

Síndrome de Wolff-Parkinson-White de risco sem sinais eletrocardiográficos de pré-excitação

José Tarcisio Medeiros de VASCONCELOS, Silas dos Santos GALVÃO FILHO, Stela Maria Vitorino SAMPAIO, Elizabeth de Souza SANTOS, Jorge Francisco da SILVA FILHO, Fernando Luís S. Correia LIMA(*)

Reblampa 78024-91

VASCONCELOS, J. T. M.; GALVÃO FILHO, S. S.; SAMPAIO, S. M. V.; SANTOS, E. S.; SILVA FILHO, J. F.; LIMA, F. L. S. C. - Síndrome de Wolff-Parkinson-White de risco sem sinais eletrocardiográficos de pré-excitação. *Reblampa*, 8(2): 93-98, 1995.

RESUMO: É apresentado o caso de um paciente portador de síndrome de Wolff-Parkinson-White de grande significado clínico, com eletrocardiograma basal dentro dos padrões de normalidade. O estudo eletrofisiológico transesofágico caracterizou a importância da síndrome, tornando evidente a presença de uma via acessória de elevada capacidade de condução anterógrada. Foi induzida fibrilação atrial com pré-excitação, manifesta com alta resposta ventricular. O estudo eletrofisiológico invasivo demonstrou a presença de nódulo atrioventricular com condução acelerada e via acessória lateral esquerda. A localização da conexão anômala e as características de condução do nódulo de Tawara mascaravam as manifestações eletrocardiográficas de pré-excitação. Foi realizada ablação por catéter da via acessória, mantendo-se o eletrocardiograma inalterado. São discutidos os mecanismos eletrofisiológicos responsáveis pela dissimulação da pré-excitação no eletrocardiograma.

DESCRITORES: síndrome de Wolff-Parkinson-White, vias acessórias, ablação por catéter.

INTRODUÇÃO

A síndrome de Wolff-Parkinson-White, originalmente descrita em 1930¹ pelos autores que lhe concederam o nome, é caracterizada sob o aspecto eletrocardiográfico pela presença de intervalo PR curto, complexos QRS aberrantes, onda Delta e alterações secundárias de repolarização ventricular. A magnitude de tais alterações, ou seja, o grau de pré-excitação ventricular, é variável individualmente, de acordo com diferentes características eletrofisiológicas.

APRESENTAÇÃO DE CASO

M.A.B.M., 27 anos de idade, médico, com história de palpitações taquicárdicas frequentes e anteceden-

tes de taquicardia paroxística supraventricular. Apresentava coração estruturalmente normal.

O eletrocardiograma em condições basais demonstrou ritmo sinusal regular, frequência de 89 ppm, intervalo PR de 140ms, QRS de 80ms, intervalo Qtc de 440ms, SÂQRS + 60°. Não foram observadas evidências de pré-excitação ventricular, salvo discreto empastamento na fase ascendente de R em D3 e R ampla em V1, achados insuficientes para o diagnóstico eletrocardiográfico da síndrome de Wolff-Parkinson-White (Figura 1).

Quando submetido à cardioexploração eletrofisiológica transesofágica (Cete), o início da captura atrial esquerda já foi acompanhado de evidentes si-

(*) Médicos da Clínica de Ritmologia Cardíaca - Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo.
Endereço para correspondência: Rua Maestro Cardim, 1041 - CEP: 01323-001 - SÃO PAULO - SP.
Trabalho recebido em 06/1995 e publicado em 08/1995.

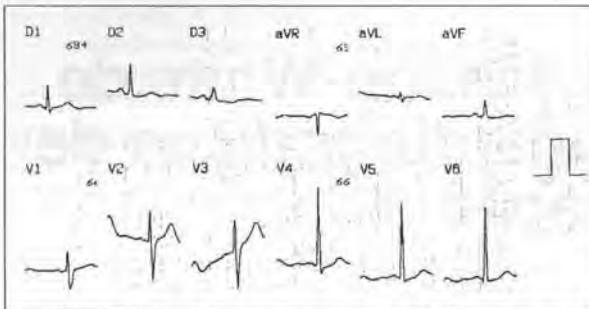


Figura 1 - E.C.G. de 12 derivações - Intervalo PR 140ms - QRS 80ms - Ausência de sinais característicos de pré-excitação ventricular - Discreto empastamento de R em D3 e onda R ampla em V1.

nais de pré-excitação ventricular (Figura 2). O emprego de estimulação prematura, com encurtamento gradativo dos intervalos de acoplamento, foi seguido de exacerbação progressiva da aberrância dos complexos, com intervalos S-Delta fixos, caracterizando pré-excitação por via acessória atrioventricular clássica de resposta rápida. A correlação entre a estimulação atrial esquerda e a demonstração eletrocardiográfica de pré-excitação, assim como as próprias características de polaridade da onda Delta, tornaram possível a localização da conexão Av anômala na parede livre do anel mitral. Não foram induzidas taquicardias recíprocas. A estimulação rápida induziu fibrilação atrial sustentada, de reversão espontânea, com ele-

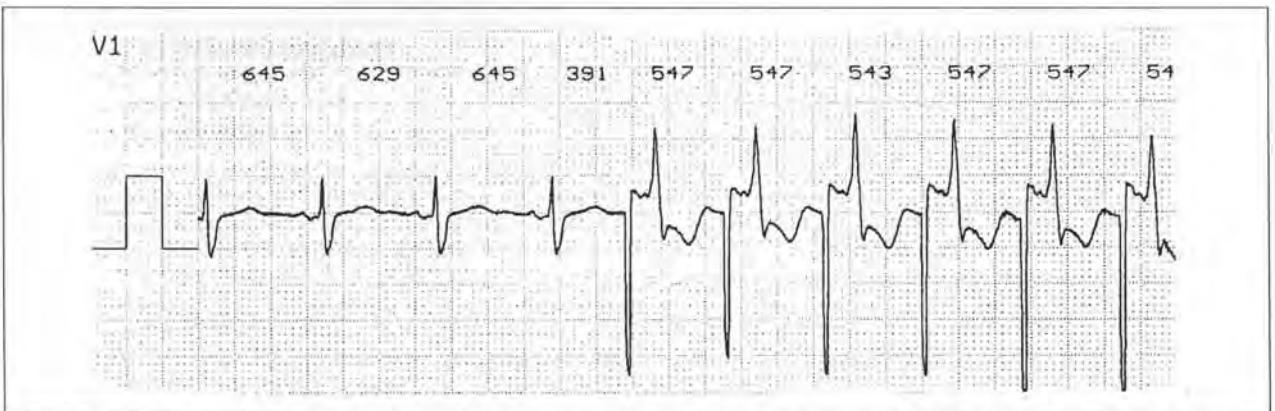


Figura 2 - Derivação V1 - Os 6 últimos complexos QRS foram gerados por estimulação atrial esquerda transesofágica - Destaca-se a aberrância dos complexos estimulados, com intervalo PR extremamente curto e a presença de onda Delta evidente.

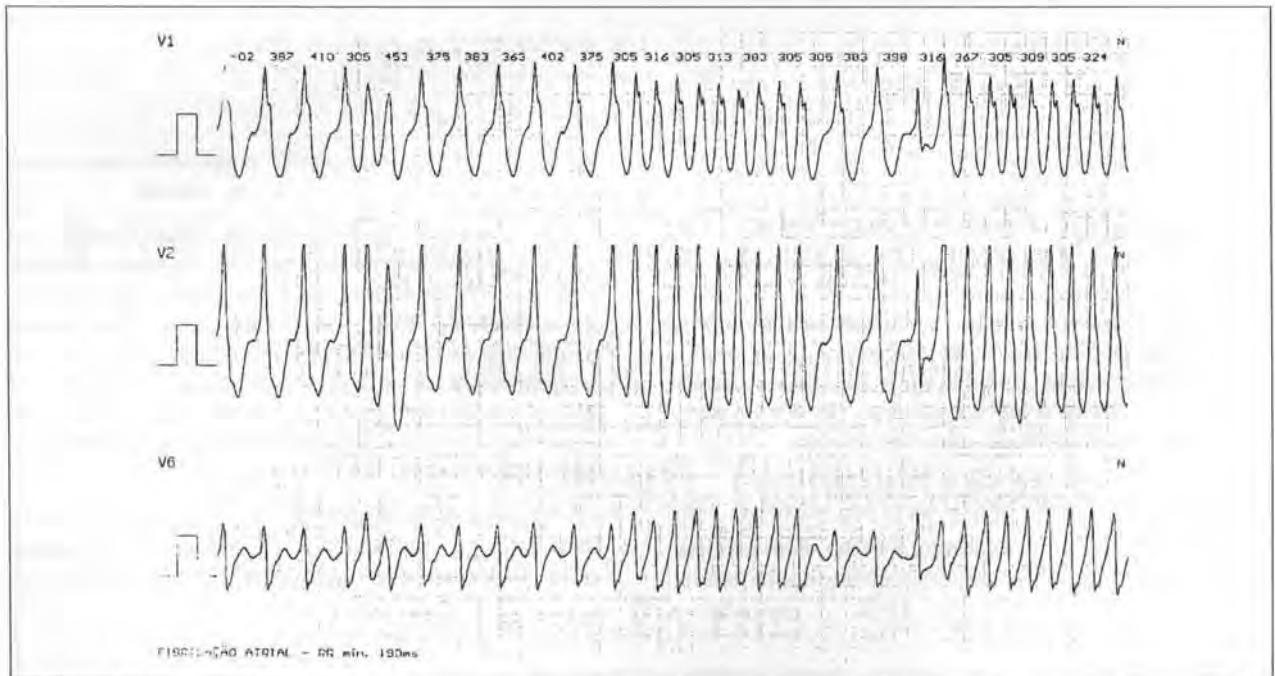


Figura 3 - Fibrilação atrial com pré-excitação ventricular - Destaca-se a elevada taxa de resposta ventricular - O RR mínimo de complexos pré-excitados é de 190ms.

vada resposta ventricular. O RR mínimo de complexos pré-excitados durante fibrilação foi de 190ms (Figura 3), havendo correlação positiva entre a fibrilação e os sintomas espontâneos.

O paciente foi encaminhado para estudo eletrofisiológico invasivo, objetivando-se seu tratamento definitivo através de ablação percutânea, procedimento hoje consagrado e realizado por nosso grupo há 7 anos². Foi realizada a cateterização do seio coronariano com eletrodo quadrípolar USCI 6F, por meio da punção da veia subclávia direita. Através da punção da veia femoral direita e do cateterismo ascendente, foram impactados eletrodos bipolares USCI 6F na ponta do ventrículo direito, no átrio direito alto e na região sub-tricuspídea, abaixo do folheto septal, para detecção dos potenciais do feixe de His. Os

registros foram obtidos com o uso do polígrafo TEB SP12 de 12 canais. O procedimento foi realizado na ausência do uso de fármacos anti-arrítmicos e o estudo basal em estado de não-sedação. Em ritmo sinusal constatou-se a condução nodal acelerada (intervalo AH de 45ms); a condução intra e pós-Hissiana apresentou-se normal (potencial H de 20ms e intervalo HV de 45ms), com o início da ativação ventricular direita e esquerda ocorrendo em seguida ao início da ativação septal em intervalos de tempo normais (int. HVD de 50ms e HVE de 50ms).

A condução entre os átrios direito e esquerdo mostrou-se preservada (tempo de condução interatrial de 60ms) (Figura 4). A estimulação programada atrial, com conseqüente indução de retardo na condução nodal, caracterizou a presença de pré-excitação ventricular por via acessória, localizada na região lateral esquerda do anel mitral (Figura 5). Foram induzidas taquicardias recíprocas sustentadas, tanto do tipo ortodrômica como anti-drômica. Através da punção da artéria femoral direita, foi realizada a cateterização por via transventricular do anel mitral, empregando um eletrodo de radiofrequência Osypka bipolar 6F, com concomitante instituição de anti-coagulação sistêmica pelo emprego de heparina 20u/kg/

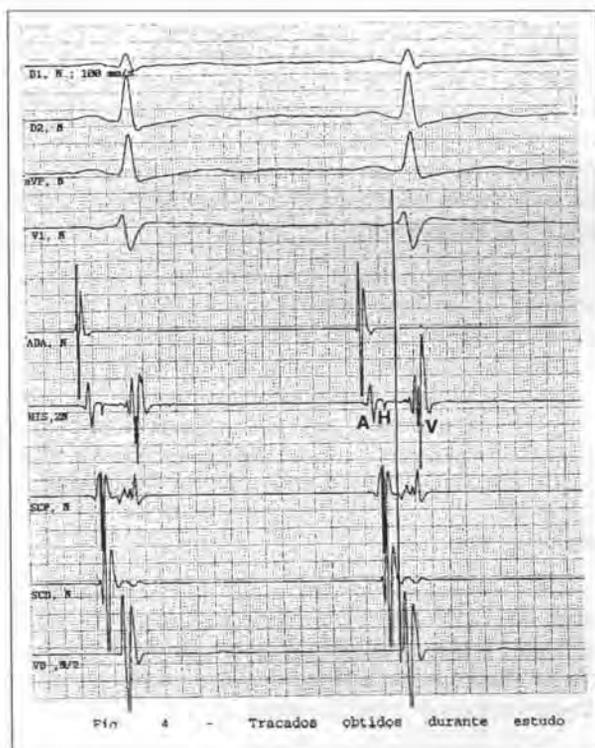


Figura 4 - Traçados obtidos durante estudo eletrofisiológico invasivo - Os canais 1, 2, 3 e 4 correspondem às derivações D1, D2, AVF e V1 respectivamente - os canais 5, 6, 7, 8 e 9 correspondem aos eletrogramas intra-cavitários de átrio direito alto, feixe de His, seio coronariano proximal, seio coronariano distal e ventrículo direito ponta, respectivamente - O tempo de condução átrio direito-esquerdo é de 60ms - O intervalo HV é de 45ms, com início da ativação septal precedendo em 5ms o início das ativações da parede lateral do ventrículo esquerdo e da ponta de ventrículo direito - Observa-se que a ativação da parede lateral do átrio esquerdo ocorre num momento em que o impulso já despolariza o feixe de His - Destaca-se a condução nodal extremamente rápida (intervalo AH de 45ms).

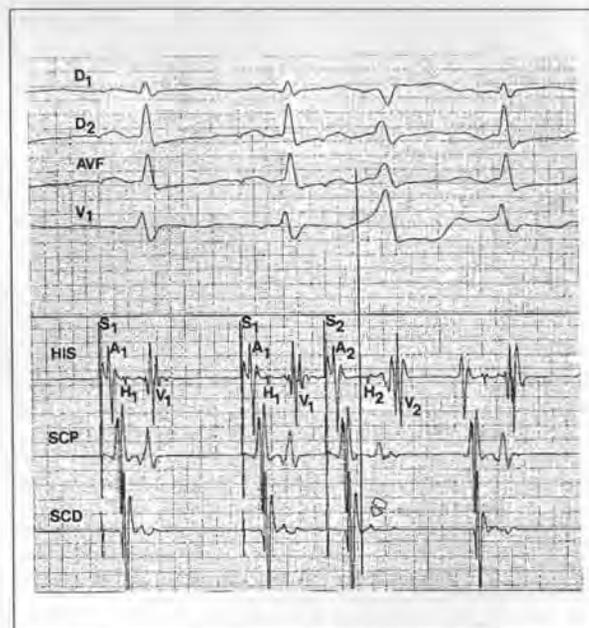


Figura 5 - Estimulação programada do átrio direito alto - Os canais 1, 2, 3 e 4 correspondem às derivações D1, D2, AVF e V1 respectivamente; os canais 6, 7 e 8 correspondem aos eletrogramas intra-cavitários do feixe de His, seio coronariano proximal e seio coronariano distal - Sob ciclo base de 500ms, é introduzido 1 extra-estímulo com 300ms de acoplamento - Observa-se importante retardo de condução AV nodal, ocorrendo prolongamento do intervalo AH para 130ms. É nítida a pré-excitação da parede lateral do ventrículo esquerdo, com a ativação desta região precedendo a ativação do feixe de His (intervalo HV ou H-Delta de -20ms).

hora e sedação com uso de midazolam, droperidol e fentanil. A manipulação do eletrodo no ventrículo esquerdo induziu o bloqueio do ramo traumático homolateral. Foi empregado o mapeamento anterógrado, que permitiu localizar um ponto de grande precocidade da ativação ventricular em ritmo sinusal, com a presença de sugestivo potencial de via acessória na região lateral esquerda do anel mitral (Figura 6). A aplicação de uma corrente de radiofrequência de 40 watts, em que foram atingidos 65 graus de temperatura durante 60 segundos, inativou a condução do feixe anômalo em ambos os sentidos. Após a inativação da via acessória, a estimulação programada atrial, identificou a presença de dupla via nodal, com indução de ECOS isolados, porém sem indução de taquicardia por reentrada nodal. No 1º dia pós-ablação houve resolução espontânea do bloqueio traumático de ramo

esquerdo. No 3º dia foi realizado um estudo eletrofisiológico transesofágico de controle em que não foram mais evidenciados indícios de pré-excitação ventricular (Figura 7). Não foram induzidas taquicardias supraventriculares, tampouco fibrilação atrial; o eletrocardiograma basal mostrou-se inalterado em relação ao anterior, sendo mantidos tanto a onda R ampla em V1, como o empastamento na porção ascendente da onda R em D3 (Figura 8).

COMENTÁRIOS

O aspecto especial deste caso está centralizado na presença de uma síndrome de pré-excitação atrioventricular de risco definido pela existência de uma via acessória de curta refratariedade e elevada capacidade de condução, na ausência de sinais típicos de pré-excitação no ECG de superfície.

A magnitude dos sinais de pré-excitação ventricular no eletrocardiograma, depende fundamentalmente de quatro variáveis, que exercem suas influências em combinação: a localização da conexão anômala; as características de condução no nível atrial; as características eletrofisiológicas do sistema normal de condução AV, em especial do nódulo de Tawara; as características de condução e de refratariedade próprias da via acessória.

A distância entre o nódulo sinusal e a inserção atrial da via acessória são fatores cruciais na determinação da magnitude da pré-excitação ventricular³⁻⁵. A localização da conexão anômala num ponto distante do nódulo sinusal implica em um maior percurso do impulso até a mesma e, conseqüentemente, numa ativação ventricular preferencial pelas vias normais, o que resultou em um menor grau de pré-excitação. De modo inverso, o grau de pré-excitação será tanto maior quanto menor for essa distância.

A existência de um transtorno de condução interatrial nos casos de pré-excitação ventricular esquerda minimiza a sua manifestação eletrocardiográfica, tendo em vista o maior tempo necessário para o impulso sinusal atingir a inserção atrial da via acessória.

A presença de um nódulo atrioventricular com condução acelerada implica em uma ativação ventricular preferencial pelas vias normais, e conseqüentemente, em um menor grau de pré-excitação. Por outro lado, uma condução atrioventricular deprimida, seja em nível nodal, como em nível pós-nodal, determina uma ativação ventricular preferencial pela via acessória e, por conseguinte, em um maior grau de pré-excitação³⁻⁵.

De modo análogo, o estado de condução pela via acessória exerce influência semelhante nas características de ativação ventricular³⁻⁵. Vias acessórias de elevada capacidade de condução associam-se a um maior grau de pré-excitação.

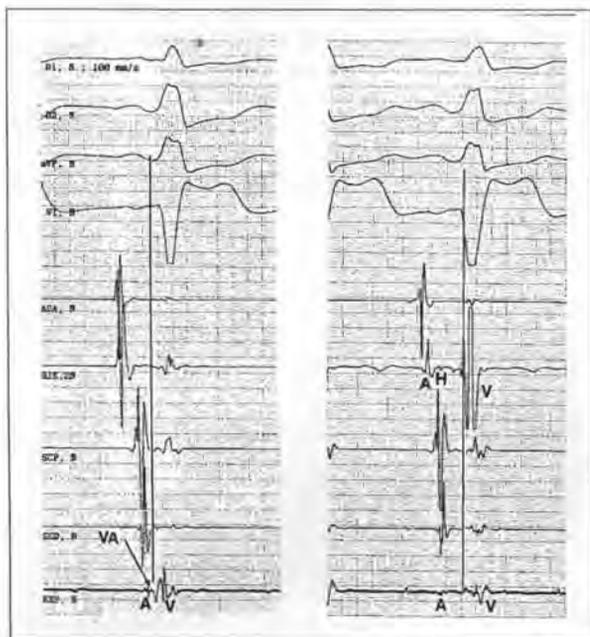


Figura 6 - Traçados obtidos durante mapeamento endocárdico da via acessória antes e após ablação (A e B) - Os canais 1, 2, 3 e 4 correspondem às derivações D1, D2, AVF e V1 respectivamente - Os canais 5, 6, 7, 8 e 9 correspondem respectivamente aos eletrogramas intra-cavitários do átrio direito alto, do feixe de His, do seio coronariano proximal, do seio coronariano distal e da região lateral esquerda do anel mitral captados pelo eletrodo de ablação - O eletrodo de His no traçado A está deslocado para o átrio direito - Nota-se a presença de um bloqueio de ramo esquerdo, induzido por trauma na manipulação do eletrodo - Observa-se em A que, apesar da presença do bloqueio do ramo esquerdo, o eletrodo de ablação capta potenciais ventriculares cujo início antecede em 15ms o início dos complexos QRS de superfície. Um pequeno "split" que ocorre após o potencial A é sugestivo de um potencial de via acessória - Neste ponto foi aplicada a corrente de radiofrequência, com inativação da condução no feixe anômalo - Em B, traçados pós-ablação, que evidenciam um claro "descolamento" entre os potenciais atriais e ventriculares esquerdos, com intervalo HVE de 85ms.

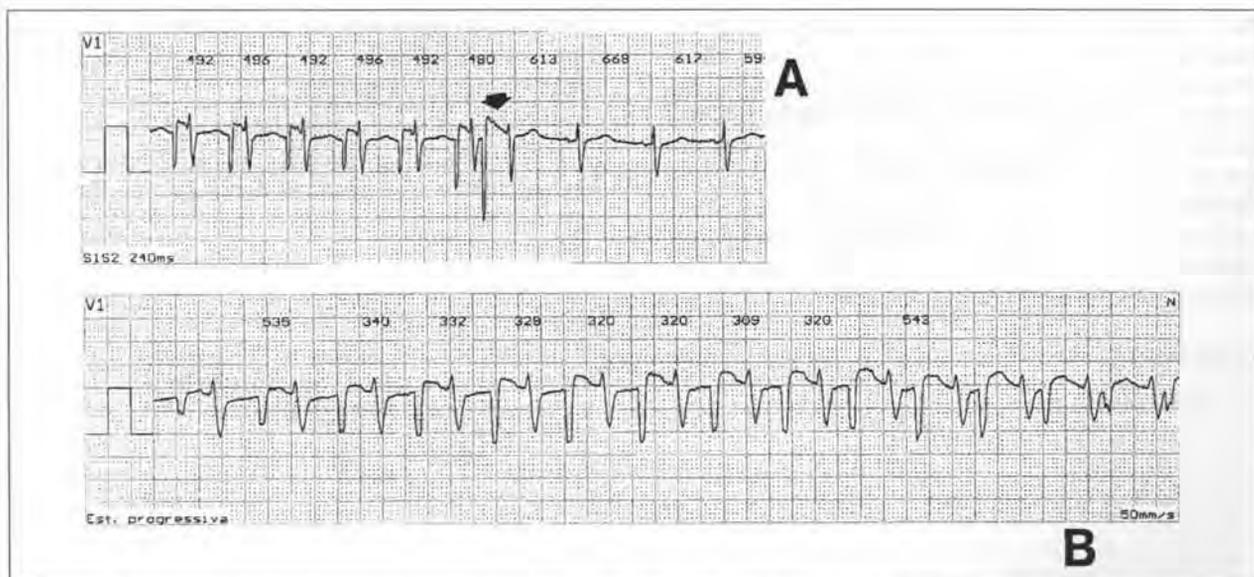


Figura 7 - Estudo eletrofisiológico transesofágico pós-ablação (3º dia) - Em A, sob ciclo de estimulação de 680ms, é introduzido 1 extra-estímulo com 240 ms de acoplamento: observa-se a inexistência de sinais de pré-excitação tanto durante o ciclo de base, como após deflagração do extra-estímulo que se acompanha de nítido prolongamento do intervalo PR - Em B, estimulação atrial progressiva; ausência de pré-excitação.

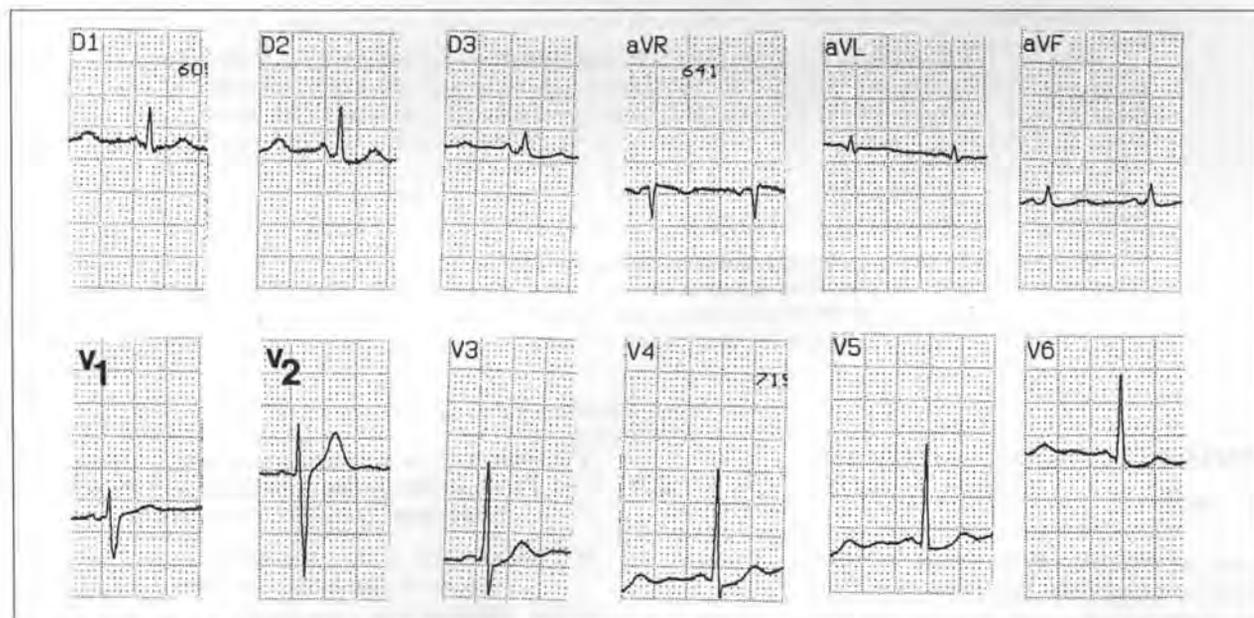


Figura 8 - E.C.G. de 12 derivações obtido durante o estudo trans-esofágico pós-ablação - Observa-se que o padrão eletrocardiográfico é inalterado em relação ao E.C.G. pré-ablação - Persistem a onda R ampla na derivação V1 e o empastamento na fase ascendente de R em D3.

No caso em discussão, a inexistência de manifestações eletrocardiográficas de pré-excitação deve-se fundamentalmente à localização da conexão anômala na parede livre do anel mitral, ou seja, em um ponto distante do nódulo sinusal, e à associação de uma condução AV nodal acelerada, demonstrada pela presença de um intervalo AH extremamente curto. O

impulso sinusal oriundo do átrio direito, ao atingir o nódulo atrioventricular, encontra facilidade de propagação para os ventrículos, de tal modo que, quando a inserção atrial da via acessória é atingida, a totalidade ou a quase totalidade da massa ventricular já foi ativada pelas vias normais. No estudo trans-esofágico a estimulação atrial esquerda, feita num ponto pró-

ximo a inserção atrial da conexão anômala, tornou evidente a pré-excitação. O tempo de condução inter-atrial normal afastou a existência de um transtorno de condução inter-atrial como fator adicional na gênese de tal peculiaridade. Do mesmo modo, a importante capacidade de condução da via acessória observada durante a fibrilação atrial, permitiu excluir as características eletrofisiológicas da mesma, como fatores coadjuvantes da ausência de manifestações eletrocardiográficas de pré-excitação.

CONCLUSÃO

Um eletrocardiograma normal pode ocultar uma

síndrome de pré-excitação atrioventricular de grande importância clínica, na presença de condições eletrofisiológicas propícias.

A ablação da via acessória permitiu concluir que as "alterações", observadas no eletrocardiograma correspondiam na realidade a simples curiosidades eletrocardiográficas e não a manifestação de pré-excitação.

Salienta-se neste caso a importância do estudo trans-esofágico que tornou evidente uma síndrome de grande significado clínico, elucidou a origem dos sintomas e definiu riscos, constituindo-se em um excelente método de controle pós-ablação.

Reblampa 78024-91

VASCONCELOS, J. T. M.; GALVÃO FILHO, S. S.; SAMPAIO, S. M. V.; SANTOS, E. S.; SILVA FILHO, J. F.; LIMA, F. L. S. C. - Life-threatening WPW syndrome without overt preexcitation. *Reblampa*, 8(2): 93-98, 1995.

ABSTRACT: It is presented a case of a patient who had Wolff-Parkinson-White syndrome with important clinical significance and normal 12-lead ECG. The transesophageal artificial stimulation of the heart showed presence of an accessory pathway with a very short anterograde refractory period and a fast ventricular rate during atrial fibrillation. The intracardiac electrophysiologic study demonstrated a fast conduction in the AV node and in a left free-wall accessory pathway, interrupted by catheter ablation. The location of the accessory pathway and the characteristics of the normal AV junction, covered the electrocardiographic signals of preexcitation. It is discussed the mechanisms of dissimulated preexcitation in ordinary resting ECG.

DESCRIPTORS: WPW syndrome, accessory pathways, catheter ablation.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 WOLFF, L.; PARKINSON, J.; WHITE, P. D. - Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia - *American Heart Journal*, 5: 685-704, 1930.
- 2 GALVÃO FILHO, S. S. & VASCONCELOS, J. T. M. - Fulguração endocavitária de vias acessórias no tratamento da síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Arq. Bras. Cardiol.*, 56: 25-9, 1991.
- 3 HEIN, J. J. W. - Contribution of cardiac pacing to our understanding of the Wolff-Parkinson-White syndrome. *British Heart Journal*, 37: 231-41, 1975.
- 4 GALLAGHER, J. J. - The Preexcitation Syndromes - *Progress in Cardiovascular Diseases*, 20: 285-327, 1978.
- 5 PRYSTOWSKI, E. M. - Intracardiac recording by catheter electrode of accessory pathway depolarization. *Journal of the American College of Cardiology*, 1: 468-70, 1983.