mais)<sup>35,36</sup> que podem ocorrer em 10 a 17% dos casos sendo fatal em 10% deles<sup>32</sup>. A pneumonite é devida a hipersensibilidade à droga, aparecendo no início da terapia. O diagnóstico é confirmado pela presença de linfocitose (CD8) no lavado brônquico. A terapia com corticóide deve ser iniciada e a droga descontinuada imediatamente.

Quando existir disfunção sinusal associada, as drogas que apresentam atividade simpaticomimética intrínseca, como a quinidina e a disopirâmida, podem ser de auxílio. Entretanto é importante ressaltar que as drogas antiarrítmicas geralmente aumentam a refratariedade das vias com períodos refratários mais longos, tendo uma ação menos expressiva nas vias de período refratário mais curto. Logo, portadores de síndrome de pré-excitação e crises de FA com resposta ventricular rápida devem ser encaminhados precocemente à ablação, pelo potencial risco de síncope ou, mais raramente, morte súbita provocados pela alta resposta ventricular devido à via anômala ou mesmo induzida pelo uso equivocado de drogas com exclusiva ação intranodal AV.

Concluímos, assim, que todos os pacientes devem ser orientados da contra-indicação absoluta do uso dessas drogas (por via oral e/ou venosa) de ação exclusivamente nodal AV, como b-bloqueadores, antagonistas do cálcio (especificamente verapamil) ou digitálicos e que

portadores de vias anômalas manifestas devam ser avaliados independentes da presença de sintomas.

## REFERÊNCIAS

1. Berkman NL, Lamb LE - The Wolff-Parkinson-White electrocardiogram: follow-up study of five to twenty-eight years. *N Engl J Med* 1968; 278: 492-.
2. Giardina ACV, Ehlers KH, Engle MA - Wolff-Parkinson-White syndrome in infants and children. A long term follow-up study. *Br Heart J* 1972; 34: 839-4.
3. Wellens HJJ, Brugada P, Smeets JLRM - Antiarrhythmic drugs for supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1988; 62: 69L-73L.
4. Gallagher JJ, Sealy WC, Kasell J et al - Cryoablation of accessory atrioventricular connections: A new technique for correction of pre-excitation syndrome. *Circulation* 1977; 55: 471-9
5. Guiraudon GM, Klein GJ, Sharma AD, Milstein S, McLellan DG - Close heart technique for the Wolff-Parkinson-White syndrome: Further experience and potential bunitations. *Ann Thorac Surg* 1986; 42: 651-7.
6. Warin JF, Hassaquerre M, Lemetayer P et al - Catheter ablation of accessory pathways with a direct approach. *Circulation* 1988; 78: 800-15.
7. Galvão SSF, Vasconcelos JTM, Lages FR et al - Fulguração endocavitária de vias acessórias no tratamento da síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Arq Bras Cardiol* 1991; 56: 25-9.
8. McClelland JH, Wang X, Beckman KJ et al - Radiofrequency catheter ablation of right atriofascicular (Mahaim) accessory pathways guided by accessory pathway activation potentials. *Circulation* 1994; 89: 2655-66.
9. Jackman WM, Wang X, Friday KJ et al - Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1991; 324: 1605-11.
10. Lesh MD, Van Hare G, Schamp DJ et al - Curative percutaneous catheter ablation using radiofrequency energy for accessory pathways in all locations: Results in 100 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol*, 1992; 19: 1303-9.
11. Paola AAV, Balbão CEB, Neno OS et al - Ablação por cateter em pacientes com arritmias cardíacas refratárias utilizando técnicas de radiofrequência. *Arq Bras Cardiol* 1993; 60: 65-70.
12. Cruz FES, Fagundes MLA, Boghossian S et al - Identificação dos eletrogramas intracavitários preditivos de sucesso na ablação de vias anômalas por radiofrequência. *Arq Bras Cardiol* 1994; 62: 77-83.
13. Pierobon MA, Atié J, Carvalho LA et al - Ablação por radiofrequência em pacientes com síndrome de Wolff-Parkinson-White e outras vias acessórias: Resultados iniciais. *Arq Bras Cardiol* 1993; 61(supl II): 81.
14. Scanavacca M, Sosa E, Cury H et al - Ablação por cateter de vias acessórias na era da radiofrequência: Resultados iniciais em 50 pacientes consecutivos. *Arq Bras Cardiol* 1993; 61(supl II): 58.
15. Gallagher JJ, Pritchett ELC, Sealy WC, Kassel J, Wallace AG - The pre-excitation syndromes. *Prog Cardiovasc Dis* 1978; 20: 285-327.
16. Wellens HJJ, Durrer D - Wolff-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation: Relation between refractory period of accessory pathway and ventricular rate during atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1974; 34: 777-82.
17. Campbell RWF, Smith RA, Gallagher JJ, Pritchett ELC, Wallace AG - Atrial fibrillation in the preexcitation syndrome. *Am J Cardiol* 1977; 40: 514-520.
18. Torner Montoya P, Brugada P, Smeets J et al - Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J* 1991;12: 144-150.
19. Dreifus LS, Haiat R, Watanabe Y, Arriaga J, Reitman N - Ventricular fibrillation: a possible mechanism of sudden death on patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1971; 43: 520-7.
20. Fasth A - Wolff-Parkinson-White syndrome. A fatal case in a girl with no other heart disease. *Acta Paediatr Stand* 1975; 64: 138-40.
21. Wiedermann CJ, Becker AE, Hopferwieser T, Muhlberger V, Knapp - Sudden death in a young competitive athlete with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J* 1987; 8: 651-5.
22. Klein GL, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett ELC, Smith WN, Gallagher JJ - Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 1979; 301: 1080-5.
23. Maia IG, Cruz FES, Magalhães AP, Boghossian SH, Sá RS, Alves PG - Signal-averaged P-wave electrocardiogram in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Amb Monit* 1994; 7: 103-18.
24. Della Bella P, Tondo C, Arena V, Geronmetta P, Guazzi M - Role of the accessory pathway in atrial fibrillation: comparison between pre-and postoperative studies in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *PACE* 1991; 4: 638.
25. Cruz FESF, Fagundes M, Boghossian S et al - Importância clínica da indicação

- precoce da terapêutica ablativa em pacientes com síndrome de Wolff-Parkinson-White e fibrilação atrial com ou sem parada cardiorrespiratória. Rev Soc Cardiol ERJ (no prelo).
26. Gaum WE, Kaplan S - Supraventricular tachycardia in infancy. Am J Cardiol 1984; 54: 664-5.
  27. Deal BJ, Keane JF, Gillette PC, Garson A - Wolff-Parkinson-White syndrome and supraventricular tachycardia during infancy: Management and follow-up. J Am Coll Cardiol 1985; 5:130-5.
  28. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD et al - Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. N Engl J Med 1970; 301: 108-5.
  29. Akhtar M, Gilbert CJ, Shenasa M - Effect of lidocaine on atrioventricular response via the accessory pathway in patients with WPW syndrome. Circulation 1981; 63:435-41.
  30. Maia IG, Cruz F, Fagundes MLA, Loyola LH, Pimenta J, Lorga AM - Efeitos agudos da propafenona em pacientes com pré-excitação ventricular. Arq Bras Cardiol 1993; 61: 23-6.
  31. Wellens HJJ, Braat S, Brugada P, Gorgels AP, Bär FW - Use of propocainamide in patients with the Wolff-Parkinson-White disclose short refractory period of the accessory pathway. Am J Cardiol 1982; 50: 1087-9.
  32. Wyeth-Ayerst Laboratories - Cordarone (amiodarone HCL) A H F.S. Category 24:04, Bulário Wyeth Laboratories Inc., Philadelphia, PA 1901 by Sanofi, S.A., Paris, France, by arrangement with Sanofi Pharmaceuticals, Inc CI 4008-2-1990
  33. Pritchard DA, Singh BN, Hurley PJ - Effects of amiodarone on thyroid function in patients with ischemic heart disease. Br Heart J 1975; 37: 856.
  34. Burger A, Dinichert C, Nicad P et al - Effects of amiodarone on serum triiodot hyronine, thyroxine and thyrotropin: a drug influencing peripheral metabolism of thyroid hormones. J Clin Invest 1976; 58: 255.
  35. Morady F, Sauve MJ, Malone P et al - Long-term efficacy and toxicity of high dose amiodarone therapy for ventricular tachycardia or ventricular fibrillation Am J Cardiol 1983; 52: 975-9.
  36. Waxman HL, Groh WC, Marchlinski FE et al - Amiodarone for control of sustained ventricular tachyarrhythmia: clinical and electrophysiologic effects in 51 patients. Am J Cardiol 1982; 50: 1066-74.
-