

Influência da dispersão da refratariedade atrial e do distúrbio da condução atrial na indução de fibrilação ou flutter atrial em indivíduos com síndrome de Wolff-Parkinson-White^(*)

Dalmo A.R. MOREIRA⁽¹⁾, Carlos A. Sierra REYES⁽²⁾, Fernando A. LEAL⁽²⁾, Marcos Borges MACHADO⁽³⁾, Júlio César GIZZI⁽²⁾, José Eduardo M.R. SOUSA⁽⁴⁾.

REBRAMPA 78024-03

MOREIRA, D.A.R.; REYES, C.A.S.; LEAL, F.A.; MACHADO, M.B.; GIZZI, J.C.; SOUSA, J.E.M.R. - Influência da dispersão da refratariedade atrial e do distúrbio da condução atrial na indução de fibrilação ou flutter atrial em indivíduos com síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Rev. Bras. Marcapasso e Arritmia*, 5(1/2): 19-26, 1992.

RESUMO: Para avaliar a influência da dispersão da refratariedade atrial e distúrbio da condução atrial na indução de fibrilação ou flutter atrial na síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), revimos os resultados de estudo eletrofisiológico de 36 indivíduos, portadores desta síndrome, sem cardiopatia orgânica, consecutivamente avaliados em nossa instituição. A população foi dividida em dois grupos: grupo A, 13 indivíduos (36%) com fibrilação ou flutter atrial induzido e, grupo B, 23 indivíduos (64%) sem estas arritmias induzidos artificialmente. Não houve diferença estatisticamente significativa, comparando-se grupo A versus grupo B, com relação aos seguintes parâmetros: idade (34±14 vs., 33±14a, p = 0,85); intervalo PA (34±6 vs., 33±6 ms, p = 0,75); intervalo AD-AE (69±12 vs., 70±6 ms, p = 0,83); período refratário efetivo atrial direito (207±41 vs., 212±45, p = 0,74) e esquerdo (226±36 vs., 226±35 ms, p = 1,00); período refratário efetivo anterógrado da via acessória (319±106 vs., 301±63 ms, p = 0,52); tempo de condução sino-atrial (164±36 vs., 157±38 ms, p = 0,59) e tempo de recuperação sinusal corrigido (249±71 vs., 212±61 ms, p = 0,10). A dispersão da refratariedade atrial isolada ou associada a distúrbio da condução atrial foi observada em 22 indivíduos (61%) e, destes, 9 (41%) tinham fibrilação ou flutter atrial induzido artificialmente; em 14 indivíduos (39%) controles, 4 (29%) tinham tais arritmias induzidas ($\chi^2 = 0,58$, p = 0,74). Concluindo, a dispersão da refratariedade atrial e/ou distúrbio da condução atrial não identificou indivíduos com WPW com maior propensão à indução de fibrilação ou flutter atrial durante estudo eletrofisiológico.

DESCRITORES: síndrome de Wolff-Parkinson-White, fibrilação atrial, flutter atrial, eletrofisiologia.

INTRODUÇÃO

Na síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), a fibrilação atrial é a complicação mais temida, pois, em determinadas circunstâncias, pode degenerar em fibrilação ventricular, se a via acessória tiver capacidade de conduzir os impulsos atriais, de alta frequência, em direção aos ventrículos^{2,11}. Esta ocorrência é a principal

causa de morte, com os portadores de WPW, conforme já foi descrito^{4,11,22}.

A incidência de fibrilação atrial é maior nos pacientes com WPW, comparada à população em geral, não portadora de pré-excitação ao eletrocardiograma (ECG). Talvez este fato seja devido à presença da via anômala, visto que, após a sua ressecção cirúrgica ou ablação por

(*) Trabalho apresentado no V Simpósio Brasileiro de Arritmias Cardíacas, Goiânia, GO, 1988.

(1) Médico Chefe da Seção de Eletrofisiologia e Arritmia Cardíaca do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

(2) Médico da Seção de Eletrofisiologia e Arritmia Cardíaca do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

(3) Médico Residente da Seção de Eletrofisiologia e Arritmia Cardíaca do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

(4) Diretor Técnico do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

Trabalho realizado no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil.

Endereço para correspondência: Dalmo A. R. Moreira, Av. Dr. Dante Pazzanese, 500, Ibirapuera, Cx. Postal 215 - 04012 - São Paulo, SP, Brasil.

cateter, a arritmia é abolida^{19,21}. Nos indivíduos sem esta síndrome e que apresentam fibrilação atrial paroxística, ficou demonstrado que os distúrbios da condução e excitabilidade atriais são os principais fatores de risco na indutibilidade artificial e na gênese espontânea desta alteração do ritmo cardíaco^{3,12}. A influência de tais fatores, entretanto, não foi avaliada sistematicamente nos portadores de WPW. Alguns estudos já publicados, analisando estes parâmetros, estão incompletos^{2,7,21}.

Recentemente, tem-se discutido o prognóstico de indivíduos assintomáticos com síndrome de WPW, em que a primeira manifestação é a fibrilação atrial^{17,19}. Como muitos não têm sintomas clínicos secundários à arritmias severas, a abordagem clínica dos mesmos é discutida, sabendo-se que alguns deles evoluem bem com ou sem drogas¹³, não necessitando terapêutica mais agressiva. O número de pacientes que desenvolvem fibrilação atrial, como primeira manifestação arritmica não é sabido, nem quais são os mais sujeitos a tal distúrbio. O estudo eletrofisiológico intracardiaco poderia auxiliar nesta investigação, identificando aqueles mais predispostos a desenvolver esta arritmia, de forma espontânea.

O objetivo deste estudo foi o de avaliar a influência da dispersão da refratariedade atrial, distúrbio da condução atrial e das propriedades eletrofisiológicas da via acessória, na indutibilidade de fibrilação ou flutter atrial, nos pacientes com síndrome de WPW. Assim como os indivíduos sem pré-excitação, objetiva-se identificar algum parâmetro que possa definir a população de maior risco, para o aparecimento desta arritmia.

MÉTODOS

Foram revistos os estudos eletrofisiológicos de 46 indivíduos com síndrome de WPW, consecutivamente avaliados em nossa instituição. Todos se submeteram à avaliação clínica, a qual consistiu no registro do ECG de repouso, radiografia de tórax, ecocardiograma bidimensional e estudo cineangiográfico. Destes, foram selecionados 36 indivíduos, nos quais foram afastadas quaisquer possibilidades de cardiopatia orgânica, pela investigação rotineiramente realizada. A indicação para o estudo eletrofisiológico de acordo com a apresentação clínica e as características dos pacientes são demonstradas na Tabela I.

Todos foram estudados na ausência de qualquer medicação antiarrítmica, em jejum, após consentimento prévio. No laboratório de eletrofisiologia, foram introduzidos cateteres-eletrodos multipolares por via percutânea, pela veia mediana basilíca ou cefálica e pela veia femoral. Os cateteres foram impactados no átrio direito alto, próximo à desembocadura da veia cava superior, no folheto septal da valva tricúspide (região do feixe de His), no seio coronário e no ápex do ventrículo direito. Utilizou-se o par de eletrodos distal para estimulação e o proximal, para registro dos eletrogramas locais. Os traçados foram

TABELA I

Indicação do Estudo Eletrofisiológico e Características Clínicas da População Avaliada

P.No.	Nome	Reg	Idade	Sexo	Local.VA	Apres.Clínica
01	AG	307.343	23	M	PPSVE	PALPITAÇÕES
02	PA	306.221	9	M	PPSVE	PALPITAÇÕES
03	MPB	020.387	29	F	PPLVE	PALPITAÇÕES
04	MJL	313.350	20	M	PPVE	PALPITAÇÕES
05	WB	024.185	46	M	PLVE	PALPITAÇÕES
06	JBO	025.234	36	M	PAS	SÍNCOPE
07	RMO	162.464	20	M	PLVE	PALPITAÇÕES
08	HSM	205.551	30	M	PPVE	PALPITAÇÕES
09	JJS	307.672	59	M	PLVE	PALPITAÇÕES
10	AAB	027.909	43	M	PLVE	PALPITAÇÕES
11	HC	026.381	69	F	PLVE+PPS	PALPITAÇÕES
12	STB	028.878	29	M	PPVE	PALPITAÇÕES
13	MGM	029.601	29	F	PPS	PALPITAÇÕES
14	LLB	317.582	49	F	PPS	PALPITAÇÕES
15	TMT	331.373	26	F	PPLVE	PALPITAÇÕES
16	ER	032.442	41	M	PPLVE	PALPITAÇÕES
17	CVS	032.370	57	M	PPLVE	PALPITAÇÕES
18	ERC	334.285	24	M	PPVE	PALPITAÇÕES
19	RTN	032.016	22	F	PAS	PALPITAÇÕES
20	JMS	334.283	65	M	PPLVE	PALPITAÇÕES
21	NNO	335.043	26	F	PPLVE	PALPITAÇÕES
22	HBR	033.698	28	F	PPLVE	SÍNCOPE
23	JS	031.758	58	M	PPS	PALPITAÇÕES
24	RO	033.456	26	M	PAS	PALPITAÇÕES
25	NAF	034.318	17	F	PPLVE	PALPITAÇÕES
26	ACS	334.608	21	F	PPLVE	PALPITAÇÕES
27	EBM	328.868	21	F	PPLVE	PALPITAÇÕES
28	JMO	337.708	23	M	PPS	PALPITAÇÕES
29	DFS	035.882	10	F	PPS	PALPITAÇÕES
30	MNS	339.867	35	F	PPLVE	PALPITAÇÕES
31	JFL	344.788	34	M	PPVE	PALPITAÇÕES
32	DAA	039.592	54	F	PPS	PALPITAÇÕES
33	SVP	327.433	30	M	PPS	SÍNCOPE
34	CMC	346.607	25	F	PPLVE	PALPITAÇÕES
35	JMN	351.163	48	M	PPLVE	PALPITAÇÕES
36	CCF	350.430	19	M	PPS	PALPITAÇÕES

PPLVE = parede póstero-lateral do ventrículo esquerdo.
 PPVE = parede posterior do ventrículo esquerdo.
 PAS = ântero-septal.
 PPS = parede póstero-septal.
 PLVE = parede lateral do ventrículo esquerdo.
 VA = via acessória.

feitos em polígrafo modelo DR-8, da Eletronics for Medicine, em papel fotográfico, com velocidade de 100mm/s. Os sinais foram filtrados entre 40 e 500Hz. Registraram-se simultaneamente, as derivações eletrocardiográficas D_{II} e V₁. A estimulação elétrica artificial foi realizada com estimulador modelo 5325, da Medtronic, que libera pulsos retangulares com 1,8ms de duração, com intensidade igual ao dobro do limiar local. De regra, a estimulação artificial programada era indicada

pelo ventrículo direito, para se evitar a indução de fibrilação atrial, logo no início do estudo.

Os períodos refratários efetivos do ventrículo direito e retrógrado da via acessória foram obtidos através da introdução de extra-estímulos com intervalos decrescentes de 10 ms, após o ciclo básico com 8 batimentos, em frequência constante. Se a taquicardia atrioventricular recíproca se iniciava, procedia-se ao mapeamento do anel da valva tricúspide, à direita, ou do seio coronário, à esquerda, com deslocamentos do cateter ali posicionado. O menor intervalo VA (do ponto mais precoce do complexo QRS do ECG de superfície até o início do eletrograma atrial, registrado pelo cateter de mapeamento), foi considerado como o local mais próximo da inserção da via acessória, no átrio. Se, durante esta arritmia, surgisse colapso hemodinâmico, interrompia-se o mapeamento e procedia-se à reversão para o ritmo sinusal, através de cardioversão elétrica externa. Quando o menor intervalo VA situava-se no eletrograma atrial obtido pelo cateter do feixe de His (sugerindo passagem retrógrada do impulso elétrico através do nódulo AV), introduziam-se extrasístoles ventriculares, simultaneamente à ativação do feixe de His, para se confirmar que a condução retrógrada estava sendo feita por outra via, que não o nódulo AV. Após a avaliação do ventrículo direito e da via acessória, retrogradamente, procedia-se à análise das propriedades eletrofisiológicas do átrio direito e da via acessória, anterogradamente. O período refratário efetivo da via era obtido o mais próximo possível da sua inserção no átrio, determinado, quer pelo mapeamento realizado anteriormente, quer pelo registro de complexos QRS com morfologia de pré-excitação máxima, durante estimulação atrial diferencial, ou seja, em várias regiões do anel AV, à direita ou à esquerda, e também pelo menor intervalo espícula de estimulação-onda delta, no ECG de superfície. A obtenção dos períodos refratários atriais e da via acessória obedeceu o mesmo protocolo dos ventrículos.

Os parâmetros que determinam a função do nó sinusal foram também investigados, tais como: o tempo de condução sino-atrial e o tempo de recuperação do nó sinusal, total e corrigido, conforme a técnica de NARULA¹⁵. Avaliaram-se, também, o tempo de condução intra e inter-atriais e os períodos refratários efetivos dos átrios direito e esquerdo (através do seio coronário).

A tentativa de indução de flutter ou fibrilação atrial foi realizada com estimulação atrial programada, introduzindo-se 1 ou 2 extra-estímulos, após um ciclo de base com 8 batimentos à frequência constante, no átrio direito ou porção distal do seio coronário e, se esta manobra falhasse, através da estimulação atrial rápida de até 400 pulsos por minuto, quando possível. Se, durante a fibrilação atrial, houvesse colapso hemodinâmico, procedia-se à cardioversão elétrica externa.

Este protocolo de avaliação para portadores da síndrome de WPW, empregado em nossa instituição, segue aqueles preconizados na literatura^{6,20}.

Definição de Termos

Período refratário efetivo anterógrado da via acessória: o mais longo intervalo A1-A2, não seguido de onda delta, no complexo QRS do ECG convencional.

Período refratário efetivo retrógrado da via acessória: o mais longo intervalo V1-V2, não seguido de ativação atrial retrógrada excêntrica.

Tempo de condução intra-atrial (Intervalo PA): intervalo entre o início da onda P do ECG periférico e o eletrograma atrial, registrado próximo ao folheto septal da valva tricúspide (região do feixe de His).

Tempo de condução inter-atrial (Intervalo AD-AE): intervalo de tempo entre o início do eletrograma atrial, registrado no átrio direito alto e o eletrograma atrial, obtido na área mais distal no seio coronário.

Período refratário efetivo atrial: o mais longo intervalo S1-S2, quando S2 não era seguido de A2. O período refratário efetivo do átrio esquerdo foi determinado no seio coronário.

Dispersão da refratariedade atrial: diferença entre os períodos refratários efetivos dos átrios, igual ou superior a 20ms.

Distúrbio da condução atrial: quando os valores do intervalo PA ou AD-AE eram maiores que os valores máximos normais (45 e 80ms, respectivamente).

Flutter atrial: ritmo atrial organizado, com frequência de até 400 bpm, regular, com eletrogramas bem definidos²⁴.

Fibrilação atrial: ritmo atrial desorganizado, com frequência atrial igual ou acima de 400 bpm, irregular²³.

Os pacientes foram divididos em dois grupos: grupo A, onde induziu-se flutter ou fibrilação atrial; grupo B, naqueles onde tais alterações do ritmo cardíaco não foram obtidos.

AValiação Estatística

A comparação entre as diferenças dos períodos refratários efetivos dos átrios e os da via acessória, tempo de recuperação sinusal, condução sino-atrial, intervalos PA e AD-AE e dispersão da refratariedade atrial entre os grupos A e B, foi feita pelo teste t de Student, não pareado. Para avaliar a influência dos distúrbios da condução atrial e dispersão da sua refratariedade na indução de fibrilação ou flutter atrial, empregou-se o teste do qui-quadrado. Todos os resultados são expressos como média \pm desvio padrão da média ($x \pm DP$). Considerou-se significativo, valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Indução de Flutter ou Fibrilação Atrial

Três indivíduos (grupo A, 36%) tiveram fibrilação

ou flutter atrial induzido durante estudo eletrofisiológico, em 6, apenas flutter atrial (16%), em 4, somente fibrilação atrial (11%) e, nos outros 3 (8,3%), ambas as arritmias (Figuras 1 e 2). A estimulação atrial programada foi responsável pela indução de fibrilação atrial em 5 pacientes (5/7; 71,4%); a estimulação ventricular, em 1 (1/7; 14,3%) e em 1 deles (14,3%) a indução da FA não foi possível ser determinada. Em 7 casos (7/9; 77,8%), o flutter atrial foi provocado por meio da estimulação atrial programada, em 1 (1/9; 11,1%) através de estimulação atrial rápida e, no último (11,1%) com estimulação do ventrículo direito. Nenhum episódio de taquicardia paroxística supraventricular, induzida artificialmente, degenerou em fibrilação atrial, durante a avaliação eletrofisiológica. Não houve diferença estatisticamente significativa, com relação às idades, entre os grupos A e B (grupo A, 34 ± 14 vs. grupo B, 33 ± 14 anos; $p = 0,85$). A estimulação atrial programada foi a principal responsável pela indução, tanto de flutter, quanto de fibrilação

atrial. A taquicardia paroxística supraventricular foi induzida em 7 indivíduos do grupo A e em 19 do grupo B.

Parâmetros Eletrofisiológicos

Intervalo PA: a condução intra-atrial esteve normal em todos os indivíduos de ambos os grupos. A média de duração deste intervalo foi de $33,8 \pm 6,5$ ms e de $33,1 \pm 6,0$ ms para os grupos A e B, respectivamente. Não houve diferença estatisticamente significativa, com relação a este intervalo ($p = 0,75$) (Tabela II).

TABELA II

Média da idade (anos) das durações, dos intervalos PA (ms) e AD-AE (ms), períodos refratários (ms) do AD (PREAD) e AE (PREAE) e dispersão da refratariedade atrial (ms) em pacientes com WPW, com fibrilação ou flutter atrial induzido (FFA+) ou não (FFA-) ao estudo eletrofisiológico.

	IDADE	PA*	AD-AE*	PREAD*	PREAE*	DISPERSÃO*
FFA+	34 ± 14	34 ± 6	69 ± 12	207 ± 12	226 ± 36	46 ± 33
FFA-	33 ± 14	33 ± 6	70 ± 6	212 ± 45	226 ± 35	41 ± 34

* p = não significativo

Intervalo AD-AE: a condução inter-atrial encontra-se aumentada em 2 pacientes do grupo A (15%) e em 5, do grupo B (21%). A média de duração deste intervalo foi de 70 ± 16 ms e 69 ± 12 ms, respectivamente ($p = 0,83$). Considerando-se apenas os valores anormais em ambos, a média do intervalo, no grupo A, foi de $102 \pm 3,5$ ms, enquanto que no outro, 86 ± 13 ms ($p = 0,16$), ou seja, houve uma tendência, no grupo A, de apresentar maior grau de retardo na condução inter-atrial, com relação ao grupo B (Tabela II).

Período refratário efetivo atrial: não houve diferença estatisticamente significativa nos períodos refratários dos átrios direito e esquerdo, entre os 2 grupos. A média de duração do período refratário efetivo do átrio direito foi de 207 ± 41 ms, para o grupo B ($p = 0,74$). A média de duração do período refratário efetivo do átrio esquerdo foi de 226 ± 35 ms, no grupo B ($p = 1,00$) (Tabela II).

Dispersão da refratariedade atrial: 9 indivíduos do grupo A (63%) apresentaram dispersão da refratariedade atrial; a média, neste grupo, foi de 46 ± 33 ms. No grupo B, em 13 (56%), houve dispersão da refratariedade atrial, e a média foi de 41 ± 34 ms ($p = 0,38$) (Tabela II).

Tempo de recuperação sinusal corrigido e tempo de condução sino-atrial: estes parâmetros estiveram normais, em ambos os grupos, sendo igual a 249 ± 71 e 212 ± 61 ms ($p = 0,10$), para o primeiro e 164 ± 36 e 157 ± 38 ms ($p = 0,59$), para o segundo. Estes resultados mostram que os parâmetros eletrofisiológicos do nó

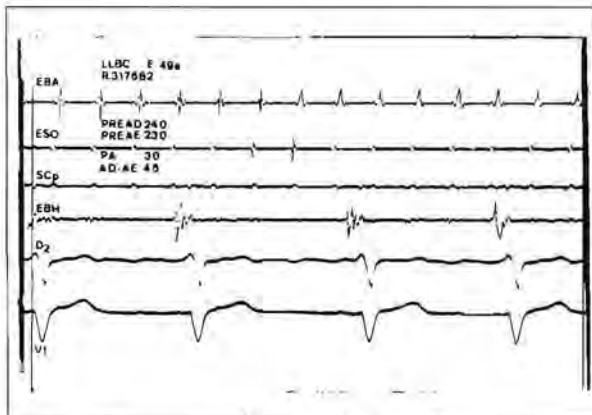


Figura 1 - Flutter atrial induzido após estimulação atrial programada (caso nº 14), com via acessória localizada na parede póstero-septal. Neste indivíduo não havia dispersão da refratariedade atrial e a condução atrial apresentava-se normal.

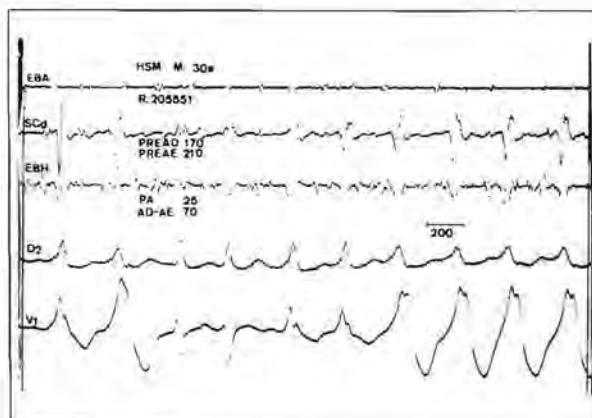


Figura 2 - Fibrilação atrial induzida após estimulação atrial rápida (caso nº 8), com via acessória localizada na parede posterior de ventrículo esquerdo. Neste indivíduo havia dispersão da refratariedade atrial (40 ms) mas a condução atrial apresentava-se normal.

TABELA III

Média das durações do tempo de condução sinoatrial (TCSA), tempo de recuperação sinusal corrigido (TRSc), dos períodos refratários efetivos anterógrado (PREA) e retrógrado (PRER) da via acessória em indivíduos com fibrilação ou flutter atrial induzido (FFA+) ou não (FFA-) ao estudo eletrofisiológico.

	TCSA*	TRSc*	PREA*	PRER*
FFA+	164±36	249±71	319±106	278±52
FFA-	157±38	212±61	301±63	272±55

* p = não significativo

sinusal não foram estatisticamente diferentes entre os pacientes dos grupos A e B (Tabela III).

Período refratário efetivo da via acessória: o período refratário anterógrado foi superior ao retrógrado, em ambos os grupos. Quando comparados entre si, não houve diferença significativa, quer no período refratário efetivo anterógrado (319 ± 106ms, grupo A vs. 301 ± 63ms, grupo B [p = 0,52]), quer no retrógrado (278 + 52ms, grupo A vs. 272 ± 55ms, grupo B [p = 0,75]) (Tabela III).

Levando-se em consideração a presença de dispersão da refratariedade atrial, isolada ou em associação ao distúrbio da condução atrial, em ambos os grupos, comparadas ao grupo controle, ou seja, indivíduos com fibrilação ou flutter atrial induzido ou não, mas sem estas alterações eletrofisiológicas, observou-se que estes parâmetros não definem os portadores da síndrome de WPW com maior propensão a ter estas taquiarritmias atriais, provocadas durante o estudo eletrofisiológico. Assim, 22 pacientes (61%) tinham dispersão da refratariedade isolada ou associada a distúrbio da condução atrial e, destes, 9 (41%) tinham fibrilação ou flutter atrial induzido artificialmente. Por outro lado, 14 pacientes (39%) não apresentavam tais alterações, e, destes, 4 (29%) tinham as arritmias induzidas ao estudo eletrofisiológico (Tabela IV). Não houve diferença estatisticamente significativa entre o número de indivíduos do grupo A e do grupo B com dispersão de refratariedade

TABELA IV

Número de pacientes com fibrilação ou flutter atrial induzido (FFA+) ou não (FFA-) ao estudo eletrofisiológico com dispersão da refratariedade atrial (DR) e/ou distúrbio da condução atrial (DCA) comparados aos pacientes sem tais alterações (controles).

	FFA+	FFA-	TOTAL
DR+	6 (40%)	9 (40%)	15
DR + DCA	3 (43%)	4 (57%)	7
Controles	4 (29%)	10 (71%)	14
TOTAL	13 (36%)	23 (64%)	36

$\chi^2 = 0,581$; p = 0,748, não significativo

atrial e/ou distúrbio da condução atrial, comparados aos indivíduos sem estas alterações ($\chi^2 = 0,58$, p = 0,74).

DISCUSSÃO

Este estudo mostra, de maneira sistemática, que a presença de distúrbio da condução intra ou inter-atrial e dispersão da refratariedade atrial não identificam indivíduos com síndrome de WPW com maior propensão à indução de fibrilação ou flutter atrial, durante estudo eletrofisiológico. Este fato difere claramente daqueles pacientes com fibrilação ou flutter atrial espontâneo, sem sinais de pré-excitação ao ECG^{3,12}.

A identificação precoce dos indivíduos com maior probabilidade de apresentar fibrilação atrial espontânea na síndrome de WPW, através do estudo eletrofisiológico, seria fundamental para se adotar medidas profiláticas contra o seu aparecimento, visto ser a principal causa de morbi-mortalidade, nesta entidade^{4,11}, mostrando ter, portanto, implicações clínicas diferentes daqueles que não possuem tal alteração eletrocardiográfica.

A avaliação eletrofisiológica intracardíaca tem, atualmente, papel importante no tratamento de pacientes com taquicardia ventricular¹⁰, naqueles com história progressiva de morte súbita¹⁸ e síncope de origem a esclarecer¹⁶. O valor prognóstico e preditivo deste procedimento, nestas situações, parece já estar bem definido. Com relação à fibrilação atrial, os dados ainda são incompletos, já que muitas variáveis podem ser responsáveis, tais como: a cardiopatia orgânica de base, os distúrbios eletrofisiológicos e mecânicos das câmaras atriais e influências do sistema nervoso autônomo.

Atualmente, a via acessória é tida como o principal fator envolvido na gênese espontânea de fibrilação atrial, na síndrome de WPW. SHARMA e cols.¹⁹ recentemente demonstraram que, em todos os indivíduos com história prévia de fibrilação atrial espontânea, conseguiu-se a indução desta arritmia durante o estudo eletrofisiológico (sensibilidade de 100%); contudo, a especificidade foi bem menor (26%) pois, em muitos dos pacientes que tinham somente taquicardia supraventricular documentada, conseguiu-se fibrilação atrial induzida artificialmente. A fibrilação atrial induzida era mais duradoura nos que a exibiam, de forma espontânea, do que naqueles que apresentavam somente a taquicardia supraventricular. Esses autores observaram, também, que os casos com fibrilação atrial espontânea apresentavam intervalo PA prolongado e o período refratário efetivo anterógrado da via acessória, menor. Em nosso estudo, observamos um maior prolongamento da condução atrial, nos indivíduos com fibrilação ou flutter atrial artificialmente induzido. Em outro estudo, WASPE e cols. mostram que a condução atrial e as propriedades eletrofisiológicas da via acessória não são de importância determinante, na indução artificial e no aparecimento espontâneo de fibrilação atrial, em pacientes com síndrome de WPW²¹.

Pacientes com história de fibrilação ou flutter

atrial, não portadores de via acessória, apresentam dispersão da refratariedade atrial, distúrbios de condução atrial e átrios vulneráveis, ao estudo eletrofisiológico. A dispersão da refratariedade é tida como um dos fatores principais na gênese de fibrilação¹⁴ e flutter atriais¹. A presença de anormalidades estruturais dos átrios seria um outro fator predisponente de importância que, aliadas às diferenças regionais nos períodos refratários, dadas pelo sistema nervoso autônomo, levaria ao aparecimento de desorganização do ritmo atrial¹. A dispersão significa presença de valores diferentes nos períodos refratários efetivos, em grupos de fibras adjacentes. Pode ser encontrada em tecidos cardíacos normais e acentuada, em casos de lesão tecidual orgânica. Em nosso material, esta última possibilidade (lesão tecidual orgânica) foi afastada, visto que nenhum deles apresentava cardiopatia, determinada através dos exames complementares anteriormente mencionados. Não podemos descartar, contudo, alterações patológicas que não pudessem ser identificadas por tais métodos.

Torna-se necessário destacar que em nenhum estudo prévio relacionado à origem de fibrilação atrial na síndrome de WPW, levou-se em consideração a presença de dispersão da refratariedade atrial. A obtenção deste parâmetro baseia-se na determinação dos períodos refratários, em diferentes regiões do endocárdio atrial e, por tal motivo, está sujeito a influências do sistema nervoso autônomo, da intensidade de estimulação (em nossa experiência, o limiar de estimulação do seio coronário é ligeiramente superior ao da região do átrio direito alto), do ciclo básico de estimulação e do posicionamento do cateter, no momento da determinação do período refratário. Acreditamos que em nossos pacientes os valores obtidos refletem as diferenças reais na refratariedade atrial, visto que a técnica de obtenção destes parâmetros foi uniforme para todos e os resultados, reprodutíveis.

O aparecimento espontâneo de fibrilação atrial, nos casos estudados por SHARMA, estava relacionado com extra-sístoles atriais originadas longe da inserção da via acessória nos átrios, afastando, portanto, a hipótese de alterações eletrofisiológicas locais, próximas da via anô-

mala, no anel atrioventricular¹⁹. Entretanto, há relatos recentes demonstrando um circuito de micro-reentrada ao nível das ramificações da via acessória na sua inserção atrial como responsável pela origem da fibrilação atrial nestes pacientes^{8,9}. Por outro lado, há evidências que sugerem que a fibrilação atrial geralmente inicia-se no átrio direito, independentemente da localização da via acessória^{2,5}, ou seja, longe de sua inserção nos átrios.

Em nosso estudo, os períodos refratários efetivos anterógrado e retrógrado da via acessória não eram diferentes, entre os indivíduos com fibrilação ou flutter atrial artificialmente provocados, daqueles em quem estas arritmias não eram induzidas. Isto mostra que possíveis alterações nas propriedades eletrofisiológicas da via acessória não influenciam no aparecimento de fibrilação ou flutter atrial, nesta síndrome. Recentemente, confirmamos tais achados, quando comparamos os parâmetros entre indivíduos com e sem fibrilação atrial espontânea e que tinham pré-excitação ao ECG*.

Concluindo, esta análise mostra que as características eletrofisiológicas avaliadas não identificam os portadores da síndrome de WPW com maior propensão à indução de fibrilação ou flutter atrial, durante o estudo eletrofisiológico invasivo. A implicação clínica deste achado está relacionada com o fato de se tratar ou não profilaticamente aqueles que apresentam anormalidades da condução atrial ou dispersão de sua refratariedade, encontrados durante o estudo eletrofisiológico. O nosso ponto de vista é de que não devem ser tratados com drogas, a não ser que haja história prévia de síncope ou morte súbita ou outra sintomatologia exuberante, secundárias a estas arritmias, já que os distúrbios da condução atrial e a presença de dispersão da refratariedade podem estar presentes também naqueles em que a fibrilação ou flutter atrial não são induzidos artificialmente. Em outras palavras, estes parâmetros parecem não ser importantes, na gênese de tais arritmias, na síndrome de WPW.

Estudos prospectivos, envolvendo maior número de casos e um longo período de segmento clínico, são necessários para confirmar estes achados.

(*) MOREIRA, D.A.R.; GIZZI, J.C.; SOUSA, J.E.R. - Avaliação eletrofisiológica da patogenia da fibrilação atrial na síndrome de Wolff-Parkinson-White. Trabalho apresentado no V Simpósio Brasileiro de Arritmias Cardíacas, Goiânia, GO, 1988.

MOREIRA, D.A.R.; REYES, C.A.S.; LEAL, F.A.; MACHADO, M.B.; GIZZI, J.C.; SOUSA, J.E.M.R. - The influence of dispersion of atrial refractoriness and atrial conduction disturbance on induction of atrial flutter or fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Rev. Bras. Marcapasso e Arritmia*, 5(1/2): 19-26, 1992.

ABSTRACT: To assess the influence of dispersion of atrial refractoriness and atrial conduction disturbance on the induction of atrial fibrillation (AFib) or flutter (AFI) in the Wolff-Parkinson-White syndrome (WPW) we reviewed the results of electrophysiologic studies (EPS) of 36 consecutive patients (pts) without organic heart disease, evaluated in our institution. The pts were divided in two groups: group A, 13 pts (36%) with and, group B, 23 pts (64%) without AFib or AFI artificially induced. There were no differences between group A and B regarding to the following parameters: age (34 ± 14 vs., 33 ± 14 a, $p = 0,85$); PA interval (34 ± 6 vs., 33 ± 6 ms, $p = 0,75$); interatrial conduction time (69 ± 12 vs., 70 ± 6 ms, $p = 0,83$) right atrium (207 ± 41 vs., 212 ± 45 , $p = 0,74$) and left atrium effective refractory period (226 ± 36 vs., 226 ± 35 ms, $p = 1,00$), anterograde effective refractory period of the accessory pathway (319 ± 106 vs., 301 ± 63 ms, $p = 0,52$); sino-atrial conduction time (164 ± 36 vs., 157 ± 38 ms, $p = 0,59$) and sinus node recovery time (249 ± 71 vs., 212 ± 61 ms, $p = 0,10$). Dispersion of atrial refractoriness alone or associated with atrial conduction disturbance was observed in 22 pts (61%) and of these, 9 (41%) had AFib or AFI induced during EPS; 14 control pts (39%) also had these arrhythmias artificially induced during EPS ($\chi^2 = 0,58$, $p = 0,74$). Dispersion of atrial refractoriness and/or atrial conduction disturbance do not identify pts with WPW at increased risk for induction of AFib or AFI during EPS.

DESCRIPTORS: Wolff-Parkinson-White syndrome, atrial fibrillation, atrial flutter, electrophysiology.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 BOINEAU, J.P.; MOONEY, C.R.; HUDSON, R.D.; HUGHES, D.C.; ERDIN, R.A.; WYLD, A.C. - Observation on re-entrant excitation pathways and experimental atrial flutter in the dog. - In: KULBERTUS, H.E. *Re-entrant Arrhythmia; Mechanism and Treatment*, Baltimore, University Park Press, 1976; p.72-98.
- 2 CAMPBELL, R.W.F.; SMITH, R.A.; GALLGHER, J.J.; PRITCHETT, E.L.C.; WALLACE, A.G. - Atrial fibrillation in the preexcitation syndrome. *Am. J. Cardiol.*, 40: 514-20; 1977.
- 3 COSCIO, F.G.; PALACIOS, J.; VIDAL, J.M.; COGINA, E.G.; GOMES-SANCHEZ, M.; TAMRGO, L. - Electrophysiologic studies in atrial fibrillation. Slow conduction of premature impulses: a possible manifestation of the background of reentry. *Am. J. Cardiol.*, 51: 122-30, 1983.
- 4 DREIFUS, L.S.; HAIAT, R.; WATANABE, Y., et alii - Ventricular fibrillation: a possible method of sudden death in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*, 43: 520-8, 1971.
- 5 FUJIMURA, O.; KLEIN, G.J.; YEE, R.; SHARMA, A.D. - The mode of onset of atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome: how important is the accessory pathway? *J. Am. Coll. Cardiol.*, 15: 1082-6, 1990.
- 6 GALLAGHER, J.J.; PRITCHETT, E.L.C.; SEALY, W.C.; et alii - The preexcitation syndrome. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 2: 285, 1978.
- 7 HUANG-TA, L.; ROBERTSON, N.; LAWRIE, G.; PACIFICO, A.; MAGRO, S.; WYNDHAM, C. - Atrial mapping fails to demonstrate a conduction defect for atrial fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 11: 79A, 1988.
- 8 JACKMAN, W.M.; FRIDAY, K.; YENNG, L.W.J.; ALIOT, E.; LAZZARA, R. - Accessory pathways, branching networks and tachycardia. *Circulation*, 72 (Suppl.III): 270, 1985. [Abstract].
- 9 JACKMAN, W.M.; YENNG, L.W.J.; FRIDAY, K.; KHAN, A.; SAKUR, A.I.M.; LAZZARA, R. - Tachycardia originating in accessory pathway networks mimicking atrial flutter and fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 7 (Suppl A): 6A, 1986. [Abstract].
- 10 JOSEPHSON, M.E.; HOROWITZ, L.N. - Electrophysiologic approach to therapy of recurrent sustained ventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol.*, 43: 631-42, 1979.
- 11 KLEIN, G.J.; BASHORE, T.M.; SELLERS, T.D.; PRITCHETT, E.L.C.; SMITH, W.M.; GALLAGHER, J.J. - Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *New Engl. J. Med.*, 301: 1080-5, 1979.
- 12 LEIER, C.V.; MEACHAM, J.A.; SCHAAL, S.F. - Prolonged atrial conduction. A major predisposing factor for the development of atrial flutter. *Circulation*, 57: 213-6, 1978.
- 13 LEITCH, J.W.; KLEIN, G.J.; YEE, R.; MURDOCK, C. - Prognostic value of electrophysiology testing in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern. *Circulation*, 82: 1718-23, 1990.
- 14 MOE, G.K. - On the multiple wavelets hypothesis of atrial fibrillation. *Arch. Int. Pharmacodyn Ther.*, 140: 183-8, 1962.
- 15 NARULA, O.S.; SHANTO, N.V.M.; TOWNE, W.D.; LINHAT, J.W. - A new method for measurement of sinoatrial conduction time. *Circulation*, 58: 706, 1978.
- 16 OLNSHANSKY, B.; MAZUZ, M.; MARTINUS, J.B. - Significance of induced tachycardia in patients with syncope of unknown origin: A long term follow-up. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 5: 216-23, 1985.
- 17 ROBINSION, K.; ROWLAND, E.; KRIKLER, D.M. - Wolff-Parkinson-White syndrome: atrial fibrillation as the presenting arrhythmia. *Br. Heart J.*, 59: 578-80, 1988.
- 18 RUSKIN, J.N.; DIMARCO, J.P.; GARAN, H. - Out of hospital cardiac arrest, electrophysiologic observations and selection of long term antiarrhythmic therapy. *N. Engl. J. Med.*, 303: 607-13, 1980.

- 19 SHARMA,A.D.; KLEIN,G.J.; GUIRAUDON,G.M.; MILSTEIN,S. - Atrial fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence after surgical ablation of the accessory pathway. *Circulation*, 72: 161-9, 1985.
- 20 WALDO,A.L.; AKHTAR,M.; BENDITT,D.G.; et alii - Appropriate electrophysiologic study and treatment of patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 11: 1124-8, 1988.
- 21 WASPE,L.E.; BRODMAN,R.; KIM,S.G.; FISHER,J.D. - Susceptibility to atrial fibrillation and ventricular tachyarrhythmia in the Wolff-Parkinson-White syndrome: role of the accessory pathway. *Am. Heart J.*, 112: 1141-52, 1986.
- 22 WELLENS,H.J.J.; BAR,F.W.; FARRE,J., et alii - Sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. - In: KULBERTUS, H.E. and WELLENS, H.J.J. *Sudden Death*. The Hague, Martinus Nijhoff, 1880, p. 392.
- 23 WELLS,J.L.JR.; KARP,R.B.; KOUCHOUKOS,N.T.; McLEAN,W.A.H.; JAMES T.N. - Characterization of atrial fibrillation in man. Studies following open heart surgery. *Pace*, 1: 426-38, 1978.
- 24 WELLS,J.L.JR.; MACLEAN,W.A.H.; JAMES,T.N.; WALDO,A.L: Characterization of atrial flutter. Studies in patients after open heart surgery using fixed electrodes. *Circulation*, 60: 665-73, 1979.

Recebido em 07/1992.
Publicado em 08/1992.

**XIV CONGRESSO DA SOCIEDADE DE
CARDIOLOGIA DO ESTADO DE SÃO PAULO
10 A 12 DE JUNHO DE 1993
SÃO JOSÉ DO RIO PRETO - SP**