

Taquicardias da síndrome de Wolff-Parkinson-White

Antonio Américo Friedmann¹

Serviço de Eletrocardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Em 1930, os três cardiologistas norte-americanos Wolff, Parkinson e White publicaram a observação de 11 jovens saudáveis com eletrocardiograma (ECG) alterado e predisposição a taquicardias paroxísticas.¹ Tais pacientes exibiam, no ECG, encurtamento do intervalo PR e alargamento do QRS, atribuídos inicialmente a bloqueio de ramo, e nenhuma evidência de cardiopatia estrutural. Tempos depois, aventou-se a possibilidade de que uma via anômala atrioventricular pudesse causar alterações no ECG por pré-excitação e predispor ao mecanismo de reentrada.² Vários anos se passaram até que os mecanismos eletrofisiológicos dessa síndrome fossem definitivamente esclarecidos. O estudo eletrofisiológico confirmou a existência de via acessória e sua participação no mecanismo de reentrada.³ A cirurgia cardíaca possibilitou o tratamento curativo pela dissecação da junção atrioventricular (AV).⁴ Posteriormente a ablação por radiofrequência por meio do cateterismo cardíaco tornou-se o tratamento de escolha para casos selecionados.⁵

Via acessória ou via anômala é qualquer conexão anormal entre um átrio e um ventrículo, além do nó AV, que permita a condução elétrica entre estas câmaras.⁶ Em ritmo sinusal, o estímulo despolariza parte do ventrículo mais precocemente pela via acessória. Este fenômeno, denominado pré-excitação, determina as alterações típicas no ECG: alargamento na porção inicial do QRS (onda delta) e encurtamento do intervalo PR.

A presença da via acessória predispõe a taquicardia por reentrada atrioventricular. O estímulo elétrico, em vez de

se extinguir após a despolarização dos ventrículos, pode retornar ao átrio pela via anômala, e reentrar nos ventrículos pela via normal de condução (feixe de His) causando uma taquicardia paroxística.

A síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) caracteriza-se por ECG alterado em ritmo sinusal com sinais de pré-excitação ventricular e predisposição a taquicardias paroxísticas. Sua incidência é estimada em 1,5 por 1.000 habitantes.⁷ A maioria dos pacientes não apresenta anormalidade anatômica.⁷ Com o progredir da idade, a pré-excitação pode desaparecer, possivelmente por fibrose da conexão anômala.⁸

É interessante observar que o portador de WPW apresenta QRS alargado no ECG em ritmo sinusal, devido à pré-excitação, mas, durante a taquicardia, o QRS é estreito e tem morfologia normal, porque o impulso elétrico despolariza os ventrículos, percorrendo o sistema His-Purkinje em sentido normal (reentrada ortodrômica). Mais raramente, o sentido é inverso e o estímulo elétrico despolariza os ventrículos a partir da via anômala e retorna pela via normal (reentrada antidrômica).⁹ Neste caso, durante a taquicardia, o QRS é alargado e simula taquicardia ventricular. É também importante saber que a pré-excitação nem sempre é constante, pode ser intermitente e haver períodos com ECG normal.¹⁰

Os pacientes com a síndrome de WPW são propensos a taquicardias paroxísticas por reentrada, mas podem também apresentar fibrilação atrial com resposta ventricular muito elevada.¹¹

¹Professor livre-docente pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Editor responsável por esta seção:

Antonio Américo Friedmann. Professor livre-docente pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Endereço para correspondência:

Clínica Geral do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Prof. Milton de Arruda Martins) — Prédio dos Ambulatórios — Serviço de Eletrocardiologia
Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 155
São Paulo (SP) — CEP 05403-000
Tel. (11) 2661-7146 — Fax. (11) 2661-8239
E-mail: aafriedmann@gmail.com

Fonte de fomento: nenhuma declarada — Conflito de interesse: nenhum declarado

Entrada: 8 de agosto de 2016 — Última modificação: 8 de agosto de 2016 — Aceite: 12 de setembro de 2016

A taquicardia supraventricular mais comum dos portadores de WPW é a taquicardia atrioventricular com reentrada ortodrômica. Esse comportamento ocorre porque as células do feixe anômalo, apesar de exibirem velocidade de condução maior, têm período refratário menor que as do nó AV. Assim, a ocorrência de uma extrassístole ventricular determina condução retrógrada pelo feixe anômalo e ortodrômica (normal) pelo sistema His-Purkinje. Em consequência, durante a taquicardia, a despolarização ventricular é normal e o QRS é estreito, contrastando com o QRS em ritmo sinusal, que é alargado e aberrante devido à pré-excitação (**Figura 1**).⁹

A reentrada mais raramente é antidrômica. Neste caso, a taquicardia supraventricular exibe QRS alargado e muito aberrante, semelhante ao de uma taquicardia ventricular (TV). O diagnóstico diferencial entre ambas é difícil durante a taquicardia, mas é evidente quando se obtém outro ECG registrado antes ou após a reversão da taquicardia exibindo pré-excitação (**Figura 2**).¹²

A fibrilação atrial (FA) nos pacientes com WPW é mais rara que as taquicardias por reentrada, mas é mais frequente que na população da mesma faixa etária porque a reentrada atrioventricular pode degenerar em FA.¹³ Durante a FA, os impulsos

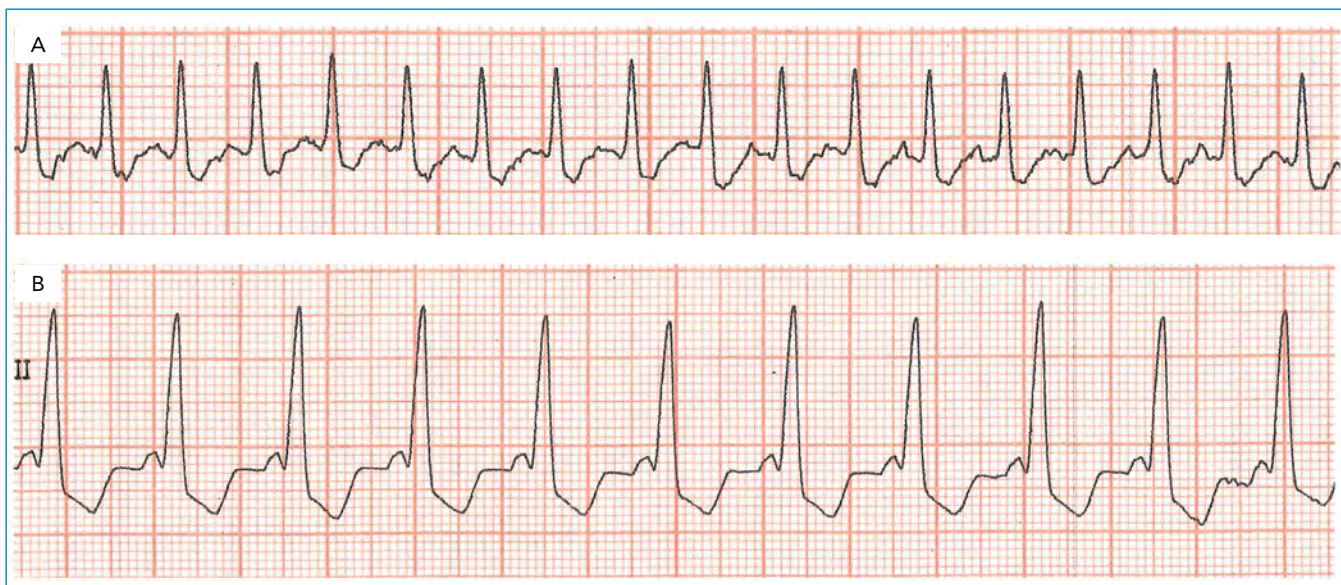


Figura 1. Eletrocardiograma de mulher hígida de 35 anos com queixa de crises de palpitação. A: Taquicardia supraventricular por reentrada antidrômica. Frequência cardíaca 200 bpm e QRS estreito (0,08 s); B: Reversão ao ritmo sinusal com PR curto (0,10 s) e QRS alargado por onda delta (pré-excitação), simulando bloqueio de ramo. Manifestação mais frequente da síndrome de Wolff-Parkinson-White.

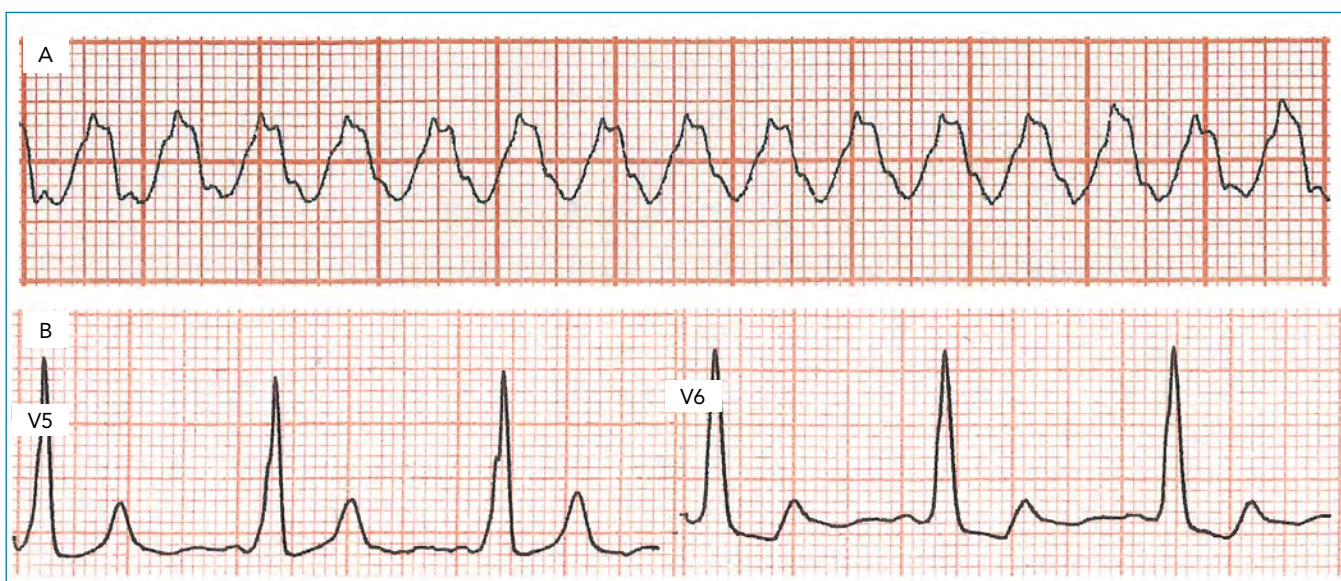


Figura 2. Eletrocardiograma de homem de 45 anos com história de taquicardias paroxísticas e ausência de sintomas fora das crises. A: Taquicardia com QRS largo por reentrada antidrômica simulando taquicardia ventricular; B: Reversão ao ritmo sinusal com pré-excitação.

elétricos dos átrios descem para os ventrículos preferencialmente pela via acessória, que apresenta menor período refratário. Como o feixe anômalo não tem a propriedade de diminuir a velocidade de condução, que é característica das células do nó AV, a frequência ventricular durante a FA é muito alta e pode levar a fibrilação ventricular. Os complexos QRS são muito aberrantes porque os ventrículos são despolarizados a partir da via acessória, mas ocasionalmente verificam-se QRS estreitos quando o estímulo passa pelo sistema normal de condução (**Figura 3**) ou com morfologia intermediária quando a passagem do estímulo ocorre simultaneamente pelas duas vias (fusão).^{7,9}

Mais rara ainda é a ocorrência de *flutter* atrial em portadores de WPW, o que também determina frequências ventriculares elevadas.^{14,15}

CONCLUSÃO

A síndrome de Wolff-Parkinson-White é uma causa importante de diferentes modalidades de taquicardias, cujo conhecimento é relevante para o adequado tratamento. O eletrocardiograma é o exame fundamental para o diagnóstico.

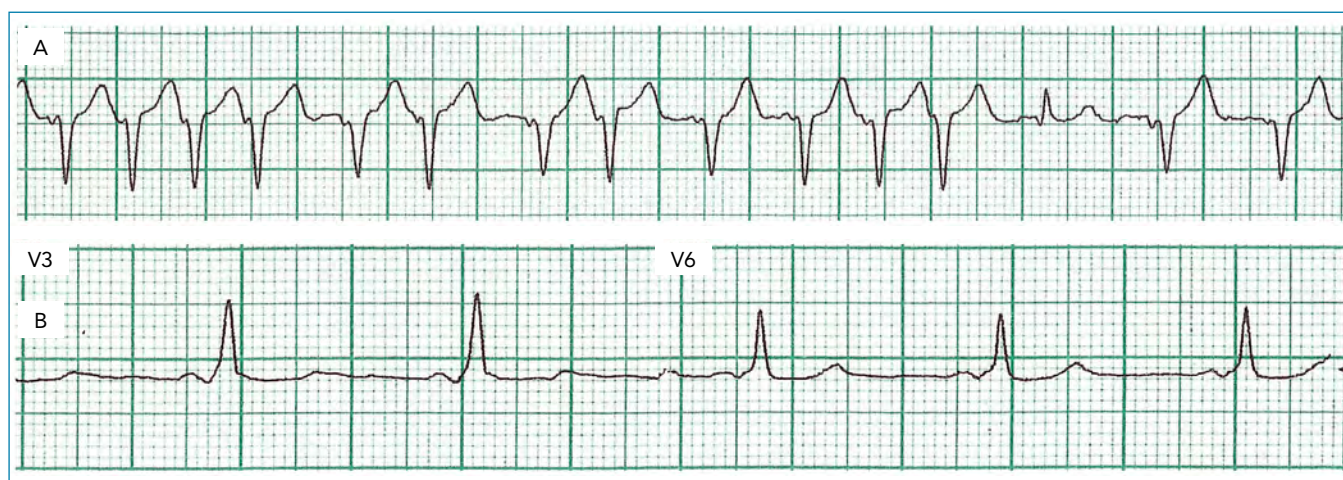


Figura 3. Eletrocardiograma de uma paciente de 46 anos atendida na emergência com palpitação e intensa dispneia. A: Fibrilação atrial em portador de via acessória. Ritmo irregular e QRS alargado em quase todos os batimentos, exceto um conduzido pela via normal; B: Reversão ao ritmo sinusal com pré-excitação.

REFERÊNCIAS

1. Wolff L, Parkinson J, White PD. Bundle branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Am Heart J.* 1930;5:685.
2. Berkman NL, Lamb LE. The Wolff-Parkinson-White electrocardiogram. A follow-up study of five to twenty-eight years. *N Engl J Med.* 1968;278(9):492-4.
3. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation.* 1993;87(3):866-73.
4. Cobb FR, Blumenschein SD, Sealy WC, et al. Successful surgical interruption of the bundle of Kent in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation.* 1968;38(6):1018-29.
5. Morady F. Catheter ablation of supraventricular arrhythmias: state of the art. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15(1):124-39.
6. Friedmann AA, Fonseca AJ. Vias acessórias. In: Friedmann AA, editor. *Eletrocardiograma em 7 aulas: temas avançados e outros métodos.* 2ª ed. São Paulo: Editora Manole; 2016. p. 203-8.
7. Olgin JE, Zipes DP. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, editors. *Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 10th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2015. p. 748-97.
8. Klein GJ, Gula LJ, Krahn AD, Skanes AC, Yee R. WPW pattern in the asymptomatic individual: has anything changed? *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2009;2(2):97-9.
9. Friedmann AA. Taquiarritmias. In: Friedmann AA, editor. *Eletrocardiograma em 7 aulas: temas avançados e outros métodos.* 2ª ed. São Paulo: Editora Manole; 2016. p. 55-78.
10. Klein GJ, Gulamhusein SS. Intermittent preexcitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol.* 1983;52(3):292-6.
11. Friedmann AA. Fibrilação atrial na síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Diagn Tratamento.* 2014;19(3):141-3.
12. Friedmann AA, Nishizawa WAT. Diagnóstico das taquicardias com QRS largo. In: Friedmann AA, editor. *Eletrocardiograma em 7 aulas: temas avançados e outros métodos.* 2ª ed. São Paulo: Editora Manole; 2016. p. 165-172.
13. Campbell RW, Smith RA, Gallagher JJ, Pritchett EL, Wallace AG. Atrial fibrillation in the preexcitation syndrome. *Am J Cardiol.* 1977;40(4):514-20.
14. Ganz LI, Friedman PL. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med.* 1995;332(3):162-73.
15. Sung RJ, Castellanos A, Mallon SM, et al. Mechanisms of spontaneous alternation between reciprocating tachycardia and atrial flutter-fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation.* 1977;56(3):409-16.