

Estudo eletrofisiológico transesofágico

JOSÉ CARLOS PACHÓN MATEOS

INTRODUÇÃO

As últimas décadas foram caracterizadas por uma tendência crescente de exploração invasiva do coração. O estudo hemodinâmico e a eletrofisiologia proporcionaram um número fantástico de informações acerca da fisiologia e da fisiopatologia cardíacas. Tais informações, associadas à evolução rápida da microeletrônica e informática, respondem pelo surgimento de técnicas cada vez menos invasivas para a exploração cardiológica. A evolução recente da ecocardiografia, do Doppler, da cintilografia computadorizada e o aparecimento da ressonância eletromagnética e da bioimpedância são alguns de muitos exemplos. Estamos vivendo o momento histórico de uma nova fase. Dentro de pouco tempo a eletrocardiografia de alta resolução e o mapeamento computadorizado das arritmias na superfície corporal certamente estarão enriquecendo a instrumentação cardiológica.

Acompanhando esta tendência atual, a estimulação cardíaca transesofágica tem se mostrado excelente método de estudo não invasivo, para o território supraventricular do sistema excito-condutor do coração. Além de esclarecimento diagnóstico das bradi e das taquiarritmias, tem larga aplicação no tratamento imediato das taquicardias paroxísticas supraventriculares.

Devemos a Zoll¹, na década de 50, as primeiras tentativas experi-

mentais que mostraram a viabilidade da estimulação cardíaca transesofágica. No entanto, os estimuladores utilizados naquela época eram inadequados para aplicações clínicas. Em nosso meio, os primeiros estudos foram realizados no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, em 1983, época na qual construímos um estimulador com características especiais para comando cardíaco transesofágico, Pachon e cols.^{2,3} Verificamos que o aumento da largura de pulso até 20 ms ou mais era muito importante para reduzir a sensibilidade do paciente, permitindo a realização dos estudos sem a necessidade de sedação ou analgesia. Posteriormente, acrescentamos ao estimulador um módulo de extra-estímulos desenvolvendo-se uma metodologia específica denominada estudo eletrofisiológico transesofágico, ou cardioestimulação transesofágica (CETE). Com o intuito de reduzir eventual desconforto que pode ocorrer durante a CETE, recentemente desenvolvemos* um circuito eletrônico que permite modificar determinados componentes do pulso, sem alterar a energia liberada, tendo, porém, um excelente efeito analgésico (circuito de analgesia). Além disso, temos desenvolvido** eletrodos específicos para o método, obtendo-se redução significativa dos limiares de comando cardíacos transesofágicos. Estes sistemas têm contribuído de

forma decisiva na obtenção de melhores resultados.

O posicionamento do cateter esofágico é realizado sob controle eletrocardiográfico, dispensando a utilização de radioscopia e da sala de hemodinâmica. Não obstante a ausência de complicações na série estudada, é muito importante realizar os estudos em ambiente cujas condições permitam o tratamento adequado de eventuais arritmias cardíacas induzidas ou intercorrentes. Neste capítulo apresentaremos informação a respeito desta técnica, baseados na experiência pessoal de 1.653 estudos utilizando esta metodologia.

Consideramos atualmente as seguintes indicações para a CETE:

- 1 — Estudo da doença do nó sinusal;
- 2 — Estudo do comportamento da condução AV;
- 3 — Estudo das taquicardias supraventriculares;
- 4 — Reversão das taquicardias supraventriculares paroxísticas;
- 5 — Estudo das síndromes de pré-excitação; e
- 6 — Reversão de flutter atrial paroxístico.

CONSIDERAÇÕES GERAIS

A estimulação programada do átrio direito fornece inúmeras informações a respeito do sistema excito-condutor do coração. Trata-se, no entanto, de método invasivo, sendo realizada sob cateterismo. A esti-

* Pachón, M. J. C. e Pachón, M. E. I

** Kormann, D. S. e Pachón, M. J. C.

mulação do átrio esquerdo também fornece a maioria dessas informações, desde que devidamente corrigidas^{4, 5}. Na maioria das pessoas, o esôfago está localizado a não mais de 1cm da parede do átrio esquerdo. Esta proximidade anatômica permite duas grandes aplicações:

a) O registro detalhado da atividade atrial; e b) A estimulação atrial transesofágica.

A primeira é facilmente obtida ligando-se um eletrodo posicionado no esôfago a um eletrocardiógrafo, de forma uni ou bipolar. A segunda, além do posicionamento do eletrodo, depende também da utilização de estimulador com características especiais², o qual permite a liberação de pulsos com largura e amplitude adequadas. O perfeito equilíbrio entre estes dois parâmetros possibilita a estimulação cardíaca transesofágica abaixo do limiar de desconforto.

2.1. CURVA INTENSIDADE/DURAÇÃO

É possível a estimulação cardíaca transesofágica com larguras de pulso tão baixas quanto 1 a 2 ms, porém para tal torna-se necessária uma

grande amplitude que provoca desconforto e mesmo dor. Nossos trabalhos iniciais^{2, 7}, assim como os de outros autores⁶ mostram que aumentando-se a largura de pulso é possível manter a estimulação com amplitudes cada vez menores a ponto de reduzir ou eliminar o desconforto (Figura 1). Dessa forma, na grande maioria dos pacientes, a estimulação cardíaca transesofágica é obtida de maneira estável e constante, com amplitude de 15 a 25 volts na largura de 20 ms.

2.2. CIRCUITO DE ANALGESIA

Mesmo aumentando-se a largura de pulso até a reobase e utilizando-se as menores amplitudes possíveis, naqueles pacientes mais sensíveis pode se ter dificuldade para fazer os estudos. Com o objetivo de resolver tal inconveniente, construímos um circuito capaz de atuar sobre determinados componentes do pulso sem, no entanto, modificar a quantidade de energia liberada. Verificamos desta forma significativa redução da sensibilidade sem modificação do limiar de estimulação, sendo possível realizar estudos totalmente indolores ou com um mínimo de desconforto, aspecto funda-

mental, pois reduz a simpaticotonia induzida pela dor e que poderia interferir nos resultados.

2.3. CARDIOESTIMULADOR TRANSESOFÁGICO

A estimulação cardíaca transesofágica bem-sucedida depende muito do estimulador utilizado. Várias características do aparelho contribuem nesse sentido. Conforme citado anteriormente, o equipamento deverá fornecer largura de pulso de até 20 ms, pois este parâmetro é indispensável para uma boa tolerância por parte do paciente. Além da largura de pulso e da amplitude, a impedância do circuito de saída é fundamental para o procedimento. Este parâmetro responde por uma saída de corrente adequada às características do esôfago, evitando a lesão termelétrica de sua mucosa. Paralelamente, as modificações induzidas no pulso pelo circuito de analgesia anteriormente descrito têm se mostrado eficazes para reduzir o desconforto. Além destes aspectos, é muito importante que o aparelho permita a aplicação de pelo menos três extra-estímulos programados.

O equipamento por nós construído também apresenta um sistema de segurança para reduzir o risco de estimulação ventricular inadvertida, em frequências altas (Figura 2).

2.4. ELETRODO PARA A CARDIOESTIMULAÇÃO TRANSESOFÁGICA

Várias são as vantagens para a estimulação bipolar (redução de espícula registrada e posicionamento dos dois pólos num só procedimento). Assim sendo, o eletrodo bipolar de silicone, de baixo perfil e com distância intereletródica de 2 a 3 cm tem mostrado bons resultados. Ultimamente, o desenvolvimento de eletrodos com grande superfície tem permitido limiares de estimulação mais baixos (em torno de 10 a 15 volts).

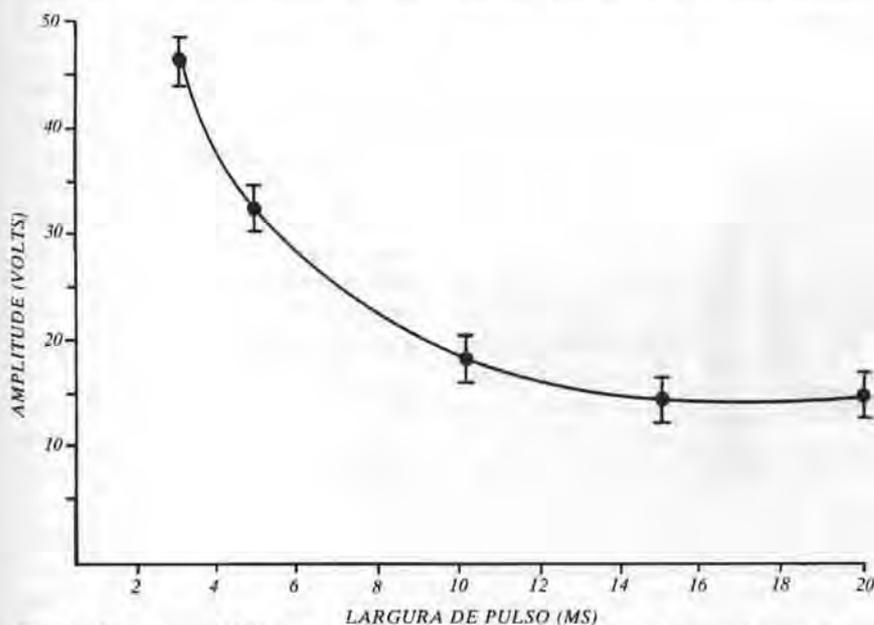


Fig. 1 — Curva intensidade/duração. Determinações feitas através de estimulação atrial transesofágica em 14 pacientes.



Fig. 2 — Cardíostimulador transesofágico projetado e construído por Pachón & Pachón. Apresenta display digital para controle dos parâmetros da estimulação e um módulo de extra-estímulos que permite a liberação de até três extra-estímulos com intervalos de acoplamento independentes e previamente programados. Pode ser aplicado para estimulação intracavitária ou transesofágica. Nesta última situação permite o acoplamento de um circuito de analgesia que modifica as características do pulso liberado, eliminando o desconforto que eventualmente acompanha este tipo de aplicação.

2.5. METODOLOGIA

A colocação do eletrodo intra-esofágico geralmente é bastante simples. O paciente deve permanecer sentado, com ligeira flexão do pescoço. O nasofaringe é anestesiado com Xylocaína Spray e logo após o eletrodo é introduzido durante ingestão de água, no intuito de reduzir eventuais reflexos de vômito.

Realiza-se o posicionamento definitivo sob a orientação do ECG intra-esofágico uni ou bipolar que poderá ser otimizado pelo uso de pré-amplificadores. Geralmente, o limiar de estimulação mais baixo é

obtido ao nível, ou ligeiramente abaixo, da região que apresenta a maior amplitude isodifásica da onda P (Figura 3).

Durante a estimulação, os melhores registros com um só canal são obtidos na derivação V_1 (Figura 4). O registro com três canais, sendo um intra-esofágico, deve ser o preferido. Apesar da energia relativamente alta de pulso, a estimulação atrial esquerda é realizada muito próximo do seu limiar, isto porque a maior parte da energia liberada é dissipada na parede do esôfago. Um fato simples e indiscutível que comprova este aspecto é que duran-

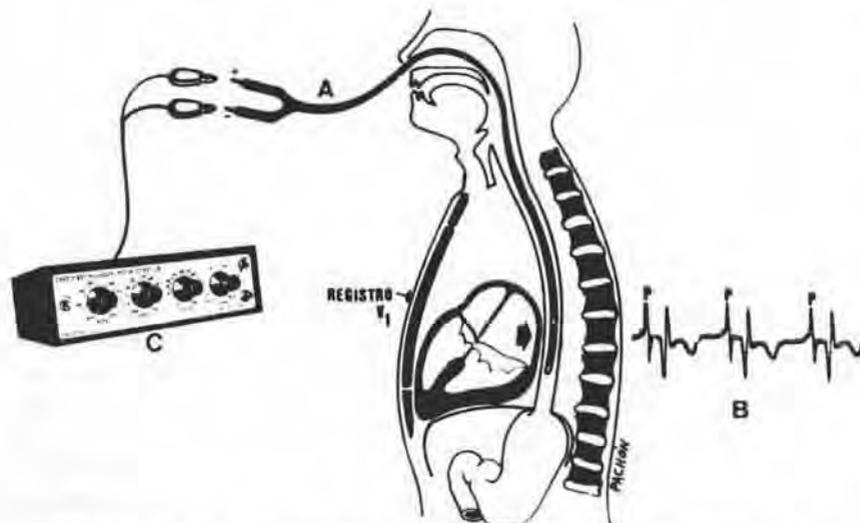


Fig. 3 — Metodologia para a cardíostimulação transesofágica. Inicialmente, coloca-se o eletrodo bipolar pela cavidade nasal até o estômago, com a ajuda da deglutição de água (A). O posicionamento ao nível das cavidades atriais é conseguido ao se obter o traçado B no eletrocardiograma intra-esofágico, ao nível do anel. Procura-se sempre a maior polaridade isodifásica da onda P. A estimulação é obtida ligando-se o cardíostimulador transesofágico ao eletrodo — pólo positivo na ponta e pólo negativo no anel (C). O registro eletrocardiográfico da estimulação é obtido na derivação V_1 .

te as estimulações eventualmente ocorre comando intermitente sem que haja modificação na posição do eletrodo. Isto prova que a energia recebida pelo átrio não é excessiva, estando muito próxima do limiar de comando. O comando intermitente deve ser corrigido aumentando-se discretamente a largura e/ou amplitude de pulso, evitando-se que ocorram erros de interpretação.

3. ESTUDO DA DOENÇA DO NÓ SINUSAL

A doença do nó sinusal é caracterizada essencialmente por redução do automatismo sinusal e/ou bloqueio sinoatrial. Associadas a tais distúrbios, freqüentemente coexistem alterações das paredes atriais e da condução AV. Assim sendo, podemos encontrar redução do automatismo sinusal, paradas sinusais, bloqueios sinoatriais, instabilidade das paredes atriais e distúrbios do automatismo e/ou condução AV, isolados ou associados em diversos graus entre si. Além disso, apesar de ser uma entidade bem definida e independente, nos pacientes idosos freqüentemente encontramos hipersensibilidade dos seios carotídeos associada à disfunção sinusal¹⁴. Recomendamos dessa forma começar o estudo sempre pela manobra dos seios carotídeos, tendo-se em conta previamente os detalhes técnicos e as contra-indicações. Esta manobra, no entanto, é muito mais segura após a colocação do eletrodo esofágico, pois, em caso de assistolia, podemos aumentar a freqüência por intermédio da CETE.

3.1. AUTOMATISMO DO NÓ SINUSAL

O nó sinusal, assim como os focos ectópicos automáticos, também sofre depressão quando capturado por ritmo de maior freqüência, desde que não haja bloqueio de entrada — **overdrive suppression** — (Mandel & cols^{8,9}). Dessa forma, a medida do tempo necessário para a recu-

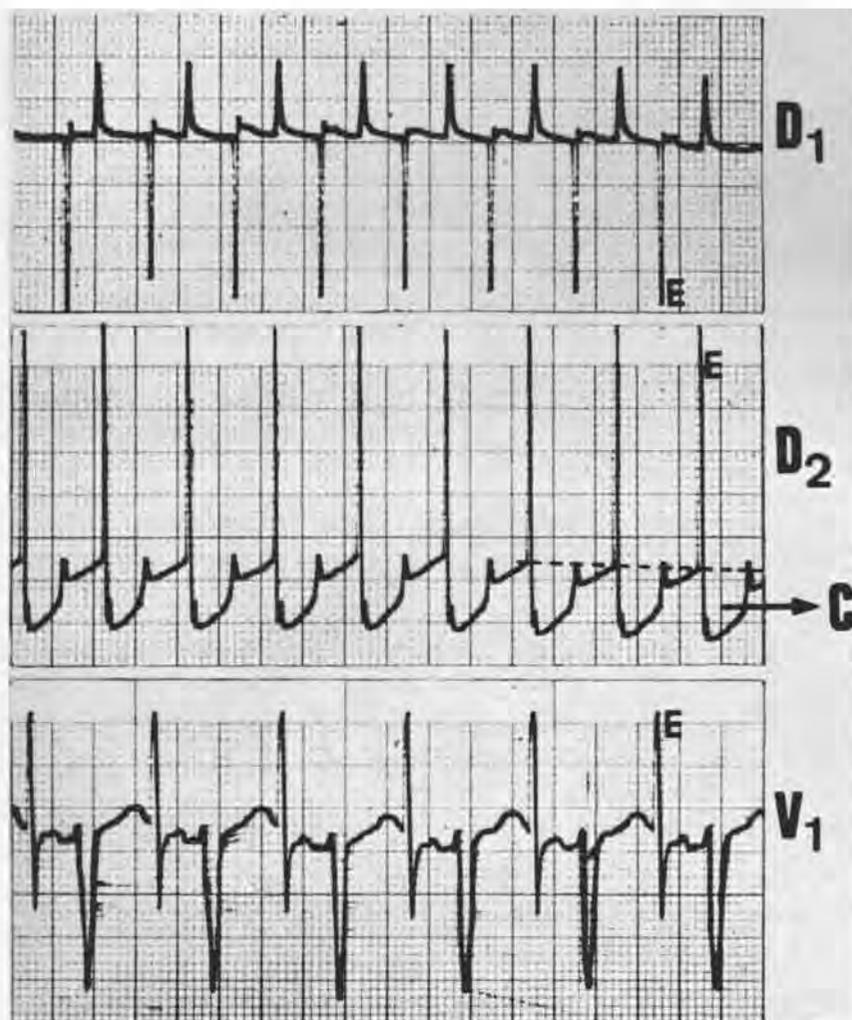


Fig. 4 — Estimulação cardíaca transesofágica. Durante o procedimento, devido às características do estímulo, obtêm-se geralmente uma espícula de grande amplitude acompanhada, conforme a derivação, de importante artefato capacitivo. Estes aspectos, freqüentemente dificultam a interpretação do traçado como se observa na derivação D_2 . A área indicada em C é originada por artefato capacitivo, infradesenvolvendo a linha de base de forma significativa. Para corrigir o problema, utilizam-se derivações perpendiculares ao vetor do "artefato capacitivo", como é o caso de D_1 e V_1 . Prefere-se sempre o registro em V_1 , pois nesta derivação, tanto a onda P comandada como a sinusal são mais evidentes. E: espículas.

peração do ritmo sinusal, após período de hiperestimulação, corresponde ao "tempo de recuperação do nó sinusal" (TRNS), cujo valor é inversamente proporcional ao automatismo sinusal^{8, 9, 10}. Desde que o nó sinusal seja capturado, o TRNS não depende do ponto de estimulação atrial, podendo ser facilmente obtido a partir de estimulação atrial esquerda⁵. Fazemos a estimulação atrial transesofágica durante 30 seg. com freqüência constante, medindo-se logo após o intervalo entre a última espícula e a primeira onda P de origem sinusal (pausa primária) (Figura 5), e os dez intervalos P-P

subseqüentes (pausas secundárias). As estimulações são repetidas aumentando-se a freqüência de 20 em 20, até 180 ppm. Consideramos como TRNS a maior pausa encontrada, seja primária ou secundária (Figura 6), em qualquer das freqüências utilizadas, sendo 1.400 ms o seu valor máximo normal, nesta metodologia. A freqüência que produz a maior pausa é a que consegue a maior penetração no só sinusal, devendo ser obtida por tentativas. Estudos em pacientes com transplante cardíaco mostram que o TRNS é influenciado, porém não depende da inervação autonômica. O TRNS so-

fre influências da freqüência cardíaca de base. Isto pode ser parcialmente corrigido subtraindo-se desse valor o ciclo P-P básico antes da estimulação, encontrando-se o "tempo de recuperação corrigido do nó sinusal" (TRNSc). Consideramos 520 ms o seu valor máximo normal (Figura 5). Quando a condução sinoatrial e atriosinusal são normais, ocorre redução do TRNS sob efeito da atropina, em função de sua propriedade anticolinérgica. Muitas vezes, em decorrência do processo patológico, existe bloqueio de entrada no nó sinusal, não sendo possível capturá-lo e obter-se o verdadeiro TRNS. Nessa situação, a atropina, com sua propriedade de melhorar a condução pela junção sinoatrial, poderá aumentar o TRNS (resposta paradoxal a atropina (Figura 7), pois permite maior entrada de estímulos no nó sinusal possibilitando maior depressão do seu automatismo. Consideramos, desta forma, que o teste da atropina seguido de nova estimulação faz parte obrigatória do estudo para avaliar a função sinusal.

3.2. CONDUÇÃO SINOATRIAL

A junção sinoatrial, constituída de células T e de Purkinje, tem a função de "amplificar" os débeis sinais gerados pelo nó sinusal, entregando-os com potência suficiente para estimular a musculatura atrial. Os processos patológicos, atuando sobre a junção sinoatrial, retardam a passagem do estímulo (bloqueio sinoatrial do primeiro grau) ou mesmo a bloqueiam em graus variados (bloqueio sinoatrial de segundo e terceiro graus)¹¹. Obviamente, a medida do tempo de condução sinoatrial é importante para caracterizar a função sinusal normal ou anormal. Para sua verificação, utilizamos a metodologia de Narula¹², proposta para o método invasivo, porém modificada por nós para a estimulação esofágica. Estimulamos

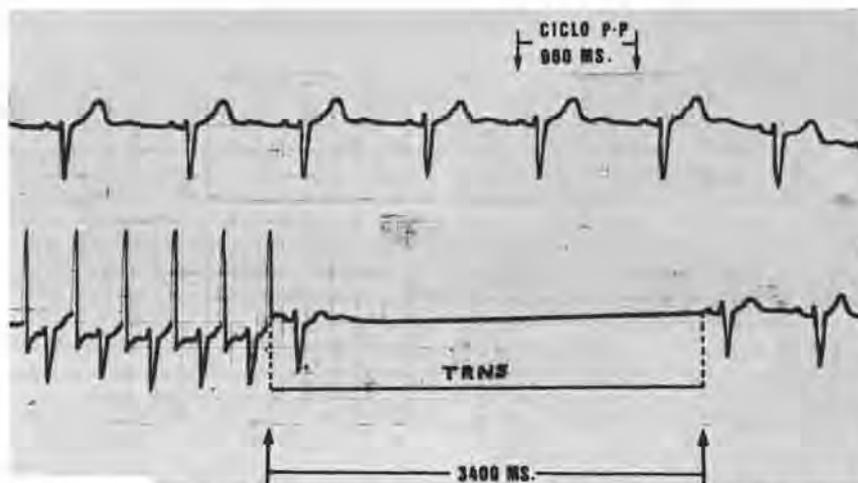


Fig. 5 — Derivação V_1 . Determinação do tempo de recuperação do não-sinusal (TRNS) e do tempo de recuperação do nó sinusal corrigido (TRNSc). No traçado superior, verifica-se o ritmo cardíaco de base. No traçado inferior, após dois minutos de estimulação cardíaca através do esôfago com 150 ppm, obtêm-se a pausa pós-estimulação. Neste caso, a maior pausa verificada é a primeira, após terminada a estimulação (pausa primária), sendo que o tempo de recuperação foi de 3.400 ms e o tempo de recuperação do nó sinusal corrigido foi de 2.400 ms, denotando doença do nó sinusal.

$$TRNSc = TRNS - CICLO P-P$$

$$2.440 \text{ ms} = 3.400 \text{ ms} - 960 \text{ ms}$$

durante 8 pulsos, na frequência de 5 a 10 ppm acima do ciclo básico. Do intervalo obtido da oitava espícula até a primeira onda P sinusal subtraímos o ciclo P-P básico. Este é o “tempo de condução sinoatrial total”, quando a estimulação é feita próximo ao nó sinusal. Como nesta metodologia, o estímulo é aplicado no átrio esquerdo, sugerimos a denominação de “tempo de condução esôfago-sinoatrial total”^{*} que nada mais é do que o tempo de condução sinoatrial total, mais o tempo de condução do átrio esquerdo para o átrio direito (Figura 8). Consideramos 300 ms seu valor máximo normal^{13, 15}. Verificamos que este parâmetro, além de ter acentuada correlação com as determinações invasivas, é bastante sensível para detectar fases iniciais da disfunção sinusal. Nesta determinação é muito importante que não haja depressão do nó sinusal. Por esta razão ultimamente temos desenvolvido um método para corrigir o tempo de condução esôfago-sinoatrial total, o qual se encontra em avaliação clínica.

* O “tempo de condução esôfago-sinoatrial total” é um parâmetro e terminologia próprios, elaborados pelo autor, não sendo de uso corrente na literatura.

De acordo com os parâmetros eletrofisiológicos obtidos e a resposta à atropina, elaboramos uma classificação para a doença do nó sinusal (Tabela 1).

3.3. CONDUÇÃO INTERATRIAL E ESTABILIDADE ATRIAL

Durante a CETE, o átrio esquerdo é despolarizado antes do átrio direito, começando sua ativação juntamente com a espícula, numa situação inversa ao que ocorre naturalmente em ritmo sinusal (Figura

9). Dessa forma, na derivação V_1 , podemos observar uma onda P comandada “bimodal”, sendo a primeira elevação devida a ativação do átrio esquerdo, e a segunda correspondente à ativação do átrio direito. Medindo-se do início da espícula até o pico do segundo acidente da onda P, encontramos o “tempo de condução interatrial” da esquerda para a direita. Consideramos 110 ms seu valor máximo normal (Figura 10-A). Verificamos que este parâmetro é um importante fator de estabilidade atrial. Nos casos em que é maior que 130 ms, 50% apresentam flutter e/ou fibrilação atriais espontâneos e/ou induzidos por estimulação¹⁶ (Figura 10-B). Complementa-se o estudo da estabilidade atrial com a estimulação atrial programada^{1, 2, 3} (extra-estímulos) e estimulação atrial progressiva.

4. ESTUDO DA CONDUÇÃO ATRIOVENTRICULAR

Estimulando-se as câmaras atriais com frequências crescentes, verifica-se progressiva dificuldade na condução AV até o aparecimento de períodos de Wenckebach — “ponto de Wenckebach” (PW) —, que normalmente devem ocorrer entre 130 e 180 ppm¹⁰. Este comportamento é dado essencialmente pe-

TABELA 1
Classificação da Doença do Nó Sinusal conforme a CETE.

Disfunção sinusal	Param. eletrofisiol. (TCEsa e/ou TRNSc)	Resposta a atropina	Número cel. P	Tônus vagal	Alterações funcionais
Tipo I	normais	positiva	normal	↔	disfunção extrínseca hipertonia vagal I!
Tipo II	alterados	positiva	reduzido	NL	disfunção intrínseca hipertonia vagal relativa
Tipo III	alterados	negativa	reduzido	↔	disfunção intrínseca + denervação/fibrose
Tipo IV	normais	negativa	normal	0	nó sinusal normal denervação isolada

NL = normal, 0 = ausente, ↔ muito reduzido, ↔ = aumentado por origem central. Conforme esta classificação, considerando os pacientes com sintomas típicos, indicamos tratamento com drogas nos grupos I e II, sendo o marcapasso cardíaco definitivo reservado para o grupo III e para os casos do grupo II que não responderam ao tratamento farmacológico. O grupo IV geralmente não precisa de tratamento específico. Tipicamente, pertencem a este grupo os pacientes com transplante cardíaco.

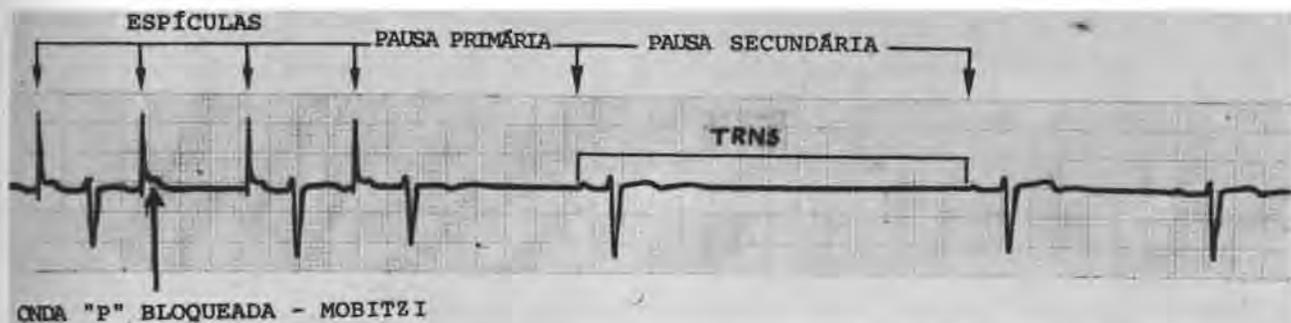


Fig. 6 — Determinação do tempo de recuperação do nó sinusal. Neste exemplo, estimulou-se o átrio durante dois minutos, com 83 ppm. Após o término da estimulação, verifica-se uma pausa secundária maior que a primária. Deve-se sempre observar as dez primeiras pausas após a estimulação, sendo a maior delas o tempo de recuperação do nó sinusal. Nota-se que a segunda espícula origina uma onda P bloqueada no sistema de condução atrioventricular. A verificação dos espaços P-R mostra que o bloqueio é de segundo grau, tipo I, ou seja, um "Ponto de Wenckebach" muito inferior ao normal, denotando, neste caso, lesão importante da condução atrioventricular.

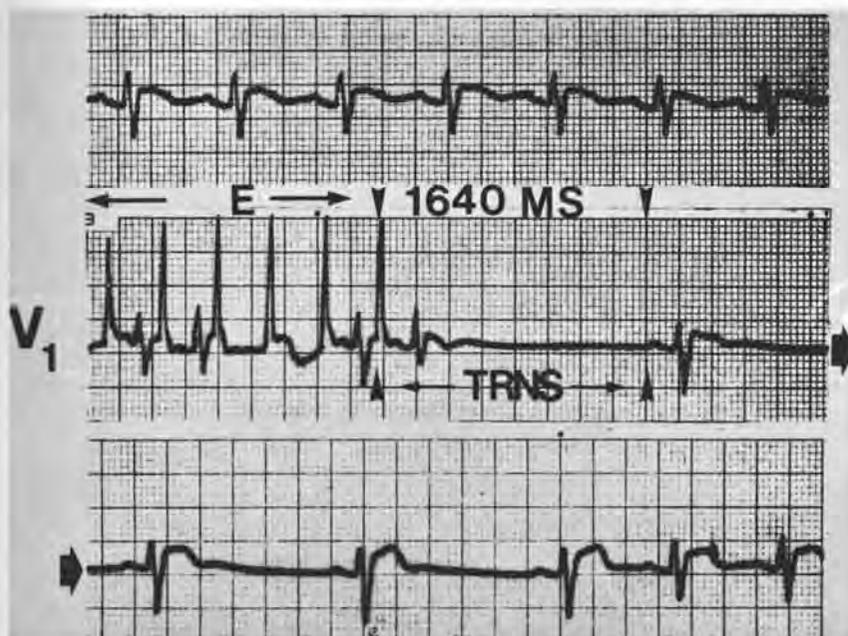


Fig. 7 — Este paciente, portador de doença do nó sinusal, apresentou tempo de recuperação do nó sinusal total (TRNS) e corrigido alterados somente após a atropinização (resposta paradoxal a atropina), isto porque antes da atropina o bloqueio de entrada no nó sinusal impediu a sua depressão pela hiperestimulação. Por outro lado, observa-se no primeiro traçado que houve resposta a atropina, apesar da disfunção sinusal presente. Desta forma, o tempo de recuperação do nó sinusal normal ante a atropina, ou a resposta positiva a atropina não afastam a disfunção do nó sinusal, se considerados isoladamente.

las propriedades do nó AV, o qual se opõe à passagem de estímulos rápidos. Trata-se de uma forma elegante pela qual a natureza impede que estímulos supraventriculares cheguem ao ventrículo em período vulnerável. Durante o esforço físico, o tônus simpático aumentado desloca esta propriedade nodal para um nível superior de frequência¹⁹, ao mesmo tempo que reduz o período refratário ventricular, assegurando desta forma que nenhum estímulo ocorra em período vulnerável,

mesmo em frequências máximas para o esforço, que podem estar bem acima do PW. Esta facilitação dromotrópica induzida pela simpaticotonia poderá mascarar determinados distúrbios parciais da condução. Assim sendo, o PW deverá ser determinado em repouso, numa situação a mais próxima possível do equilíbrio neurovegetativo, pois a simpaticotonia, os estados hipertensivos, a insuficiência cardíaca, a vagotonia e o efeito de drogas, dentre outros, o alteram acentuadamente.

Quando o paciente apresenta o PW < 130 ppm (Figura 11), consideramos existir dificuldade na condução AV, a qual poderá ser de origem funcional, como no caso da vagotonia acentuada, ou de origem orgânica, caso de determinadas lesões do sistema de condução. Por outro lado, quando o PW é maior que 180 ppm, conclui-se pela existência de uma excitação ventricular mais rápida que o normal (pré-excitação anterógrada), que também apresenta a sua forma funcional (simpaticotonia, hipertiroidismo) e orgânica. Por sua vez, dividimos a pré-excitação anterógrada de natureza orgânica (aquela que persiste mesmo no coração isolado), em dois tipos:

- Com aberrância inicial, como no caso da síndrome de Wolff-Parkinson-White (pré-excitação-ventricular, figura 20); e
- Sem aberrância inicial, como nos casos da síndrome de Lown-Ganong-Levine (pré-excitação hisiana*, figura 19). Existem, no entanto, casos de pré-excitação que não apresentam PW elevado.

Mais importante do que a verificação quantitativa do PW, é a observação minuciosa da forma como ele acontece, antes e depois da aplicação endovenosa de atropina^{10, 18, 19}. As estimulações devem ser realiza-

* "Pré-excitação hisiana" é um termo sugerido pelo autor não sendo, portanto, de uso corrente na literatura.

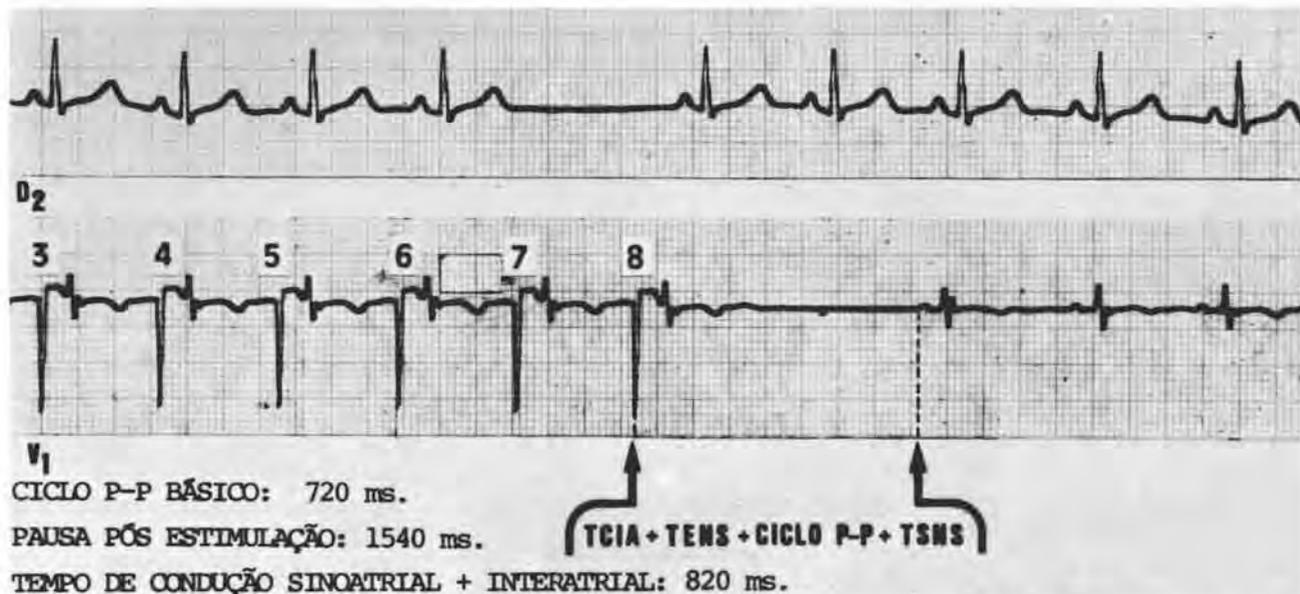


Fig. 8 — Determinação do tempo de condução sinoatrial + interatrial. Paciente operada há dois anos, para correção de defeito do septo interatrial, referindo palpitações e tonturas. No traçado superior, observa-se na derivação D₂ ritmo sinusal com bloqueio sinoatrial de segundo grau, tipo II. No traçado inferior, realizado na derivação V₁, durante estimulação cardíaca pelo esôfago, para determinação do tempo de condução sinoatrial + interatrial, usando-se a metodologia de Narula, estimula-se durante oito capturas atriais, com frequência de 5 a 10 batimentos acima da frequência do paciente. Da pausa resultante ao final da estimulação, subtrai-se o ciclo P-P médio anterior ao procedimento. Considerou-se 300 ms o valor máximo normal para este resultado. Nesta paciente, o valor encontrado foi de 820 ms, denotando importante comprometimento da condução sinoatrial/interatrial.

TCIA: tempo de condução interatrial, TENS: tempo de entrada no nó sinusal, TSNS: tempo de saída do nó sinusal.

TENS + TSNS: tempo de condução sinoatrial total.

TENS + TSNS + TCIA: tempo de condução esôfago-sinoatrial total.

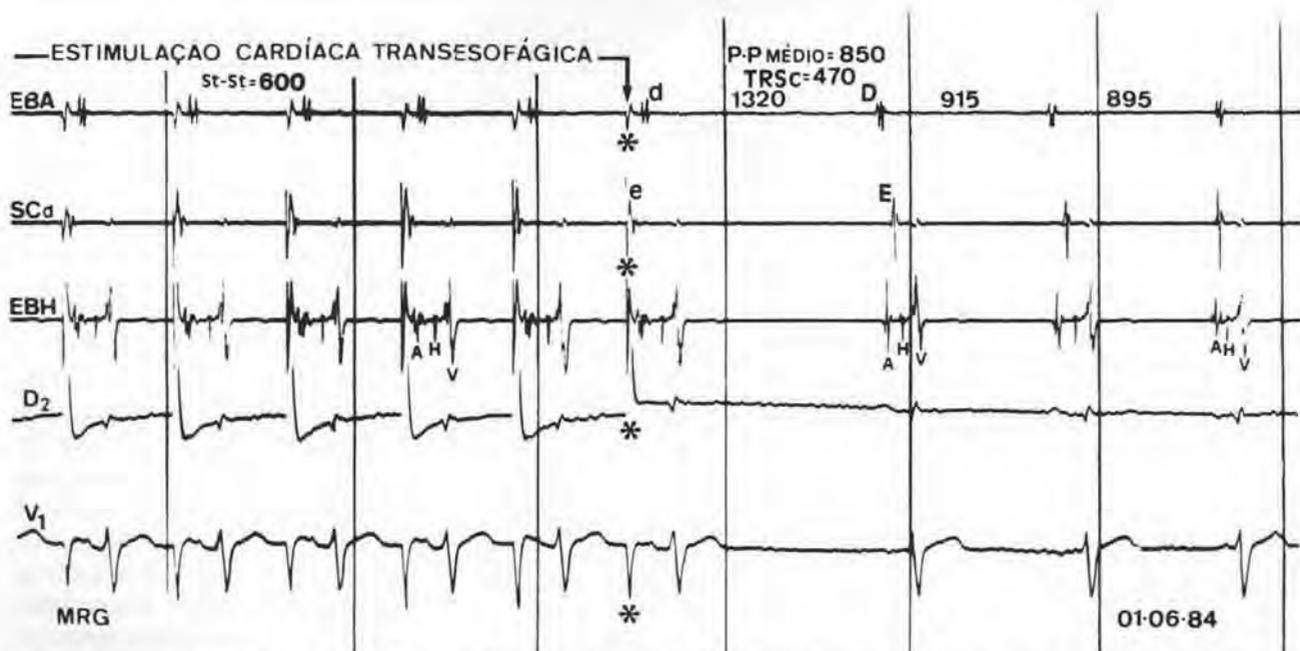


Fig. 9 — Cardioestimulação transesofágica durante estudo eletrofisiológico invasivo. No sentido descendente, o primeiro, segundo e terceiro registros são intracavitários (átrio direito, seio coronário e feixe de His), o quarto e quinto registros são de superfície (D₂ e V₁). A metade inicial do traçado mostra a estimulação cardíaca transesofágica com intervalo de pulso de 600 ms (100 ppm). Observa-se que o átrio esquerdo (e) ativa-se antes que o direito (d). Após a ativação atrial, a condução AV processa-se normalmente. Terminada a estimulação, surge uma pausa de 1.320 ms (tempo de recuperação do nó sinusal) mostrando que existe captura e conseqüentemente depressão por hiperestimulação do nó sinusal, durante estimulação do átrio esquerdo a partir do esôfago. Terminada a pausa, o nó sinusal reassume gradativamente o ciclo básico prévio à estimulação (850 ms), invertendo-se a ativação interatrial, notando-se a despolarização do átrio direito (D), antes do esquerdo (E). Neste caso, o tempo de recuperação do nó sinusal corrigido é normal, 470 ms, denotando que o automatismo sinusal está conservado. (*) Última espícula da estimulação cardíaca transesofágica.

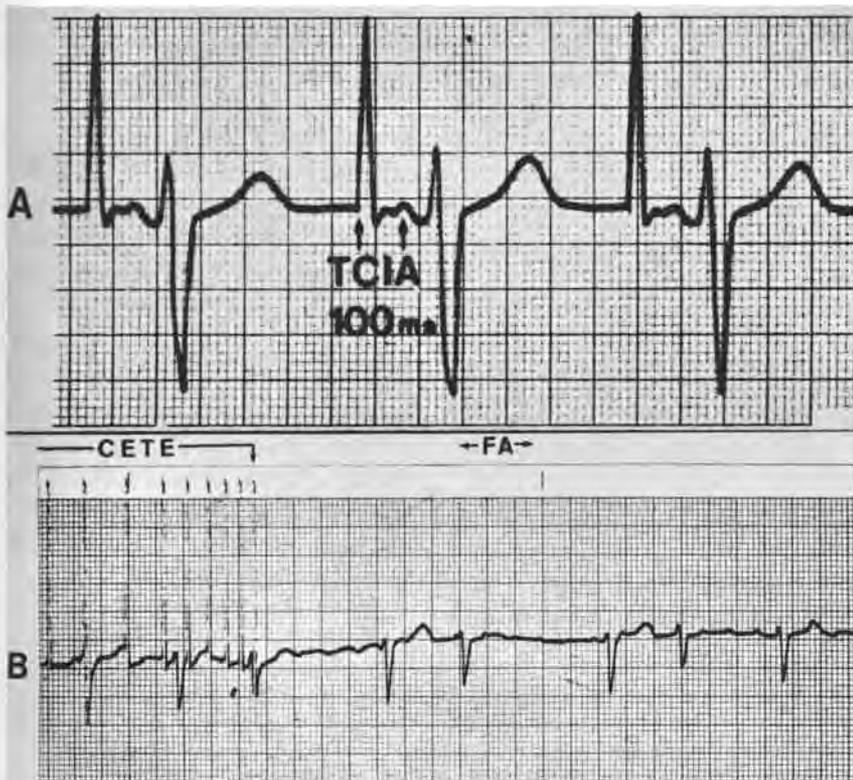


Fig. 10 — Observa-se em A que a onda P comandada a partir do esôfago é bimodal, sendo que o intervalo do início da espícula até o segundo acidente da onda P corresponde ao tempo de condução interatrial (TCIA), da esquerda para a direita. Em B verifica-se que um curto período de estimulação atrial rápida (CETE) num paciente com TCIA = 140 ms provoca facilmente fibrilação atrial, comprovando a instabilidade atrial que proporcionalmente acompanha o aumento do TCIA acima de 130 ms.

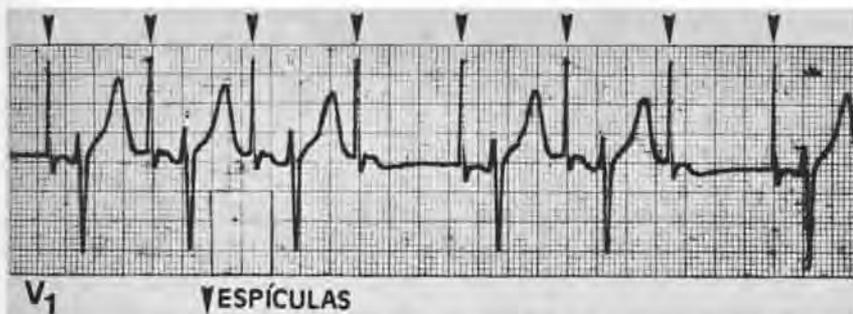


Fig. 11 — Determinação do Ponto de Wenckebach. Estimula-se, por intermédio do esôfago, com freqüências crescentes, verificando-se o momento em que aparece bloqueio atrioventricular do segundo grau, tipo I (fenômeno de Wenckebach). Considera-se normal sua ocorrência em freqüência de 130 a 170 ppm, com o paciente em repouso. Neste caso, ocorre o fenômeno de Wenckebach durante estimulação atrial com 85 ppm, significando comprometimento da condução atrioventricular.

das de forma lentamente progressiva, pois alterações bruscas de freqüência podem originar períodos de Wenckebach atípicos não relacionados necessariamente com disfunção. Os ciclos de Wenckebach típicos são produzidos pela região N do nó AV e são caracterizados por alargamento progressivo e proporcionalmente menor do espaço PR, até o aparecimento de uma onda P bloqueada.

A seguir, ocorre encurtamento do PR iniciando-se um novo ciclo. De um modo geral, o nó AV prolonga sua refratariedade com o aumento da freqüência de estimulação atrial. Normalmente o sistema His-Purkinje apresenta resposta contrária. Dessa forma, diversas lesões deste sistema podem ficar ocultas, protegidas pela refratariedade do nó AV. No entanto, a estimulação atrial

pós-atropina pode desvendar muitas destas lesões. Consideram-se a seguir diversos exemplos de comportamento anormal da condução AV (Figura 12):

- Ocorrência de PW normal com bloqueio AV de primeiro grau e QRS largo (Figura 12-A);
- Aparecimento súbito de condução AV 2:1, sem a ocorrência de períodos de Wenckebach;
- Ondas P subitamente bloqueadas sem alargamento progressivo do PR (Figura 12-B);
- Ondas P bloqueadas espontaneamente após um período de estimulação atrial (Figura 12-A);
- Ausência de encurtamento do primeiro PR conduzido após uma onda P bloqueada durante a estimulação atrial progressiva;
- Redução do PW após atropinização¹⁸.

Estas respostas, quando acontecem em freqüências abaixo ou iguais a 160 ppm, são altamente sugestivas de lesões baixas do sistema de condução, principalmente se permanecem após a atropina.

Desde 1983, quando iniciamos esta metodologia, temos observado a associação de bloqueio AV do primeiro grau + PW normal + QRS largo + síncope e/ou tonturas. Nestes casos, chama a atenção o fato de o PW ser normal apesar do bloqueio AV do primeiro grau. Isto nos fez pensar que a dificuldade de condução estivesse abaixo do nó AV, sendo, portanto, His-Purkinje, considerando que o PW normal seria favorável a uma boa condução e refratariedade nodais. A correlação com estudos invasivos em 35 pacientes mostrou que 94,2% desses casos apresentavam HV > 64 ms. Como raramente o bloqueio AV primeiro grau tem localização no intervalo P-A, consideramos que tais pacientes são portadores de lesão His-Purkinje avançada, até que se prove o contrário. Estamos aguardando que o nú-

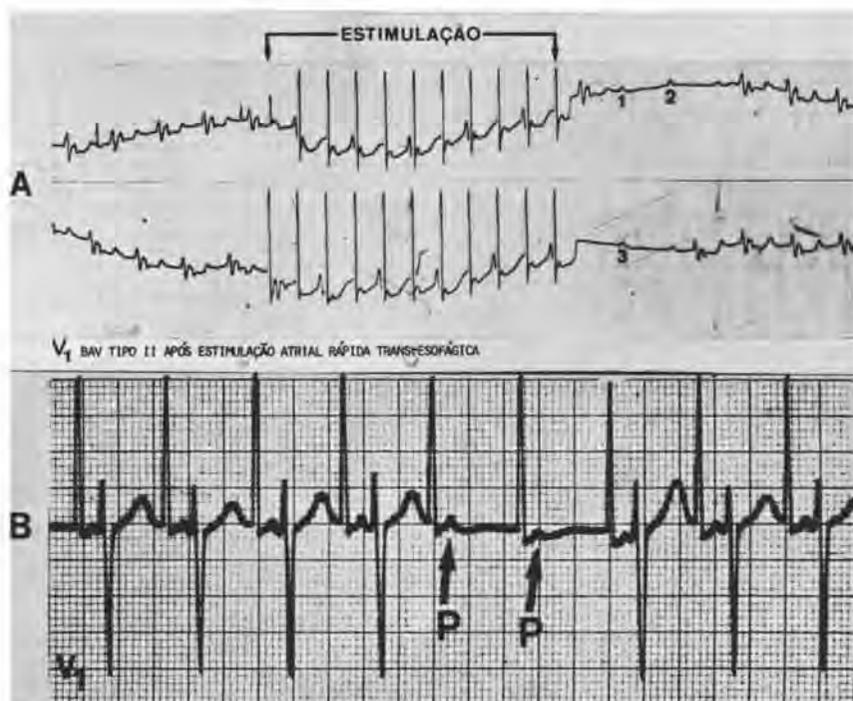


Fig. 12 — Em A, curtos períodos de estimulação atrial provocam ondas P bloqueadas subsequentes (1, 2 e 3). Em B, ocorrem ondas P subitamente bloqueadas durante a estimulação atrial, sem modificação dos intervalos PR conduzidos, antes e após os bloqueios. Estas respostas são fortemente sugestivas de lesão His-Purkinje grave desde que afastadas a vagotonia e a hipersensibilidade do seio carotídeo.

mero destes casos seja estatisticamente significativo para que possamos obter as conclusões definitivas.

Considerando as observações referidas, muitas conclusões são possíveis com este método, a respeito da condução AV, no entanto, somente valorizamos as anormalidades encontradas. A ausência total das mesmas não deve significar, até o momento, condução AV completamente normal, devendo se analisar cuidadosamente o quadro clínico do paciente. Isto vale da mesma forma para os estudos invasivos pois trabalhos recentes têm demonstrado que em pacientes com bloqueio AV intermitente comprovado por ECG, encontra-se 37% dos casos com intervalo H-V dentro dos limites da normalidade.

5. TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

5.1. INTRODUÇÃO

Nos últimos anos houve acentuado desenvolvimento da eletrofisiologia

invasiva, sendo possível identificar o mecanismo e o local de origem da maioria das taquicardias supraventriculares. O esclarecimento destes aspectos associado à evolução da terapêutica tem permitido uma abordagem racional de cada tipo de arritmia. Desta forma, a identificação do mecanismo que origina e do mecanismo que mantém a taquicardia, assim como o seu local de origem têm atualmente importância prognóstica e terapêutica muito mais que acadêmica. Afortunadamente, os conhecimentos obtidos pela eletrofisiologia invasiva muito têm enriquecido o poder diagnóstico do eletrocardiograma de doze derivações^{20 a 29}. Este aspecto, associado ao advento da estimulação cardíaca transesofágica a qual permite abordagem eletrofisiológica do território supraventricular, tem se constituído num excelente método de estudo não invasivo das arritmias supraventriculares, sendo possível, na maioria dos casos, a reprodução controlada da arritmia, possibilitando a determinação do

mecanismo, do local de origem e a realização de controle terapêutico seriado^{30, 31}.

5.2. CONCEITOS BÁSICOS

Considera-se território supraventricular o conjunto de estruturas existentes acima da divisão do feixe de His.

Considera-se que uma taquicardia é supraventricular quando a participação de estruturas supraventriculares é essencial para sua manutenção. Assim sendo, a fibrilação atrial, o flutter atrial, a taquicardia sinusal, a taquicardia atrial ectópica e a taquicardia juncional recíproca ou automática são exemplos comuns desse tipo de arritmia. No entanto, num grande número de taquicardias existe participação obrigatória de estruturas ventriculares e supraventriculares simultaneamente. São as taquicardias por movimento circular ao nível da junção AV. Nestas, geralmente o estímulo atinge os ventrículos descendo pelo sistema de condução normal, e estes, por sua vez, estimulam os átrios por intermédio de feixe anômalo ventrículo-atrial. Como a participação de estruturas supraventriculares é essencial para a manutenção destas taquicardias, as mesmas também são consideradas supraventriculares.

A reentrada é o principal mecanismo, podendo ocorrer no nó sinusal, na parede atrial ou, mais comumente, na junção AV. Nesta última localização, pode ocorrer dentro do nó AV (microrreentrada) originando a taquicardia juncional paroxística (reentrada intranodal, figura 13-C), ou com o nó AV fazendo parte de um grande circuito de reentrada (macrorreentrada) na qual, geralmente o estímulo desce pelo nó AV e sobe por meio de feixe anômalo de condução exclusivamente ventrículo-atrial (taquicardia por movimento circular, figura 13-D). Estes dois tipos de taquicardias, por macro e microrreentrada na junção AV perfazem a maioria absoluta

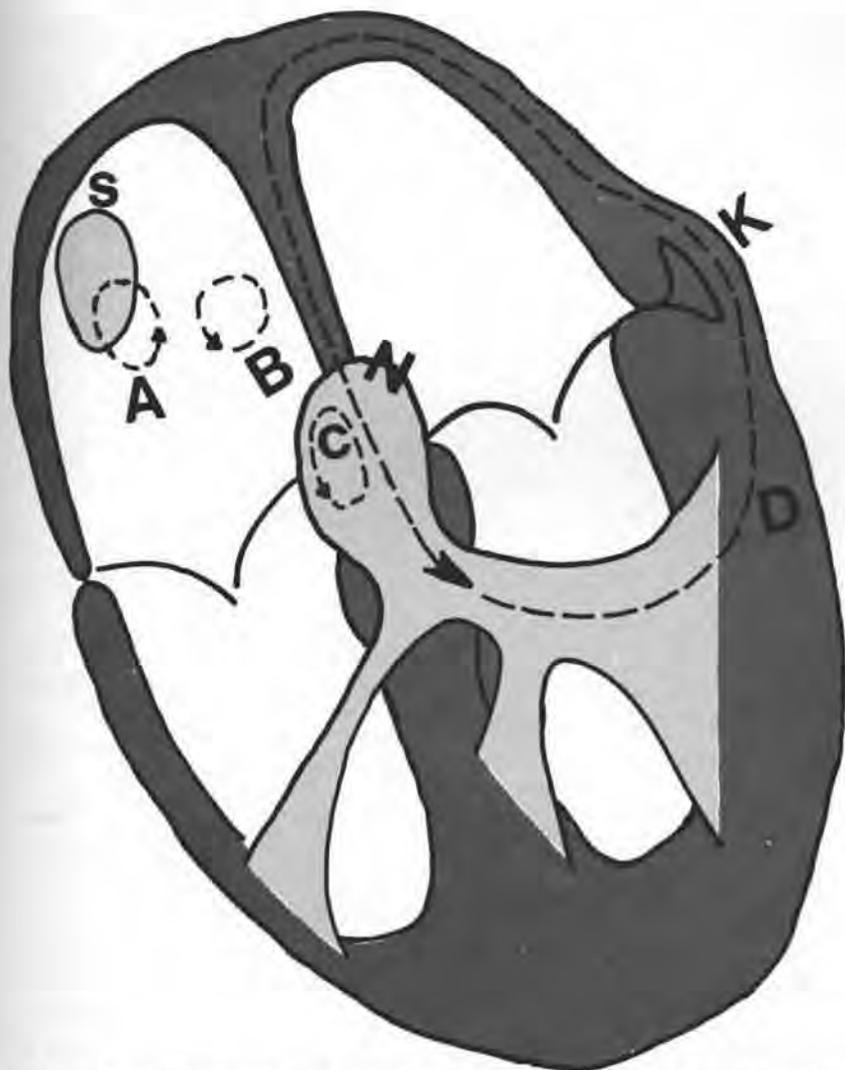


Fig. 13 — Esquema demonstrativo das taquicardias supraventriculares por reentrada. S: nó sinusal, N: nó atrioventricular, A: taquicardia por reentrada sinusal, B: reentrada na parede atrial, C: reentrada intranodal (tipicamente acontece nos portadores de dupla via nodal sendo exemplo de microreentrada) e D: taquicardia por movimento circular utilizando o nó AV anterogradamente e um feixe de Kent (K) retrogradamente (exemplo de macrorreentrada).

(aproximadamente 90%, excetuando-se a fibrilação e o flutter atriais) das taquicardias supraventriculares paroxísticas. Os 10% restantes são originados por reentrada sinoatrial ou na parede atrial (Figuras 13-A e 13-B), ou por automatismo.

Nesta sessão, as taquicardias serão abordadas de acordo com sua incidência e importância clínica.

5.3. TAQUICARDIA POR REENTRADA INTRANODAL

Esta é a forma mais comum de taquicardia paroxística supraventri-

cular, ocorrendo em aproximadamente 60% dos casos^{32, 33, 34}. Nestes pacientes existe uma dissociação longitudinal das propriedades eletrofisiológicas do nó AV, constituindo-se duas vias intranodais (dupla via nodal, figura 13-C). Uma das vias, conhecida como via alfa, apresenta condução lenta e período refratário curto. A seu lado, encontra-se a via beta, apresentando condução rápida e período refratário longo. O ritmo sinusal ativa os ventrículos descendo por ambas (Figura 14-D), no entanto, a ativação do feixe de His ocorre geralmente pela via beta em consequência de sua

condução rápida. Apesar disto, esses pacientes usualmente apresentam P-R dentro dos limites da normalidade. Um batimento atrial prematuro poderá facilmente ser bloqueado na via beta devido ao longo período refratário desta estrutura (bloqueio de fase 3), sendo, porém, conduzido lentamente aos ventrículos pela via alfa (Figura 14-A). A condução lenta permite a recuperação das paredes atriais e das porções iniciais da via beta, a qual, por sua vez, é recapturada retrogradamente pelo extremo distal da via alfa, conduzindo o estímulo aos átrios e ao extremo proximal da via alfa, a qual volta a conduzir anterogradamente. A sucessão destes fenômenos permite a manutenção da taquicardia (Figura 14-A). Este é o mecanismo mais frequentemente responsável pela arritmia, ocorrendo a ativação ventricular pela via lenta, e a atrial pela via rápida (tipo comum da reentrada nodal).

Sob o ponto de vista eletrocardiográfico, esses pacientes não apresentam nenhuma anormalidade específica durante o ritmo sinusal. No entanto, muitas observações significativas são obtidas pelo estudo eletrofisiológico transesofágico.

5.3.a. ESTUDO ELETROFISIOLOGICO TRANSESOFAGICO NA REENTRADA NODAL

Nesses pacientes, a estimulação atrial progressiva transesofágica apresenta comportamento e características bastante peculiares. Ocorre aumento progressivo do PR, como normalmente acontece, porém numa determinada frequência surge subitamente aumento adicional e desproporcional deste intervalo. Muitas vezes, neste momento começa a taquicardia (Figura 15-D). Esta particularidade da junção é chamada de "comportamento dual" da condução AV e se deve ao bloqueio da condução anterógrada pela via beta no momento em que o ciclo

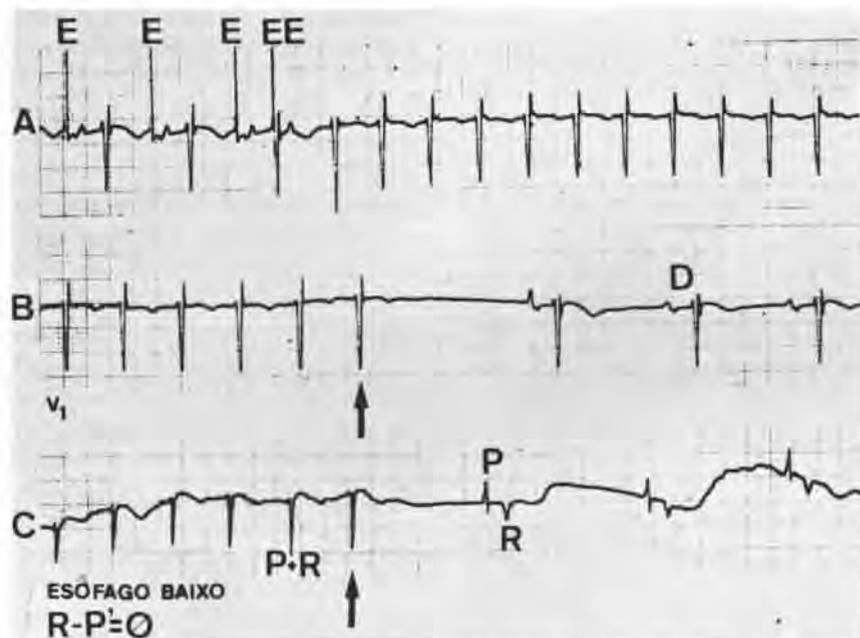


Fig. 14 — Estudo eletrofisiológico transesofágico na reentrada intranodal. E: estímulos. EE: extra-estímulo. Em A os três primeiros estímulos despolarizam os átrios e são conduzidos aos ventrículos. O quarto estímulo é precoce (EE) sendo bloqueado pela via beta e conduzido lentamente (PR longo) pela via alfa (isto também acontece da mesma forma com uma extrasístole atrial que apresente o mesmo grau de precocidade do extra-estímulo). Isto permite a reentrada dentro do nó AV iniciando e mantendo a taquicardia que não apresenta onda P visível pelo fato de a mesma estar coincidindo com a QRS. Em B, a reversão da taquicardia vem seguida do ritmo sinusal com o reaparecimento da onda P. Em C, observa-se a derivação esofágica durante a reversão da taquicardia. Na primeira parte, observa-se a nítida coincidência de P e QRS sendo o intervalo R-P' = 0 (o intervalo R-P' < 70 ms é uma das características da taquicardia por reentrada nodal). Na segunda parte, após a reversão para ritmo sinusal, nota-se o reaparecimento de P e QRS normais.

básico torna-se menor que o seu período refratário, mantendo-se a condução AV ainda pela via alfa, porém de forma lenta e conseqüentemente com P-R longo. Quando a taquicardia não se inicia neste momento, mantendo-se a estimulação atrial progressiva, numa frequência maior surge bloqueio também pela via alfa, atingindo-se desta forma o "ponto de Wenckebach". Este mesmo comportamento também é detectado aplicando-se extra-estímulos (Figuras 14 e 15). Em alguns casos não se consegue induzir a taquicardia, porém a observação do comportamento dual da condução AV mostra que existem condições para tal. Nesses casos, geralmente a arritmia pode ser obtida com o reestudo após infusão de 0,5 a 1 mg de atropina EV.

A reentrada intranodal produz, na maioria dos casos, ativação simultânea dos átrios e ventrículos, ocorrendo freqüentemente desapa-

recimento da onda P devido a sua inclusão no QRS, mais comumente na sua porção final (Figura 14). Conseqüentemente, o intervalo R-P' é curto ou igual a zero e o P'-R é longo (R-P' < = 70ms)^{35, 36}.

Eventualmente, pode se induzir uma taquicardia por reentrada nodal com rotação inversa, descendo o estímulo pela via beta (P'-R curto) e subindo pela alfa (R-P' longo). Trata-se do "tipo incomum" da reentrada nodal. Ultimamente, no entanto, tem sido observado que este tipo de arritmia é quase sempre uma taquicardia por movimento circular, descendo o estímulo pelo nó AV e subindo por feixe anômalo de condução lenta ventrículo-atrial exclusiva, geralmente posicionado próximo ao óstio do seio coronário. Trata-se, portanto, de uma reentrada paranodal.^{37, 38} Clinicamente, estes casos apresentam a forma incessante ou permanente da taquicardia juncional paroxística. A rotação in-

versa na dupla via nodal é um evento extremamente infreqüente.⁴⁴

Durante a taquicardia, as manobras vagais quase sempre reduzem a freqüência da arritmia, tipicamente, sem provocar uma dissociação entre as atividades atriais e ventriculares, mantendo-se a mesma relação P/ORS, e não raramente provocando sua reversão (Figura 14). Tais manobras são importantes, pois a indução de bloqueio AV variável mantendo-se a taquicardia ao nível atrial praticamente exclui o diagnóstico de reentrada nodal ou de taquicardia por movimento circular, sendo, no entanto, freqüentemente observado no flutter e na taquicardia atrial.³⁷

Em síntese, consideramos desta forma os seguintes aspectos no estudo desta arritmia:

1. ECG normal em repouso, quando isolado;
2. Comportamento "dual" da condução AV detectado tanto por estimulação atrial progressiva como por extra-estímulos;
3. Indução e reversão da taquicardia por estimulação programada do território supraventricular;
4. Presença de onda P negativa no esôfago baixo, durante a taquicardia, sendo 1:1 a relação P/ORS;
5. ECG de superfície e esofágico demonstrando intervalo R-P' igual ou menor que 70 ms, freqüentemente coincidindo P e QRS (isto, na grande maioria dos casos que se constituem no tipo comum desta taquicardia); e
6. Raridade de alternância elétrica do QRS durante a taquicardia.

5.4. ESTUDO ELETROFISIOLÓGICO TRANSESOFÁGICO NA TAQUICARDIA POR MOVIMENTO CIRCULAR (TMC) (REENTRADA AV, Figura 13-D).

Tipicamente, os pacientes apresentam ECG normal em repouso

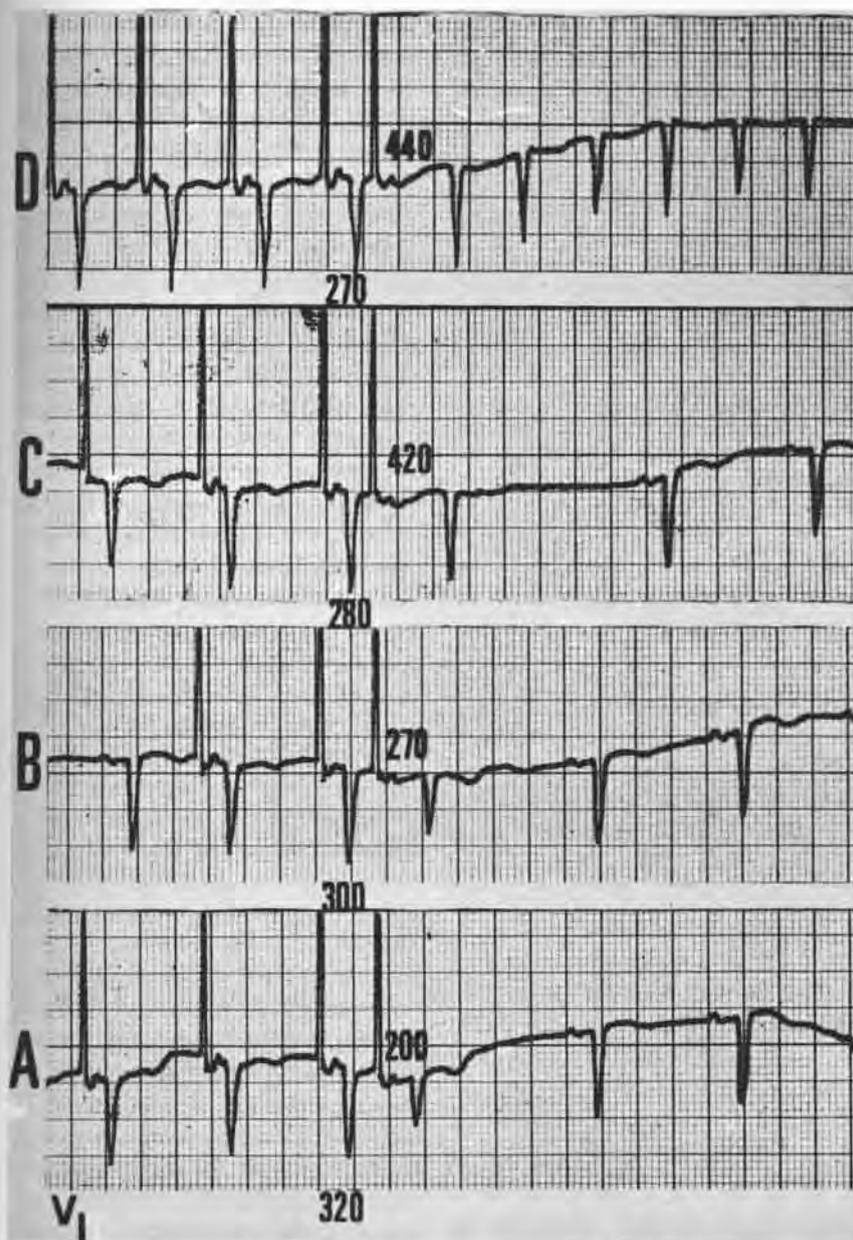


Fig. 15 — Comportamento "dual" da condução atrioventricular na dupla via nodal. O encurtamento progressivo e homogêneo do acoplamento dos extra-estímulos provoca alongamento heterogêneo do intervalo PR subsequente. Este alargamento torna-se desproporcional em C, momento em que o PR de 270 ms em B se alonga subitamente para 420 ms em C, com somente 20 ms de encurtamento no acoplamento dos extra-estímulos (300 para 280 ms). Em D, o PR atinge o seu valor máximo (440 ms) o que deflagra a taquicardia durante a qual, novamente, ocorre coincidência de P e QRS (reentrada intranodal).

(Figura 16). Durante estimulação atrial progressiva e estimulação atrial programada não se consegue, via de regra, induzir a condução anterógrada pela via anômala, verificando-se na ausência de outras associações:

- Ausência de pré-excitação ventricular anterógrada;
- "Ponto de Wenckebach" normal;

- Ausência de comportamento dual de condução AV; e
- Períodos refratários anterógrados AV normais.

Na maioria dos casos, por intermédio da estimulação atrial programada transesofágica, consegue-se induzir e reverter as taquicardias. Afortunadamente, a maioria dos feixes anômalos de condução unica-

mente retrógrada situa-se à esquerda, facilitando o estudo por meio da CETE. Nesses pacientes, caracteristicamente, não é necessário um retardo AV significativo para iniciar a arritmia (Figura 16-B), ao contrário do que ocorre na reentrada intranodal (Figura 15-D).

5.4.a. TIPOS DE VIAS ANÔMALAS OCULTAS

Além de grandes diferenças quanto à localização e ao período refratário retrógrado, essas vias também apresentam diferenças fundamentais quanto à condução. Assim sendo, existem dois tipos de feixes: os de condução "rápida" e os de condução "lenta". Os primeiros mostram uma condução semelhante àquela do sistema His-Purkinje e ventrículo, ou seja, ou conduzem com a velocidade máxima ou bloqueiam. A atropina não tem nenhum efeito sobre estas vias. No segundo tipo, bem mais raro, existe a condução decremental, muito semelhante à do nó AV, apresentando resposta a atropina e ao exercício, estando geralmente localizados perto do óstio do seio coronário. Frequentemente, as taquicardias mediadas por tais feixes são do tipo "incessante", sendo o R-P' maior que o P'-R, contrariamente ao observado nos feixes rápidos.

5.4.b. CARACTERÍSTICAS ELETROFISIOLÓGICAS DURANTE A TAQUICARDIA

Um dos grandes objetivos da estimulação esofágica nesses casos é a indução controlada da taquicardia para que possamos estudá-la sob o ponto de vista do ECG de superfície e intra-esofágico. Assim como na reentrada intranodal, frequentemente os complexos iniciais da taquicardia são alargados devido a condução aberrante (bloqueio fase III) e a subsequente captura retrógrada do ramo bloqueado. Durante a observação desta aberrância, é im-

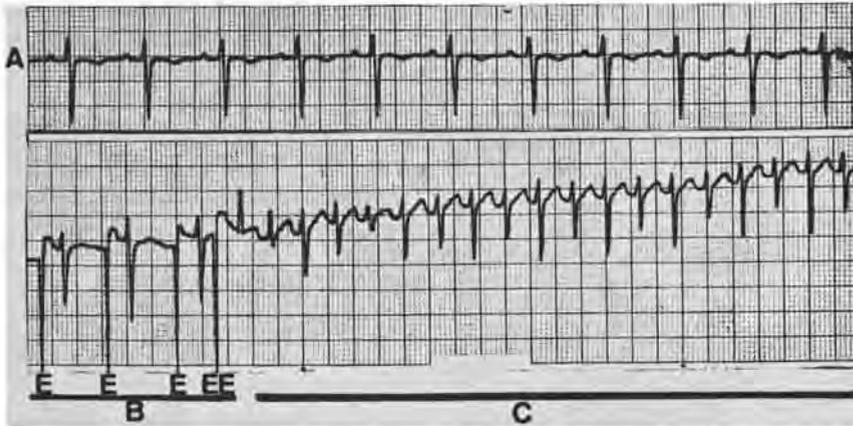


Fig. 16 — Taquicardia por movimento circular utilizando uma via acessória de condução unicamente retrógrada (reentrada atrioventricular). Derivação V_1 . Em A, durante o ritmo sinusal, o eletrocardiograma é normal. Como o feixe anômalo não conduz anterogradamente, não há onda delta (WPW oculto). E: estímulos, EE: extra-estímulos. Em B, a estimulação atrial transesofágica também não mostra onda delta, e com a aplicação de um extra-estímulo (EE) surge uma taquicardia supra-ventricular (C), com QRS estreito, pois o estímulo desce pelo sistema de condução normal e sobe pela via acessória. Durante a taquicardia verifica-se que a onda P está no intervalo ST com um R-P > 70 ms. Além disso surge alternância elétrica do QRS (C). Estes aspectos são típicos deste tipo de taquicardia.

portante a detecção cuidadosa da frequência da taquicardia, pois, caso seja menor do que a observada com o QRS estreito, torna-se evidente que o feixe anômalo está situado na parede do ventrículo do mesmo lado. O retardo na ativação desse ventrículo, introduzido pelo bloqueio de ramo funcional, é incorporado ao circuito de reentrada, respondendo pela redução da frequência.

Outro aspecto observado nessas taquicardias é a alternância elétrica

dos complexos QRS (Figura 16-C). Conforme os trabalhos de Wellens³⁸, este achado na vigência de QRS estreito é típico da TMC.

5.4.c. CARACTERÍSTICAS DA ONDA "P" DURANTE A TAQUICARDIA

Tem particular importância o estudo da polaridade da onda P (P') e o seu relacionamento temporal com a onda R, durante a arritmia. Contrariamente ao que se observa na reentrada intranodal (RIN) na

qual a onda P freqüentemente desaparece dentro do QRS (Figuras 14-C e 15-D), nesta arritmia a despolarização atrial aparece tipicamente algum tempo após a onda R (Figura 17). Desta forma, o intervalo R-P' é maior do que o encontrado na RIN. Via de regra, porém, ambas apresentam R-P' < P'-R. Por outro lado, nas taquicardias atriais, sinoatriais e no tipo incomum de reentrada nodal encontra-se intervalo R-P' > P'-R. Utilizando-se a derivação esofágica, verifica-se que na TMC o intervalo R-P' é maior do que na RIN, sendo usualmente > 70 ms^{35, 36} (Figura 17-B). Isto porque, na primeira, o estímulo deverá descer pelo sistema His-Purkinje, passar pela musculatura ventricular, atingir o feixe anômalo e então ativar os átrios. Este trajeto, pelo fato de ser uma "macrorreentrada" (Figura 13-D), tem duração maior do que o seu análogo dentro do nó AV ("microrreentrada", figura 13-C), mesmo nos casos de feixes de localização septal sendo fundamental para diferenciar os dois tipos de reentrada.

A polaridade da onda "P" durante a taquicardia (P') é melhor observada no ECG com derivações simultâneas. Com um só canal fica mais difícil a sua avaliação. No entanto, quando a onda "P" retrógrada aparece no segmento ST isoeletrico seu estudo geralmente é fácil. Sua polaridade depende da posição do feixe anômalo. Estes podem ser, essencialmente, de localização septal (anterior ou posterior) ou parietais (direito e esquerdo).³⁷ Os mais freqüentes, conforme já referido, são os parietais esquerdos. A onda P durante a taquicardia com esse tipo de feixe apresenta-se negativa na derivação DI, isto porque ocorre despolarização atrial da esquerda para a direita, ou seja, de forma invertida ao que acontece durante o ritmo sinusal. Ao mesmo tempo, será positiva na derivação V_1 , negativa no registro de esôfago baixo e nas derivações DII, DIII e a princi-

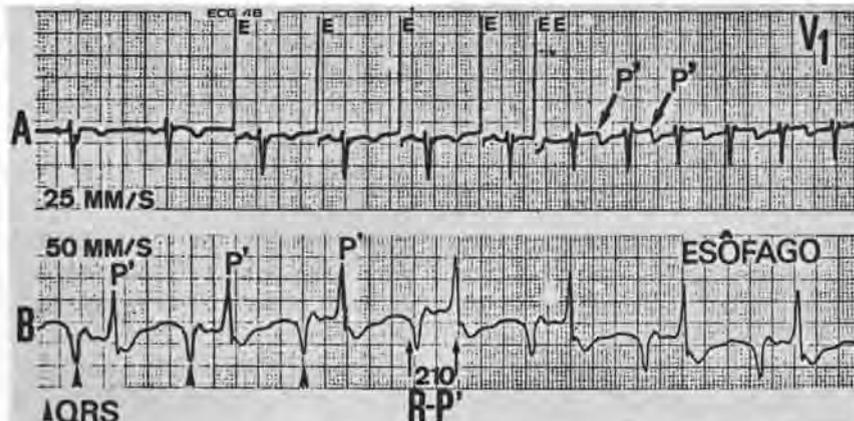


Fig. 17 — Outro exemplo de taquicardia por reentrada atrioventricular, utilizando um feixe anômalo de condução unicamente retrógrada. E: estímulos, EE: extra-estímulos, P': onda P retrógrada. Em A, nota-se no final do traçado, durante a taquicardia, a onda P' no intervalo ST. Pode-se verificar facilmente que a mesma não existia nos intervalos ST anteriores. Em B, durante a taquicardia, a derivação esofágica mostra que a onda P retrógrada (P') ocorre a 210 ms da onda R (R-P' > 70 ms). Este é um aspecto típico da taquicardia por feixe anômalo de condução retrógrada.

palmente nos feixes posteriores esquerdos. Nos feixes esquerdos lateralmente colocados, poderemos observar onda P' positiva em DIII, e até mesmo em DII, apesar de sua origem na junção AV. Os feixes septais tendem a mostrar uma onda P' isodifásica em DI e V₁, sendo a mesma sempre negativa nas derivações DII, DIII e AVF. Nas vias anômalas de localização parietal direita, comumente a onda P' apresenta polaridade normal em DI (positiva), sendo negativa em V₁, DII, DIII e AVF, podendo ser predominantemente positiva na derivação do esôfago baixo, apesar de sua origem juncional, isto porque a despolarização atrial retrógrada saindo da direita para a esquerda vai de encontro ao eletrodo esofágico de forma semelhante a onda P sinusal.

As manobras vagais durante a arritmia devem ser realizadas para estudar o seu comportamento. Quase sempre ocorre uma redução na frequência devido ao alargamento do intervalo P'-R, ficando rigorosamente constante o R-P'. Muitas vezes, em consequência do retardo nodal induzido, ocorre reversão súbita da arritmia que tipicamente termina com uma última P retrógrada, pois a interrupção se faz ao nível P'-R (condução nodal anterógrada) que é o ponto de ação vagal (Figura 18). Neste tipo de arritmia não se conse-

gue induzir bloqueio AV sem que haja a sua reversão.

Em resumo, as características da TMC durante a CETE são as seguintes:

- 1 — ECG normal durante ritmo sinusal;
- 2 — Ausência de comportamento dual da condução AV;
- 3 — Indução e reversão por estimulação do território supraventricular;
- 4 — Frequentemente o retardo necessário para iniciar a taquicardia é menor do que na reentrada intranodal;
- 5 — QRS estreito durante a taquicardia na ausência de aberrância ou bloqueio de ramo;
- 6 — Intervalo R-P' menor que P'-R, na maioria dos casos (vias rápidas), sendo no entanto maior que 70 ms;
- 7 — Impossibilidade de se provocar bloqueio AV com manobras vagais, sem reverter a taquicardia;
- 8 — Relação P/QRS 1:1; e
- 9 — Frequentemente verifica-se alternância elétrica do QRS.

6. ESTUDO DAS SÍNDROMES DE PRÉ-EXCITAÇÃO

Sob o ponto de vista eletrônico, o nó AV se constitui num fantástico engenho da natureza. Isto porque trata-se de uma estrutura que conse-

gue, ao mesmo tempo, conduzir e bloquear o suficiente para manter a vida, ou seja, conduz e sincroniza estímulos que apresentam frequências fisiológicas e bloqueia aqueles anormalmente rápidos.

Esta propriedade está total ou parcialmente ausente nas síndromes de pré-excitação, isto porque existem conexões anômalas dentro ou fora do sistema de condução, que constituem opção para a passagem rápida do estímulo. Considera-se desta forma que existe pré-excitação ventricular quando os ventrículos são ativados precocemente, seja por meio do sistema de condução (pré-excitação hisiana*) ou através da parede ventricular (pré-excitação ventricular). Exemplos típicos destas situações são a síndrome de Lown-Ganong-Levine e a síndrome de Wolff-Parkinson-White, respectivamente.

6.1. PRÉ-EXCITAÇÃO HISIANA

Consideramos que existe pré-excitação hisiana quando o QRS apresenta características normais (ausência de aberrância inicial), durante a determinação do ponto de Wenckebach, o qual se apresenta "anormalmente elevado" (Figura 19). Isto significa que os estímulos rápidos estão sendo levados aos ventrículos, por intermédio do próprio sistema de condução. Apesar de não ser de uso corrente, sugerimos o termo "pré-excitação hisiana" com finalidade didática. Conforme anteriormente comentado, consideramos dois tipos desta pré-excitação:

- a) De origem funcional (simpaticotonia, hipertireoidismo) em decorrência de alterações extrinsecamente induzidas nas propriedades do sistema de condução; e
- b) De origem orgânica, na qual existem alterações intrínsecas das propriedades eletrofisiológicas do sistema de condução, ou existem feixes anômalos dentro ou intimamente ligados ao siste-

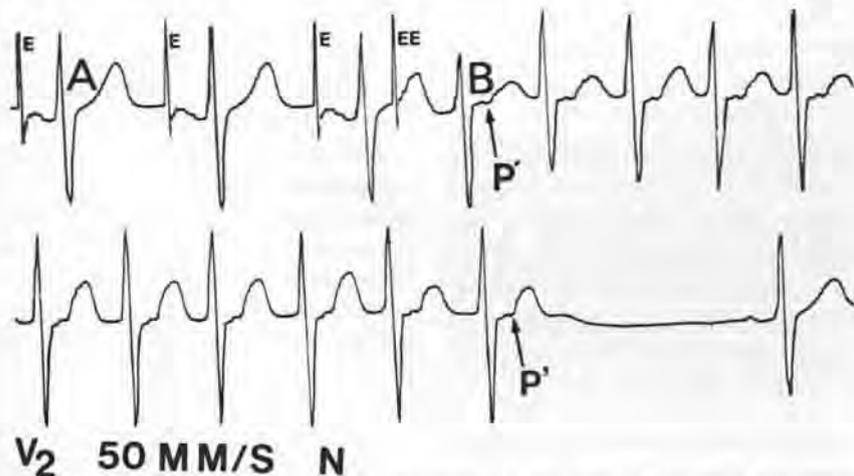


Fig. 18 — E: estímulos, EE: extra-estímulo. Comparação do intervalo ST antes (A) e após (B) o início da taquicardia por reentrada útroventricular por meio do nó AV e de feixe de condução unicamente retrógrada. Nota-se em B a presença de onda P retrógrada (P') com R-P' > 70 ms.

* Comunicação pessoal do prof. Paul Puech.

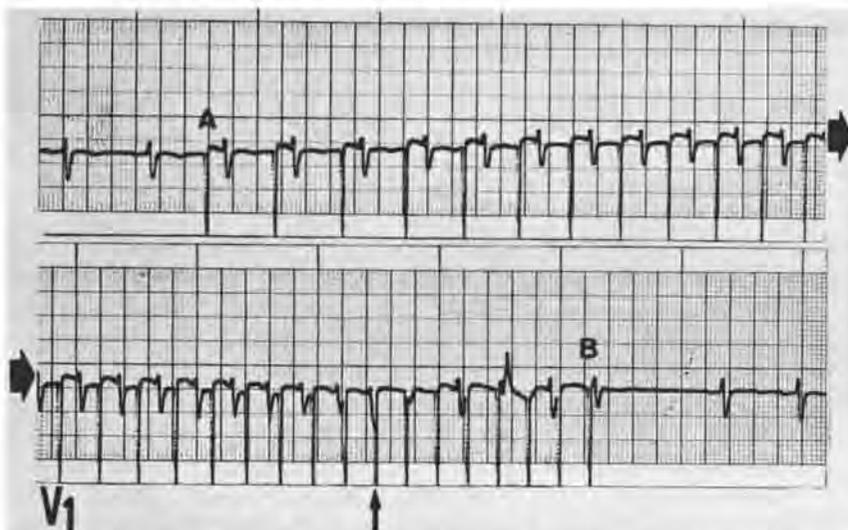


Fig. 19 — Pré-excitação "hisiana". Durante estimulação atrial progressiva (intervalo AB), verificam-se os seguintes aspectos: a) Não surge onda delta (QRS estreito); b) Não há aumento progressivo e proporcional da PR; c) Ocorre condução 1:1 até 250 ppm (seta) valor bem acima do limite superior da normalidade (180 ppm.). Nesse instante não surgem períodos de Wenckebach típicos ocorrendo condução AV 2:1 ou condução AV variável.

ma excito-condutor⁴⁰. A primeira desaparece, enquanto a segunda permanece no coração isolado. Atendendo aos nossos objetivos, faremos alguns comentários a respeito da pré-excitação hisiana de origem orgânica.

Nesta situação existe condução rápida dos estímulos supraventriculares com excitação precoce de parte ou de todo o feixe de His. Isto pode acontecer devido a presença de feixes anômalos que "curto-circuitam" a zona de retardo nodal, como nos casos dos feixes de James e Brechenmacker, ou devido a um distúrbio eletrofisiológico no qual o nó AV apresenta propriedades constantemente aceleradas, a semelhança de um nó AV fetal. Acreditam alguns autores que esta última situação se deve à manutenção do "padrão fetal do nó AV"⁴⁰. No entanto, este conceito explica a pré-excitação hisiana na ausência de feixes anômalos propriamente ditos.

6.2. PRÉ-EXCITAÇÃO VENTRICULAR

6.2.a CONSIDERAÇÕES GERAIS

A pré-excitação ventricular ocorre quando existe um feixe anômalo

entre musculatura atrial e musculatura ventricular (conexão anômala/ feixe de Kent) apresentando capacidade de condução anterógrada. A presença de duas vias de condução AV além de alterar a morfologia do QRS tem outras implicações importantes:

- Estímulos rápidos originados por arritmias supraventriculares tais como a fibrilação e o flutter atriais podem ser conduzidos pela via anormal, provocando estimulação ventricular em período vulnerável. Conseqüentemente, podem surgir arritmias ventriculares graves e até mesmo fatais (Figura 24-B e 24-C); e
- A ativação pode descer por uma das vias, retornando pela outra, originando taquicardias por reentrada AV (Figura 20-1: C, D).

A presença de QRS largo + PR curto + taquiarritmias foi descrita inicialmente em 1930 por Wolff, Parkinson e White, recebendo o nome de síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW).⁴¹

Muitas vezes, a conexão anômala somente apresenta condução no sentido retrógrado, sendo o PR e o QRS normais, pois não existe a

onda delta (WPW oculto, figura 13-K). Esses pacientes não têm o risco da pré-excitação ventricular, no entanto, freqüentemente apresentam taquicardias supraventriculares (Ver item 5.4.).

6.2.b. ESTUDO ELETROFISIOLÓGICO TRANSESOFÁGICO NA SÍNDROME DE WPW

6.2.b.1. Localização do feixe anômalo.

A aplicação da CETE com freqüência ligeiramente superior à sinusal, nos casos de WPW, aumenta a onda delta quando o feixe anômalo situa-se entre o nó AV e o esôfago (Figura 20-1). Contrariamente, a onda delta diminui ou desaparece quando a despolarização vinda da região esofágica (átrio esquerdo) encontra primeiro o nó AV do que o feixe anômalo (Figura 20-2). Por outro lado, com freqüências progressivamente crescentes, a onda delta tende sempre a aumentar, pois o nó AV passa a retardar a condução. Isto pode conduzir a graus máximos de aberrância, cuja morfologia é conhecida por alguns autores como "Super-Wolff"⁴² (Figura 21). O estudo desta morfologia nas doze derivações do ECG permite uma localização bastante aproximada da conexão anômala, sendo excelente para a orientação dos estudos invasivos.

6.2.b.2. Condução máxima 1:1 pelo feixe anômalo (Figura 22).

No momento que ocorre bloqueio anterógrado pela via anômala, desaparece a onda delta, independente do seu tamanho prévio. Nesse instante, se ainda existe condução pelo nó AV verifica-se um QRS com morfologia normal (Figura 22-C), porém, se o mesmo também estiver bloqueado nessa freqüência, a condução AV não se faz. Assim sendo, com estimulação atrial progressiva

* Comunicação pessoal do prof. Paul Puech.

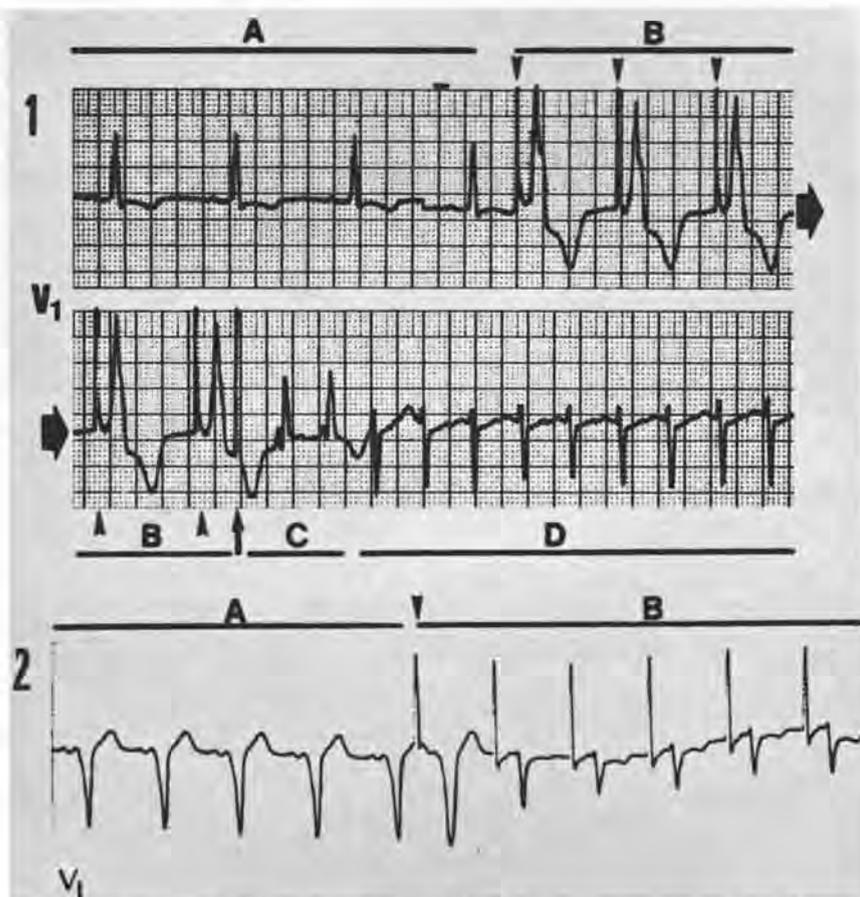


Fig. 20 — 1) Síndrome de Wolff-Parkinson-White tipo A. Em A, durante ritmo sinusal, o QRS é bastante positivo, porém não é muito alargado, apesar de existir uma onda delta. Em B, com a estimulação atrial transesofágica em frequência próxima a sinusal, ocorre grande alargamento do QRS devido a aumento da onda delta. Isto ocorre porque o eletrodo esofágico está mais próximo do feixe anômalo do que do nó AV (WPW tipo A — feixe anômalo à esquerda). Em C, aplicando-se um extra-estímulo (seta maior), ocorre bloqueio anterógrado pelo feixe anômalo (desaparece a onda delta) e o estímulo desce pelo nó AV (condução lenta — PR longo) retornando retrogradamente pelo feixe anômalo após ativar os ventrículos e iniciando uma taquicardia por movimento circular (C e D). Os dois primeiros complexos ventriculares da taquicardia (C) apresentam morfologia de bloqueio completo de ramo direito devido a refratariedade e captura retrógrada do sistema His-Purkinje. Em D, a taquicardia adquire sua conformação mais freqüente com QRS estreito e normal. 2) WPW tipo B (onda delta totalmente negativa na derivação V_1), durante o ritmo sinusal (A). A estimulação atrial esquerda (transesofágica), em frequência próxima a sinusal, tipicamente normaliza o QRS desaparecendo momentaneamente a onda delta (B). Isto porque o eletrodo esofágico (origem do estímulo) está mais perto do nó AV do que do feixe anômalo. Desta forma o estímulo que vem pela esquerda encontra primeiro o nó AV e despolariza o ventrículo pelas vias normais — onda delta desaparece, chegando posteriormente a região do feixe (o inverso ocorre durante o ritmo sinusal — onda delta de grande amplitude). Portanto, estímulo atrial do mesmo lado do feixe anômalo aumenta a onda delta sendo que o contralateral a diminui.

transesofágica, pode-se determinar facilmente a frequência máxima de condução AV 1:1 pelo feixe anômalo, que será maior quanto mais grave o caso em questão.

6.2.b.3. Determinação do período refratário efetivo anterógrado do feixe anômalo (PREAFA) (Figura 23).

Com a aplicação de extra-estímulos programados transesofági-

cos, é possível determinar-se qual o maior intervalo entre dois estímulos consecutivos que não é conduzido aos ventrículos pelo feixe anômalo (PREAFA) (Figura 23). Este parâmetro tem importantes implicações prognósticas, pois é um dos principais determinantes da frequência ventricular máxima atingida durante uma eventual fibrilação atrial. De um modo geral, quanto menor o PREAFA, maior o risco de morte súbita por portador

de WPW. Com relação a este parâmetro, consideramos graves os casos com PREAFA < 270 ms.

6.2.b.4. Indução e reversão das taquicardias na síndrome de WPW.

Devido à presença de duas vias de condução AV, consegue-se facilmente a indução de taquicardias supraventriculares nos portadores da síndrome de WPW, por intermédio da estimulação transesofágica. Estas podem ser drômicas (Figura 20-1D) quando o estímulo desce pelo nó AV e sobe pelo feixe anômalo, ou antidrômicas (Figura 24-A), nas quais o estímulo desce pelo feixe anômalo e sobe pelo nó AV. Obviamente, nas primeiras o QRS é normal (sem onda delta), porém nas últimas apresenta aberrância máxima. As taquicardias drômicas são mais freqüentemente encontradas, no entanto as duas podem ser induzidas com a aplicação de estímulos supraventriculares.

6.2.b.5. Estudo da estabilidade das paredes atriais.

A fibrilação atrial é uma arritmia relativamente freqüente, mesmo em corações aparentemente normais. Sua incidência aumenta espontaneamente com a idade.

Um dos principais mecanismos de morte súbita nos portadores de síndrome de WPW é a arritmia ventricular grave, induzida por fibrilação atrial que é conduzida aos ventrículos por meio do feixe anômalo (Figura 24-B e C). O mais importante parâmetro prognóstico na síndrome de WPW é a frequência ventricular obtida durante fibrilação atrial⁴² (Figura 24-B). Quanto maior esta frequência, mais grave é o caso. Por outro lado, se a fibrilação atrial ocorre facilmente, devido à grande instabilidade das paredes atriais, maior o risco de morte súbita. Utilizando-se extra-estímulos aplicados no período vulnerável atrial, e esti-



Fig. 21 — Estimulação cardíaca transesofágica em paciente portador de síndrome de Wolff-Parkinson-White. Em A, existem batimentos de origem sinusal com intervalo P-R curto e espessamento inicial do complexo QRS. A primeira espícula de estimulação artificial (B) é de pequena amplitude e subliminar, não comandando os átrios. Em C, verifica-se comando do átrio esquerdo, com frequência progressivamente crescente. À medida que esta se eleva, aumenta o grau de aberrância. Apesar da estimulação ser iniciada pelo nó AV torna-se prolongada, mantendo-se inalterada pelo feixe anômalo, atingindo-se graus extremos de aberrância. Apesar da estimulação ser iniciada em frequência mais baixa, o primeiro batimento comandado (1) tem maior aberrância que os quatro subsequentes, semelhante ao complexo 2. Esta aberrância inicial maior se deve ao curto acoplamento entre a espícula do complexo 1 e a última onda P de origem sinusal (complexo A).

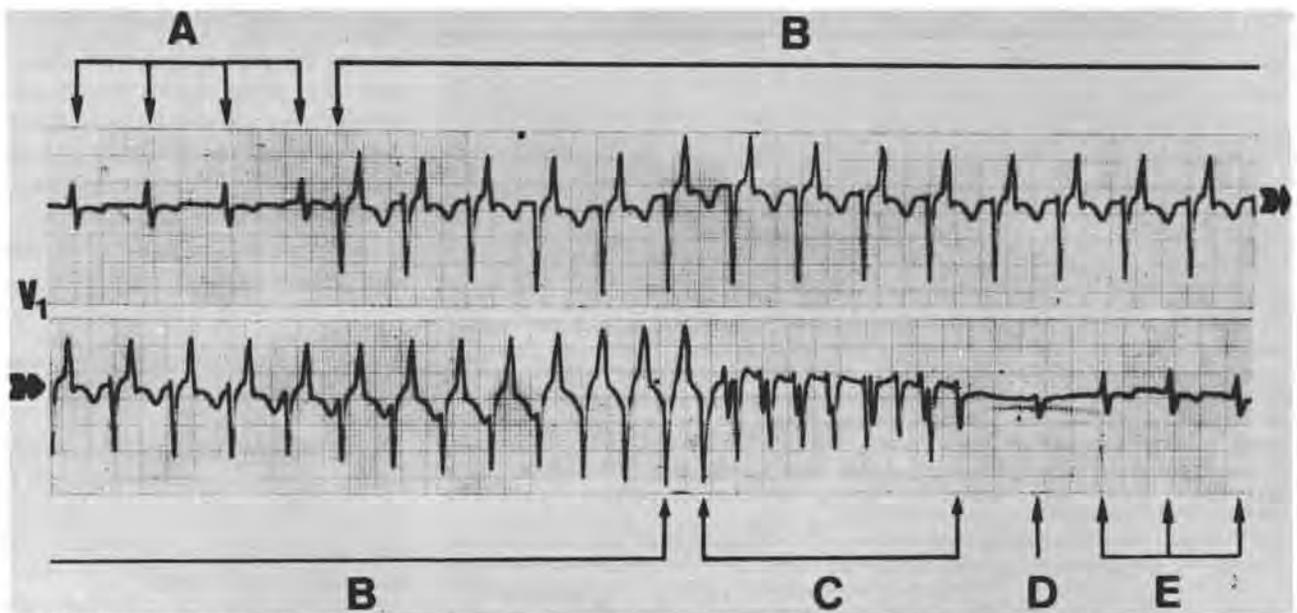


Fig. 22 — Estimulação cardíaca transesofágica em paciente com suspeita de pré-excitação ventricular. Em A, verifica-se ritmo sinusal com onda R anormalmente ampla. Em B, iniciou-se a estimulação cardíaca mostrando importante aberrância, com evidente onda delta positiva e complexo do tipo RS, com onda T negativa. À medida que se aumenta a frequência, ocorre aberrância gradativamente maior, até o último complexo de B quando existe pré-excitação máxima. Nesse instante, ocorre bloqueio anterógrado da via anômala, surgindo uma sucessão de complexos QRS normais, do tipo rS (C). Em C, há condução AV com bloqueio do tipo Mobitz I, na frequência de 250 ppm. Consta-se, além do feixe anômalo, a existência de uma condução AV acelerada. Esta característica, associada ao WPW, diminui o grau de aberrância dos complexos sinusais, dificultando a visualização da onda delta, no ECG convencional (A). Em D observa-se um batimento de origem sinusal, pouco aberrante, com morfologia tipo rS, por existir um grau mínimo de pré-excitação. Em E, ocorre a recuperação da condução pelo feixe anômalo, com complexos sinusais aberrantes, tipo RS. Trata-se de síndrome de Wolff-Parkinson-White, tipo A, associado à condução AV acelerada, sendo a frequência máxima de condução anterógrada, pelo feixe anômalo, de 187 ppm.

mulação atrial rápida, pode-se induzir fibrilação atrial, obtendo-se os parâmetros de frequência desejados. No entanto, este teste apresenta risco muito elevado nos casos de WPW graves, só devendo ser realizado em ambiente que disponha de material completo para ressuscitação cardiopulmonar (Figura 24-C).

6.2.b.6. Controle de ação medicamentosa

Muitos portadores de WPW são tratados com drogas antiarrítmicas, com o objetivo de prevenir as taquicardias supra-ventriculares e/ou reduzir o risco de morte súbita. Em tais casos o controle do efeito medi-

camentoso é de fundamental importância. Por meio da estimulação transesofágica podemos estudar a frequência máxima de condução 1:1 pelo feixe anômalo, o seu período refratário efetivo anterógrado, a possibilidade de indução das taquicardias e a estabilidade das paredes atriais antes e depois da medicação,

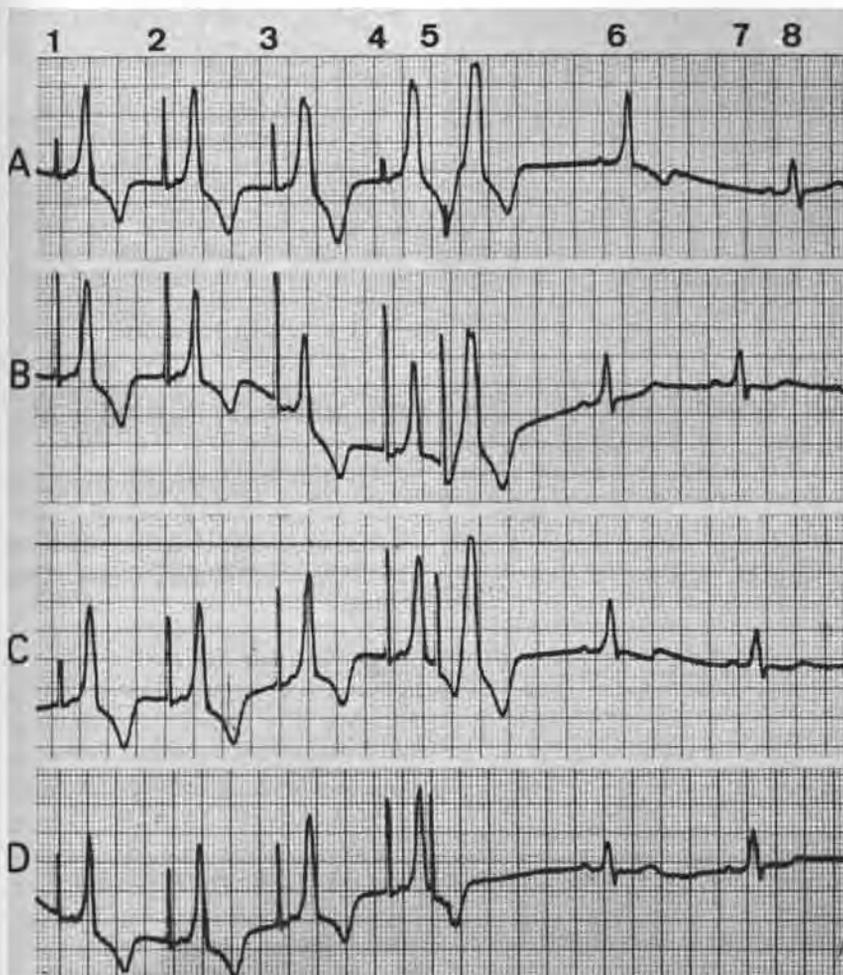


Fig. 23 — Estimulação cardíaca transesofágica, em paciente portador da síndrome de Wolff-Parkinson-White. Derivação V_1 . Os artefatos A, B, C e D/1, 2, 3 e 4 são espículas comandando as câmaras atriais, verificando-se condução AV 1:1, com ciclo básico de 760 ms. Os complexos A/6, A/8, B, C e D/6 e B, C e D/7 são de origem sinusal. Os artefatos A, B, C e D/5 são espículas de extra-estímulos, liberados através da estimulação cardíaca transesofágica, com intervalos de acoplamento progressivamente menores de A a D. Verifica-se que as estimulações atriais artificiais originam sempre maior aberrância inicial nos complexos QRS, quando comparadas aos complexos de origem sinusal, denotando a pré-excitação anterógrada. A onda delta positiva nesta derivação, nos complexos sinuais, associada à aberrância inicial também positiva, nos complexos comandados, indicam tratar-se de Wolff-Parkinson-White, do tipo A. Por meio dos extra-estímulos pode-se determinar o período refratário efetivo, anterógrado (PREa), do feixe anômalo, reduzindo-se gradativamente o intervalo de acoplamento. Observa-se, desta forma, aberrância progressivamente maior nos complexos originados pelos extra-estímulos (A/5, B/5 e C/5) até o momento em que ocorre bloqueio anterógrado do feixe anômalo (D/5) atingindo-se o período refratário efetivo dessa estrutura. Neste caso, o extra-estímulo D/5 comanda somente os átrios. Seu intervalo de acoplamento (D/4-D/5), 300 ms, corresponde ao PREa do feixe anômalo, pois trata-se do maior intervalo bloqueado a esse nível (A/4-A/5) = 440 ms; conduz; B/4-B/5 = 400 ms; conduz; C/4-C/5 = 320 ms; conduz e D/4-D/5 = 300 ms; bloqueia). Esta determinação é de grande valor prognóstico nestes pacientes, pois apresenta estreita relação com o valor máximo da frequência cardíaca atingida, em caso de fibrilação atrial espontânea.

determinando-se facilmente a eficácia terapêutica e o grau de proteção para o paciente.

Finalmente, a estimulação cardíaca transesofágica tem importante valia nos casos em que a síndrome de WPW entra no diagnóstico dife-

rencial. Muitas vezes a onda delta é pequena ou quase inexistente ao eletrocardiograma, sendo difícil o diagnóstico (WPW inaparente, figura 22-A). Nesses casos, geralmente o feixe anômalo está à esquerda, longe do nó sinusal e do nó AV, ou a condução nodal está acelerada.

7. REVERSÃO DAS TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES PAROXÍSTICAS

As taquicardias paroxísticas supra-ventriculares ocorrem em pessoas de todas as idades e freqüentemente são encontradas em adultos jovens que não apresentam evidência de cardiopatia. No entanto, quando existe uma cardiopatia subjacente como a cardiopatia reumática, aterosclerótica, hipertensiva, chagásica ou a secundária a tireotoxicose, os episódios de taquicardia ocorrem com mais facilidade. Paralelamente, trata-se da arritmia mais comum nos portadores da síndrome de Wolff-Parkinson-White. O estresse físico e mental, a fadiga, o uso abusivo de álcool, café e cigarro são os principais fatores desencadeantes.

As conseqüências hemodinâmicas produzidas pela arritmia dependem essencialmente da freqüência cardíaca atingida e das condições do miocárdio ventricular (contratilidade e estabilidade elétrica). Dessa forma, a mesma taquicardia poderá ser muito bem tolerada por um coração normal e, contrariamente, poderá ser trágica para um miocárdio insuficiente. Isto explica a grande variabilidade da sintomatologia de um paciente para outro. Por outro lado, a taquicardia supra-ventricular, que normalmente é benigna, poderá evoluir para arritmia ventricular grave nos casos em que se associam freqüência elevada e instabilidade elétrica ventricular.

Conforme anteriormente abordado, a reentrada intranodal e a taquicardia por reentrada atrioventricular, utilizando um feixe anômalo de condução unicamente retrógrada, são responsáveis por aproximadamente 90% dos casos das taquicardias paroxísticas supra-ventriculares regulares. Estes dois tipos de arritmias respondem com facilidade à estimulação atrial rápida transesofágica.



Fig. 24 — Síndrome de WPW tipo B. A, B e C derivação V_1 , D, derivação DII. Em A, verifica-se uma taquicardia do tipo antidrômica (o estímulo desce pelo feixe anômalo e sobe pelo nó AV). Em B, durante fibrilação atrial ocorre estimulação ventricular muito rápida e repetitiva, por meio do feixe anômalo, induzindo uma fibrilação ventricular (C), mecanismo de morte súbita no WPW. Em D, observa-se o ritmo cardíaco após a cardioversão elétrica externa. Devido a este comportamento, os portadores de WPW devem ser estudados somente em ambientes que possuam condições para ressuscitação cardiopulmonar.

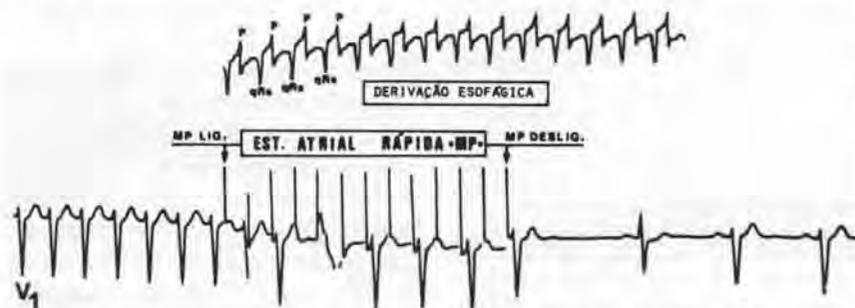


Fig. 25 — Reversão de "taquicardia supraventricular paroxística", usando-se o cardioestimulador transesofágico. A estimulação é aplicada no ponto de maior amplitude da onda P, utilizando-se o mesmo eletrodo intra-esofágico posicionado para diagnóstico.

7.1. CONSIDERAÇÕES TÉCNICAS PARA A REVERSÃO DE TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

Caso não se obtenha a reversão com as manobras vagais, ou caso haja contra-indicações para realizá-las, consideramos a estimulação atrial transesofágica a segunda opção no tratamento imediato das taquicardias supraventriculares.

Após a introdução do eletrodo, um certo posicionamento já é obtido pela medida da quantidade introduzida, no entanto o posicionamento detalhado deverá ser concluído sob controle do ECG intra-esofágico (Figura 25). O limiar de comando não poderá ser obtido, pois tentativa neste sentido provavelmente implicaria na reversão da arritmia, entretanto, iniciamos com 25 a 30 volts e 20 ms de largura de pulso, considerando que na maioria dos

pacientes obtém-se comando atrial transesofágico estável com estes níveis de energia.

Sempre é conveniente fazer algumas estimulações isoladas, com baixa frequência, para se ter certeza de que não haverá captura ventricular transesofágica. Isso eventualmente poderia ocorrer e teria consequências indesejáveis durante estimulação rápida.

7.2. MÉTODOS DE REVERSÃO

Os métodos de reversão das arritmias por estimulação atrial transesofágica são os mesmos utilizados na estimulação endocavitária, quais sejam:

7.2.a. Underdrive

Com esta técnica, estimula-se com frequência mais baixa que a frequência da taquicardia, produzindo-se uma competição de ritmos. Quando um dos estímulos cai devidamente sincronizado, o circuito de reentrada poderá ser interrompido, ocorrendo a reversão. Tem baixo risco de induzir fibrilação atrial, porém sua eficácia é reduzida.

7.2.b. Overdrive

Consiste na estimulação por curtos períodos com frequência superior à da taquicardia. Esta técnica tem a vantagem de provocar uma redução adicional do período refratário tecidual, induzida pelo aumento de frequência, nos tecidos próximos ao circuito de reentrada permitindo a penetração dos estímulos com maior facilidade, após o qual ocorre a reversão (Figura 25). No entanto, tem a desvantagem de produzir fibrilação atrial com maior facilidade, principalmente nos casos em que exista instabilidade da parede atrial. A fibrilação atrial não tem maiores problemas, exceto nos pacientes que apresentam pré-excitação ventricular. Quando não se conhece o ECG anterior à taquicardia, é conveniente tentar o **overdrive** so-

mente quando os outros métodos de reversão forem inadequados.

A frequência de estimulação durante o **overdrive** também não deve ser excessivamente alta, pois, caso contrário, aumenta a possibilidade de ocorrer fibrilação atrial. Geralmente, obtém-se bons resultados com frequências no máximo 30% maiores do que a frequência da taquicardia. Pela mesma razão, os trens de pulso deverão ser tão curtos quanto possíveis.

7.2.c. Extra-estímulo

Por intermédio desta técnica, o curto período de diástole atrial du-

rante a taquicardia é rastreado com um extra-estímulo que apresenta intervalo de acoplamento progressivamente menor, até que se encontre o momento mais adequado para a reversão (Figura 26). Consideramos que este método deve ser o preferido, pois apresenta alto índice de sucesso e a menor possibilidade de complicações. Além disso fornece informações importantes, caso se deseje tratamento definitivo com marcapasso antitaquicardia. No entanto, sua eficácia diminui nos casos em que a condução através da parede atrial está comprometida e a reentrada esteja distante da parede livre do átrio esquerdo. Nesta situa-

ção, a utilização de dois ou três extra-estímulos consecutivos aumenta significativamente a eficácia.

Com a utilização criteriosa destes três métodos de estimulação, temos obtido excelentes resultados na reversão de taquicardias supraventriculares paroxísticas pela estimulação atrial transesofágica, obtendo-se 91% de sucesso e somente 5,8% de fibrilação atrial. Estes resultados são parecidos aos obtidos com a aplicação endovenosa de verapamil, no entanto, acreditamos que a estimulação transesofágica devidamente realizada apresenta menor índice de complicações. Como exemplo, citamos os casos de síndrome braditaquicardia, nos quais o verapamil, ao contrário da CETE, poderá provocar assistolia.

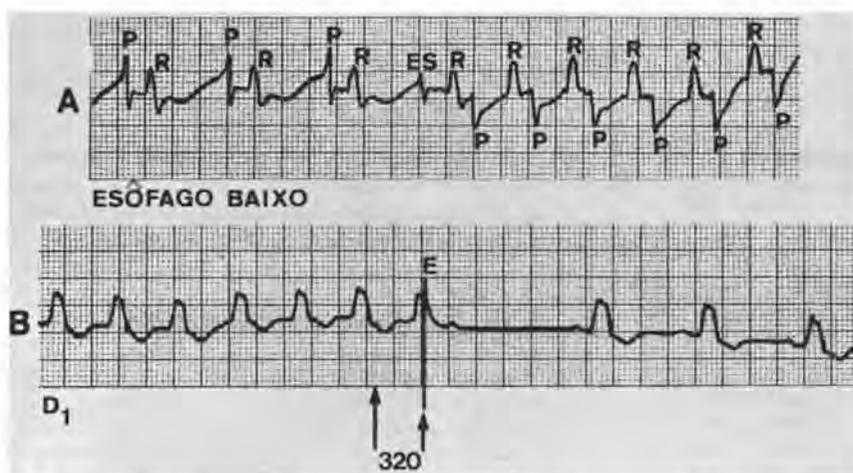


Fig. 26 — Taquicardia por reentrada atrioventricular em paciente com bloqueio completo de ramo esquerdo. Em A, observa-se a derivação esofágica, durante a qual, no meio do traçado, uma extrassístole atrial deflagra a taquicardia. A onda P se inverte (retrógrada) sendo o R-P' de 200 ms (> 70 ms — taquicardia por feixe anômalo retrógrado). Em B, durante a taquicardia a aplicação de um único extra-estímulo a 320 ms da última despolarização atrial detém a arritmia, recuperando o ritmo sinusal.

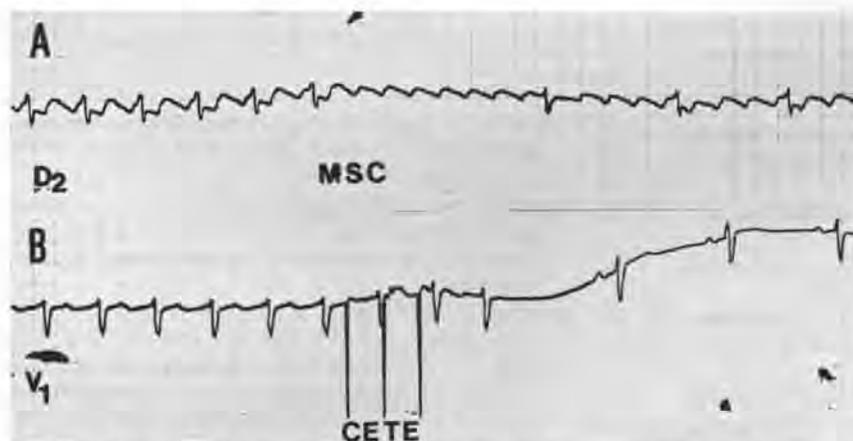


Fig. 27 — Reversão de flutter atrial através da cardioestimulação transesofágica. Em A, a massagem do seio carotídeo (MSC) é muito importante para o diagnóstico correto da arritmia, pois mostra a sua permanência mesmo em presença de bloqueio atrioventricular. Em B, a aplicação de somente três estímulos (CETE) é suficiente para a reversão da arritmia para o ritmo sinusal.

8. REVERSÃO DO FLUTTER ATRIAL PAROXÍSTICO

A CETE, por razões óbvias, não tem aplicação para tratamento da fibrilação atrial, no entanto, tem mostrado bons resultados na reversão do flutter atrial do tipo comum (ondas "F" negativas nas derivações D2, D3 e AVF). A melhor forma de reversão nesta arritmia é o **overdrive**. O **underdrive** e o extra-estímulo praticamente não têm efeito, isto porque raramente o flutter se deve a um circuito de macrorreentrada.

Da mesma forma que na reversão das taquicardias supraventriculares o eletrodo esofágico é posicionado sob controle de ECG intra-esofágico. A melhor posição é a que apresenta a maior onda F com o menor QRS possível. O estimulador é programado com 30 volts e 20 ms de largura, pois não será possível determinar o limiar de comando. Previamente à estimulação rápida é fundamental e indispensável que se estímulos com frequência baixa para se ter certeza de que não haverá uma eventual e indesejável estimulação ventricular, infreqüente com os ní-

veis de energia estipulados. A frequência de estimulação, num procedimento que consideramos "ideal", deverá inicialmente ser igual à frequência do flutter e progressivamente aumentada, não se devendo ultrapassar o valor de 135% da frequência da arritmia, para evitar-se o aparecimento de fibrilação atrial⁴⁵. Com este procedimento temos obtido 58,5% de reversões, sendo que o tratamento prévio com quinidina e digital ou amiodarona tem melhorado sensivelmente os resultados. Os períodos de estimulação devem ser os mais curtos possíveis, novamente com o objetivo de reduzir a possibilidade de indução de fibrilação atrial (Figura 27). Mui-

tas vezes, na impossibilidade de reversão para ritmo sinusal, a indução de fibrilação atrial é desejável, pois na maioria das vezes vem acompanhada de redução da frequência ventricular e não raramente apresenta reversão espontânea para ritmo sinusal minutos ou horas após sua instalação.

9. TAQUICARDIAS VENTRICULARES

O estudo eletrofisiológico transesofágico não tem, na situação atual, aplicação para o estudo ou a reversão das arritmias ventriculares. No entanto, pode fornecer algumas informações, no caso de taquiarrit-

mias com QRS largo e relação P/QRS 1:1. A indução de fibrilação atrial ou a verificação de batimentos de fusão ventricular por estimulação supraventricular sem modificar a arritmia comprovam sua origem ventricular.

A possibilidade de reversão ou indução de uma taquicardia ventricular por meio de estimulação atrial rápida é bastante reduzida, pois o retardo induzido pelo nó AV dificulta ou impede a estimulação do ventrículo com a frequência mínima necessária para tal. No entanto, isto poderá ser facilitado nos casos com condução AV acelerada de origem orgânica, funcional ou farmacologicamente induzida.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ZOLL, P. M. — *A History of Electric Cardiac Stimulation*. Cardiac Pacing, H. J. Thalen (Ed.), Koninklijke Van Gorcum and Comp. B. V. Assen, p. 4, 1973.
- PACHÓN, J. C.; KORMANN, D. S.; GAUCH, P. R. A.; KORMANN, S. J.; GIZZI, J. C.; ALBORNOZ, R. N.; GALVÃO FILHO, S.; CRESPO, P. V. C.; CAVALCANTI, J. C. F.; PERALVA, M. A. C.; LAGO, N. R.; JATENE, A. D. — "Estudo eletrofisiológico simplificado para o diagnóstico da doença do nó sinusal". *Arq. Bras. Cardiol.*, 41 (supl. 1): 51, 1983.
- PACHÓN, J. C.; KORMANN, D. S.; PACHÓN, E. I.; PACHÓN, M. Z. C.; SOUZA, J. E. M. R.; JATENE, A. D. — "Cardioestimulador transesofágico". *Ar. Bras. Cardiol.*, 43 (supl. 1): 19, 1984.
- FERRE, A. J.; MONTOYO, J. V.; ARMENGOL, J. R.; MIGUEL, J.; GAUSI, C. — "Estimulación eléctrica auricular desde el esófago. Sus posibilidades diagnósticas y terapéuticas". *Rev. Esp. Cardiol.*, 25: 525-534, 1972.
- OLAGUE, J.; COSIN, J.; FERRERO, A. — "Fisiología del automatismo sinusal". in *Automatismo y conducción cardíacos*. CABADÉS, A.; COSIN, J.; GARCIA CIVERA, R. — Cap. 5, 115, Ed. Institución Alfonso El Magnánimo, Valencia, España, 1984.
- GALLAGHER et al. — "Esophageal Pacing: A diagnostic and Therapeutic Tool". *Circulation*, 65: 338, 1982.
- GALVÃO, S.; VIGNON, C.; PACHÓN, J. C.; GODENIR, P. e DODINOT, B. — "Stimulation Atriale Transoesophagienne". *Stimucœur*, 4: 12, 296-302, 1984.
- MANDEL, W. J. — *Cardiac Arrhythmias*. Second Edition, J. B. Lippincott Company, 1987.
- MANDEL, W. J. — "Assesment of sinus node function in man by overdrive supression". in *Circulation*, 44: 59, 1971.
- CABADÉS, A.; COSIN, J.; GARCIA CIVERA, R. — *Automatismo y Conducción Cardíacos*. Ed. Institución Alfonso El Magnánimo, Valencia, España, 1984.
- SIRGUD, B.; JENSEN, G.; MEIBOM, J.; SANDOE, E. — "A damps-Stokes syndrome caused by sinoatrial block". in *B. Heart J.*, 35: 1.002-1.008, 1973.
- NARULA, O. S.; SHANTO, N.; VASQUES, M. et al. — "A new method for measurement of sinoatrial conduction time in man". *Circulation*, 58: 706-714, 1978.
- PACHÓN, J. C.; KORMANN, D. S.; PACHÓN, M. Z. C.; ALBORNOZ, R. N.; MEDEIROS, P. T. J. e cols. — "Determinação incruenta do tempo de condução sinoatrial". *Arq. Bras. Cardiol.*, 43 (supl. 1), 9, 1984.
- PACHÓN, J. C.; KORMANN, D. S.; PACHÓN, E. I.; ALBORNOZ, R. N.; MEDEIROS, P. T. J. e cols. — "Valor da massagem de seio carotídeo durante estudo eletrofisiológico". *Arq. Bras. Cardiol.*, 45 (supl. 1), 106, 1985.
- PACHÓN, J. C.; KORMANN, D. S.; PACHÓN, E. I.; ALBORNOZ, R. N.; MEDEIROS, P. T. J. e cols. — "Tempo de condução esófago-sinoatrial total (TCESAT). Novo parâmetro para a avaliação não-invasiva da doença de nó sinusal através da cardioestimulação transesofágica (CETE)". *Arq. Bras. Cardiol.*, 45 (supl. 1) 98, 1985.
- PACHÓN, J. C.; KORMANN, D. S.; PACHÓN, M. Z. C.; ALBORNOZ, R. N.; MEDEIROS, P. T. J. e cols. — "Estudo da estabilidade atrial através do tempo de condução interatrial obtido pela cardioestimulação transesofágica". *Arq. Bras. Cardiol.*, 45 (supl. 1) 98, 1985.
- SOLDÁ, R.; PIMENTA, J.; PAOLA, A. — "Valorização do eletrocardiograma convencional na localização dos distúrbios da condução atrioventricular". *Arq. Bras. Cardiol.*, 47: (supl. 1) 25, 1986.
- LORGA, A. M.; GARZON, S. A. C. — *Bloqueios atrioventriculares, em Diagnóstico e Terapêutica das Arritmias Cardíacas*. Germiani H.; Editorial Byk-Prociencx, 1978, pp. 153-182.
- BESSER, H. W.; CARDOSO, F. C.; HELLMUTH, B.; MONTEIRO DA SILVA, H.; SAAD, E. A. — "O fenômeno de Wenckebach AV no teste ergométrico". *Arq. Bras. Cardiol.*, 43 (supl. 1) 11, 1984.
- AKHTAR, M.; DAMATO, A. N.; RUSKIN, J. N.; BATSFORD, W. P.; REDDY, C. P.; TICZON, A. R.; DHATT, M. S.; GOMES, J. A. C.; CALON, A. H. — "Antegrade and retrograde conduction characteristics in three patterns of paroxysmal atrioventricular junctional reentrant tachycardia". *Am. Heart J.*, 95: 22-42, 1978.
- WELLENS, H. J. J. — "Value and limitations of programmed electrical stimulation of the heart in the study and treatment of tachycardias". *Circulation*, 57: 845-853, 1978.

22. WU, D.; DENES, P.; AMAT-Y-LEON, F.; DHINGRA, R.; WYN-DHAM, C. R. C.; BAUERFEIND, R.; LAFIT, P.; ROSEN, K. M. — "Clinical electrocardiographic and electrophysiologic observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia", *Am. J. Cardiol.*, 41: 1.045-1.051, 1978.
23. FARSHIDI, A.; JOSEPHSON, M. E.; HOROWITZ, L. N. — "Electrophysiologic characteristics of concealed bypass tracts: clinical and electrocardiographic correlates", in *Am. J. Cardiol.*, 41: 1.052-1.060, 1978.
24. COUMEL, P.; ATTUEL, P.; LECLERCQ, J. F. — "Permanent form of junctional reciprocating tachycardia: mechanism, clinical and therapeutic implications", Narula, O.S. (ed.) *Cardiac Arrhythmias, Electrophysiology Diagnosis and Management*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1979, pp. 347-363.
25. WELLENS, H. J. J.; BAR, F. W.; FARRÉ, J.; WIENER, I.; ROSS, D.; GORGELS, A. P.; VANAGT, E. J. — "Diagnosis and incidence of concealed accessory pathways in patients suffering paroxysmal AV junctional tachycardia, with emphasis upon new findings suggestive for incorporation of a concealed accessory pathway in the tachycardia circuit", *Rev. Lat. Cardiol.*, 1: 60-71, 1980.
26. WELLENS, H. J. J.; DUREN, D. R.; LIEM, K. L. — "Effects of digitalis in patients with paroxysmal atrioventricular nodal tachycardia", in *Circulation* 52: 779-788, 1975.
27. JOSEPHSON, M. E. — "Paroxysmal supraventricular tachycardia: an electrophysiologic approach", *Am. J. Cardiol.*, 41: 1.123-1.126, 1978.
28. LEVY, S.; SHEINMAN, M. M. — *Cardiac Arrhythmias*. Futura Publishing Company, INC, 1984.
29. COUMEL, P. & ATTUEL, P. — "Reciprocating tachycardia in overt and latent pre-excitation. Influence of bundle branch block on the rate of tachycardia", *Eur. J. Cardiol.*, 1: 423-432, 1974.
30. PACHÓN, J. C.; KORMANN, D. S.; ALBORNOZ, R. N. e cols. — "Investigação eletrofisiológica incruenta em pacientes suspeitos de taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV)", in *Arq. Bras. Cardiol.*, 43 (sup. 1), 23, 1984.
31. GALLAGHER, J. J. — "Esophageal Pacing: Diagnostic and Therapeutic Uses", *Modern Cardiac Pacing*. Barold S. S., pp. 783-798, Futura Publishing Company, Inc., 1985.
32. JOSEPHSON, M. E. & KASTOR, J. A. — "Supraventricular tachycardia: Mechanisms and Management", *Ann. Intern. Med.*, 87: 346, 1977.
33. WU, D.; DENES, P. — "Mechanisms of paroxysmal supraventricular tachycardia", *Arch. Intern. Med.*, 135: 437, 1975.
34. COUMEL, P. — "Functional reciprocating tachycardias. The permanent and paroxysmal forms of AV nodal reciprocating tachycardias", *J. Electrocardiol.*, 8: 79, 1975.
35. GALLAGHER, J. J.; SMITH, W. M.; KASEL, J. et al. — "The use of esophageal lead in the diagnosis of mechanisms of reciprocating supraventricular tachycardia", *PACE* 3: 440, 1980.
36. LOYOLA, L. H.; BASSAN, R.; SA, R. L. S.; CRUZ FILHO, F.; FAGUNDES, M. L. A.; ALVES, P.; BERGMAN, L.; OLIVEIRA, F. J.; HENRIQUES, R. M. B.; MAIA, I. G. — "A polaridade da onda P e o intervalo RP no ECG externo como meio diagnóstico das TPSV", in *Arq. Bras. Cardiol.*, 45 (supl. 1), 104, 1985.
37. FARRÉ, J.; WELLENS, H. J. J. — "The value of electrocardiogram in diagnosing site of origin and mechanism of supraventricular tachycardia", in *What's New in Electrocardiography*. Edited by Wellens, H. J. J. and Kulbertus, H. E. Martinus Nijhoff Publishers, 1981, pp. 131-171.
38. WELLENS, H. J. J.; BRUGADA, P. — "Diagnosis and treatment of the regular tachycardia with a narrow complex", *Medical Management of Cardiac Arrhythmias*. Edited by Kulbertus, H. E.; Churchill Livingstone, 1986, pp. 121-132.
39. WELLENS, H. J. J.; BRUGADA, P.; FARRÉ, J. e cols. — "Diagnóstico y tratamiento de las vías accesorias ocultas en pacientes con taquicardia paroxística supraventricular", *Fronteras de la Electrofisiología Cardíaca*, por Rosenbaum, M. B. & Elizari, M. V. — Intermédica Editorial, 1985, pp. 733-755.
40. CASTELLANOS, A. et al. — "Arrhythmias in patients with short PR intervals and narrow QRS complexes", in *Tachycardias: Mechanisms — Diagnosis — Treatment*, by Josephson, M. e Wellens, H. J. J. Lea e Febiger, Philadelphia, 1984, pp. 171-198.
41. WOLFF, L.; PARKINSON, J.; WHITE, D. D. — "Bundle branch block with short PR interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia", *Am. Heart. J.*, 5: 685, 1930.
42. JOSEPHSON, M. E. & SEIDES, S. F. — *Clinical Cardiac Electrophysiology*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1979.
43. PACHÓN, J. C.; KORMANN, D. S.; ALBORNOZ, R. N.; PACHÓN, M. Z. C. e cols. — "Tratamento elétrico incruento das taquicardias paroxísticas supraventriculares através da cardioestimulação transesofágica", *Arq. Bras. Cardiol.*, 43: (supl. 1) 19, 1984.
44. WELLENS, H. J. J. — "Unusual examples of supraventricular reentrant tachycardias", *Circulation* 51: 997, 1975.
45. WALDO, A. L.; MACÓEAN, W. A. H.; KARP, R. B.; KOUCHOUKOS, N. T.; JAMES, T. N. — "Entrainment and interruption of atrial flutter with atrial pacing. Studies in man following open heart surgery", *Circulation* 56: 737, 1977.