

Fibrilação Ventricular em Paciente com Forma Permanente da Taquicardia Juncional Reciprocante

Eduardo Back Sternick, Luiz Márcio Gerken, Antonio L. O. Azevedo Sobrinho, Maurício R. Barbosa, Bayard Gontijo Fº, Mario Vrandecic
Nova Lima, MG

Homem de 20 anos, portador de taquicardia de apresentação incessante há longos anos, sem resposta a medicações antiarrítmicas. Seis meses antecedendo a admissão referia paroxismos de taquicardia mais rápida, de duração curta, auto limitada. Na admissão apresentava flutter atrial com condução 1:1 (250bpm) que degenerou em fibrilação ventricular, revertida com 350J. O estudo eletrofisiológico identificou taquicardia atrioventricular, utilizando conexão anômala “oculta” de localização pósterio-septal direita com condução lenta e propriedade decremental, condução atrioventricular acelerada, observando-se precipitação de fibrilação atrial com resposta rápida pós-atropinização. Foi submetido a ablação por cateter por radio frequência com sucesso. Está assintomático, 18 meses após o procedimento.

Ventricular Fibrillation in a Patient with the Permanent Form of Junctional Reciprocating Tachycardia

A case of a 20 year old young man having the permanent form of junctional reciprocating tachycardia complicated by ventricular fibrillation (VF) is reported. A number of antiarrhythmic drugs either as single or combined therapy fail to control tachycardia. Paroxysms of a faster palpitation which never lasted longer than a few minutes were felt over the last six months before the occurrence of VF. At admission, a narrow QRS tachycardia 250 beats/min was recorded and soon degenerated into VF. After electrical shock with 350J permanent form of junctional tachycardia resumed. Electrophysiologic evaluation identified an accessory path way with long conducting times in postero-septal location, enhanced atrioventricular node conduction and inducible atrial flutter. The patient underwent successful radio frequency ablation and is doing well after 18 months offollow-up, being off antiarrhythmic drug and tachycardia free.

Arq Bras Cardiol, volume 66 (nº1), 25-27,1996

Originalmente descrito por Coumel e coll, a forma permanente da taquicardia juncional recíproca (TJR) é uma entidade clínica bem delineada. Esta designação, consagrada pelo uso, pressupunha, como mecanismo eletrofisiológico, uma forma atípica de reentrada intranodal. Entretanto, foi demonstrado, posteriormente, a utilização neste circuito de uma via anômala com condução lenta e propriedade decremental, provavelmente, relacionada à presença de um feixe anômalo longo e com trajeto tortuoso². Geralmente, são localizados em região pósterio-septal, embora possam ocorrer em outras localizações³. Clinicamente, estes pacientes ficam oligossintomáticos a despeito de anos de evolução com taquicardia. O diagnóstico, na maioria das vezes, é for-

tuito. Entretanto, a evolução para insuficiência cardíaca (taquicardiomiopatia) é um fato bem conhecido⁴, justificando a indicação de tratamento definitivo.

Este relato visa descrever o caso de um paciente com a forma permanente de TJR que apresentou fibrilação ventricular (FV) documentada, na ausência de disfunção ventricular significativa.

Relato do Caso

Homem de 20 anos, com quadro de taquicardia com complexo QRS estreito, regular, com 250bpm sugestivo de flutter atrial com condução 1:1. O paciente estava taquipnéico, pálido e hipotenso. Durante realização do eletrocardiograma e, antes que fosse feita qualquer medicação, registrou-se FV revertida com 350J, registrando-se, a seguir, a forma permanente de taquicardia juncional reciprocante, descrita por Coumel (fig. 1). A taquicardia tinha 150bpm com relação P:QRS 1:1 e ondas “P” de polaridade negativa em derivações II, III, avF, e de V3 a V6 (fig. 2) e alternancia elétrica em 6 derivações.

Biocor Hospital de Doenças Cardiovasculares - Nova Lima

Correspondência: Eduardo Back Sternick - Rua Correias, 281/301 - 30315-340 - Belo Horizonte, MG

Recebido para publicação em 18/7/95

Aceito em 21/8/95

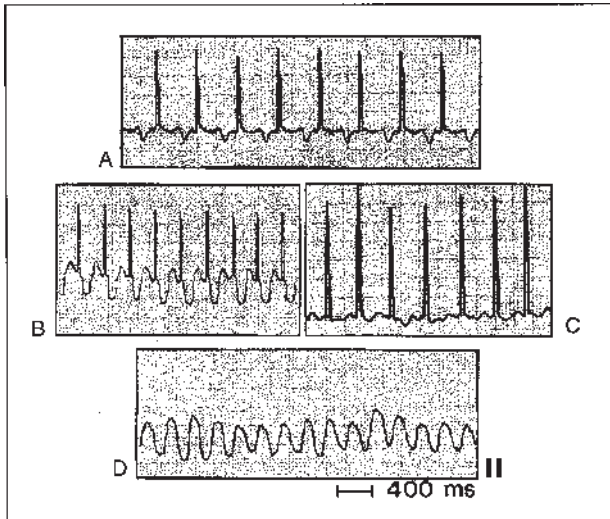


Fig. 1 - Eletrocardiograma: basal - A) forma permanente da taquicardia juncional reciproca (FIR); B) flutter atrial espontâneo com condução 1:1 (250bpm); C) fibrilação atrial precipitada pós-atropina; D) fibrilação ventricular espontânea

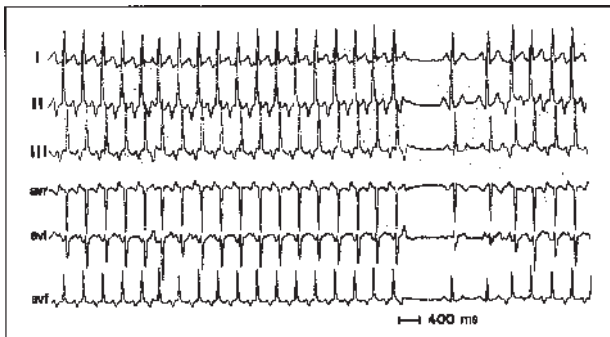


Fig. 2 - Eeletrocardiograma durante término e reinício espontâneo da taquicardia juncional reciproca

Era portador de taquicardia incessante (presente a maior parte do tempo) há vários anos, mas referia paroxismos de palpitações mais fortes, autolimitadas e ocasionais, que surgiram aproximadamente 6 meses antes da admissão. Já havia utilizado betabloqueador, amiodarona, propafenona e digital sem sucesso. Por ocasião da admissão estava sem antiarrítmicos há 2 meses.

O exame físico mostrava paciente eutrófico, frequência cardíaca 150bpm, eupnéico, sem sinais de insuficiência cardíaca. Ecocardiograma bidimensional mostrou leve comprometimento da função sistólica, com fração de ejeção de 0,53, sem aumento de cavidades.

O estudo eletrofisiológico demonstrou se tratar de taquicardia incessante com término e reinício espontâneos. Foi possível adiantar a ativação atrial, a partir de extra estímulos ventriculares ministrados durante refratariedade hissiana, comprovando assim a utilização da via anômala no circuito da taquicardia. Extra-estímulo ventricular isolado com intervalo de acoplamento mais curto terminava a taquicardia (fig.3). A seqüência de despolarização atrial retrógrada era excêntrica e o seio coronário proximal exibia maior precocidade na ativação do eletrograma atrial. O tempo de condução ventrículo-atrial era prolongado e exibia decremento, conforme pôde

ser aferido por extra estimulação ventricular e estimulação ventricular com frequências crescentes.

Havia evidências de condução nodal acelerada, com intervalo AH basal de 60ms (40ms pós-atropina), aumento deste intervalo em apenas 80ms com extra-estimulação atrial e ponto de Wenckebach >300ms. Não se induziu taquicardia ou FV com até 3 extra-estímulos em ciclos de estimulação de 500 e 430ms.

Mapeamento da ativação atrial durante taquicardia mostrou maior precocidade (-35ms), aproximadamente 1cm do óstio do seio coronário (fig. 4). Procedeu-se a ablação, utilizando-se cateter Webster 7-F sem termistor, obtendo-se sucesso na eliminação da conexão anômala, após a 3ª aplicação de radio-frequência com término da taquicardia 8s após início da aplicação (feita com 25W, 32V com impedância de 80 ohms durante 45s). Houve persistência de condução ventrículo-atrial pela junção AV.

O paciente recebeu alta 72h após a ablação com prescrição de sotalol e ácido acetilsalicílico por 3 meses, devido ao episódio de FV. No momento, com 18 meses de acompanhamento, está assintomático, sem drogas.

Discussão

Não encontramos em revisão da literatura dos últimos 15 anos qualquer referência a morte súbita associada à forma permanente da TJR. Existem 2 relatos com correlação eletrofisiológica-histológica^{2,5}, mas, em ambos, o óbito foi de causa não cardíaca.

O primeiro aspecto relevante diz respeito à ocorrência de flutter ou fibrilação atrial (FA) na história natural de pacientes com vias anômalas. Em conexões anô-

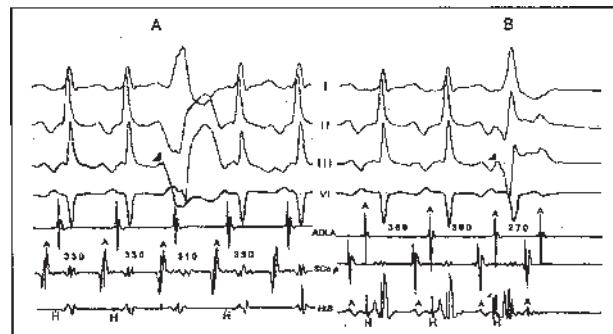


Fig. 3 - Estudo eletrofisiológico - A) pré-ativação atrial com extra-estímulo ventricular aplicado durante refratariedade hissiana; B) término da taquicardia

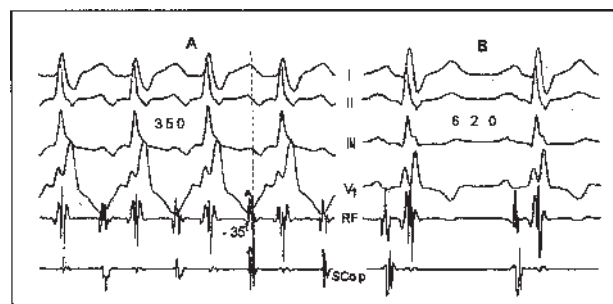


Fig. 4 - Estudo eletrofisiológico - A) mapeamento da inserção atrial da via anômala no sítio de ablação; B) ritmo sinusal após aplicação de radio-frequência

malas convencionais, este evento é conhecido. Nos pacientes com pré-excitação manifesta a, ocorrência de FA com resposta rápida é o mecanismo desencadeador de morte súbita. Nos pacientes com via anômala e exclusiva condução retrógrada é também comum a manifestação espontânea de FA, não havendo, entretanto, informações disponíveis sobre instabilidade atrial em vias anômalas ocultas com condução lenta e propriedade decremental. Na análise dos trabalhos disponíveis não há referência a este fato, o que é notável, uma vez que esses pacientes ficam anos em taquicardia incessante. No caso em questão, a ocorrência de flutter atrial foi documentada espontaneamente, precedendo em 2h o advento de FV. A contrapartida no laboratório foi a ocorrência de FA após infusão de atropina, durante o estudo eletrofisiológico.

Pela anamnese foi afastada a possibilidade de pró-arritmia na gênese da FV. Na ausência de disfunção

ventricular significativa e na ausência de arritmia ventricular primária associada, o mecanismo etiopatogênico mais provável da FV foi a presença de flutter atrial com condução AV acelerada, num contexto clínico de tônus adrenérgico aumentado. A associação de vias anômalas ocultas com condução AV acelerada foi relatada por Heuglein e col⁶ que encontraram condução acelerada apenas em feixes septais e no anel mitral, mas não em feixes anômalos laterais ou anteriores direitos, sugerindo anormalidade estrutural na embriogênese do nó AV, como fator causal.

Portanto, em pacientes com forma permanente da TJR, oligossintomáticos, sem taquicardiomiopatia, o achado de condução AV acelerada no estudo eletrofisiológico é sinal que deve ser valorizado, no sentido de se indicar tratamento curativo.

Referências

1. Coumel P, Cabrol C, Fabiato A et al - Tachycardie permanente par rythme reciproque. Arch Mal Coeur 1967; 60: 1830-64.
2. Critelli G, Gallagher JJ, Monda V et al - Anatomic and electrophysiologic substrate of the permanent form of junctional reciprocating tachycardia. J Am Coll Cardiol 1984;4:601-10.
3. Ticho BS, Saul JP, Hulse JE et al- Variable location of accessory pathways associated with the permanent form junctional reciprocating tachycardia and confirmation with radiofrequency ablation. Am J Cardiol 1992;70: 1559-64.
4. Packer DL, Bardy CH, Worley SJ et al - Tachycardia induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. Am J Cardiol 1986; 57: 563-70.
5. Finzi A, Rossi L, Pagnone F et al - Permanent form of junctional reciprocating tachycardia involving an atrio-hissian accessory pathway: electrophysiologic and histological correlations. PACE 1987;10:1331-41.
6. Heuglein D, Gillette PC, Garson Jr A et al - Antegrade conduction and atrioventricular node function in patients with unidirectional retrograde accessory pathways. Am Heart J 1984;107: 411-5.