

E. S. A., 24 anos, sexo masculino, ajudante geral, natural e procedente de Sorocaba-SP, atendido no pronto-socorro com queixa de palpitações freqüentes há dez anos e piora progressiva há uma semana, com início e término súbitos, independente de exercícios; sensação de fortes batimentos rápidos na região precordial, duração variável de alguns segundos até quinze minutos e, às vezes, com tonturas associadas. Há um mês, durante esforço físico no trabalho, apresentou um episódio de perda da consciência com recuperação espontânea (síncope) após cerca de cinco minutos, precedido de aceleração da freqüência cardíaca; nega crises convulsivas ou outras doenças neurológicas. Antecedentes mórbidos familiares: nega morte súbita em jovens ou cardiopatias graves. Antecedentes pessoais: nega hipertensão arterial, *diabetes mellitus*, neuropatias ou cardiopatias; nega etilismo ou tabagismo. Atualmente sem uso de medicamentos. Ao exame físico de admissão no serviço de emergência exibia condições hemodinamicamente

estáveis, corado, hidratado, anictérico, afebril, eupnéico; aparelho cardiovascular com *ictus cordis* no 5º espaço intercostal, com bulhas rítmicas normofonéticas sem sopros; pressão arterial = 120x84 mmHg; freqüência cardíaca = 88 bpm; ausculta pulmonar com murmúrio vesicular presente, simétrico e sem ruídos adventícios; abdômen sem anormalidades; extremidades com perfusão periférica adequada e sem edemas; sem déficit motor aparente.

Os exames laboratoriais séricos (hemograma, glicemia, enzimas cardíacas, potássio, uréia, creatinina) não evidenciaram anormalidades. O eletrocardiograma (ECG) em repouso mostrou ritmo sinusal, freqüência cardíaca de 55 bpm, com encurtamento do intervalo PR, alargamento da base do complexo QRS (onda delta), eixo elétrico do QRS desviado para a esquerda em torno de -10°, presença de ondas q em derivações D3 e aVF, transição abrupta da polaridade do QRS de V1 para V2 (Figura 1). O exame de ecodopplercardiograma não demonstrou anormalidades funcionais ou estruturais.

Freq.	52	Eixo	Peso	59 Kg
PR	178	P	Alt.	1,58 m
DQRS	120	QRS		
QT	443	T		
QTc	412			

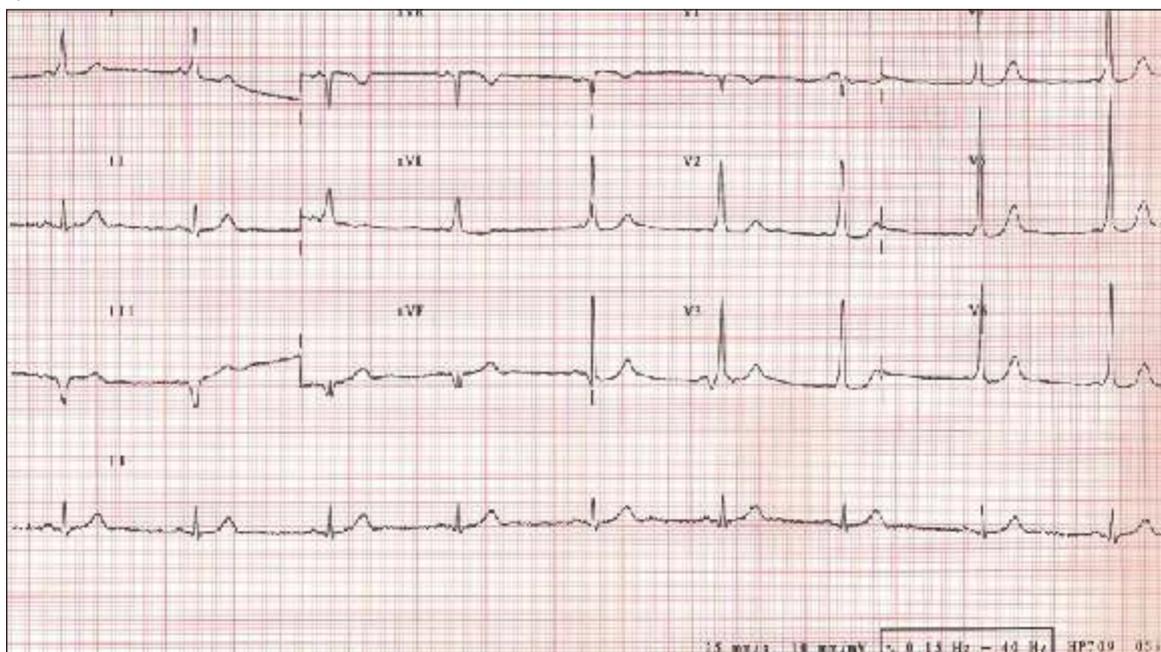


Figura 1. Eletrocardiograma de 12 derivações demonstrando ritmo sinusal, intervalo PR curto, onda delta (pré-excitação ventricular) e transição abrupta da onda R de V1 a V2 compatível com via acessória pósteroseptal direita.

## DISCUSSÃO

A história clínica demonstra o perfil de uma doença manifestada na idade jovem com palpitações paroxísticas, súbitas, freqüentes e de duração variável.<sup>1</sup> A análise pelo ecocardiograma não evidenciou alterações estruturais, porém, o eletrocardiograma apresentou variações compatíveis com a Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW).<sup>1</sup> Atualmente, considera-se como uma desordem congênita cujo substrato anatômico é uma via acessória muscular atrioventricular que proporciona uma pré-excitação ventricular (condução anterógrada) em ritmo sinusal.<sup>1,2</sup>

Podem ser assintomáticas e, assim, são descritas como padrão de ECG com WPW. A pré-excitação (onda delta) associada às taquicardias compõe a Síndrome de WPW.<sup>3</sup> As taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV) atrioventriculares mediadas pelas vias acessórias formam circuitos reentrantes que podem ser ortodrômicas (90% - taquicardias de QRS estreito) descendo pelo sistema Nodal-His-Purkinje e subindo pela via acessória, ou antidrômicas (10% - taquicardias de QRS largo) descendo pela via acessória e subindo pelo sistema nodal<sup>4</sup> (Figura 2).

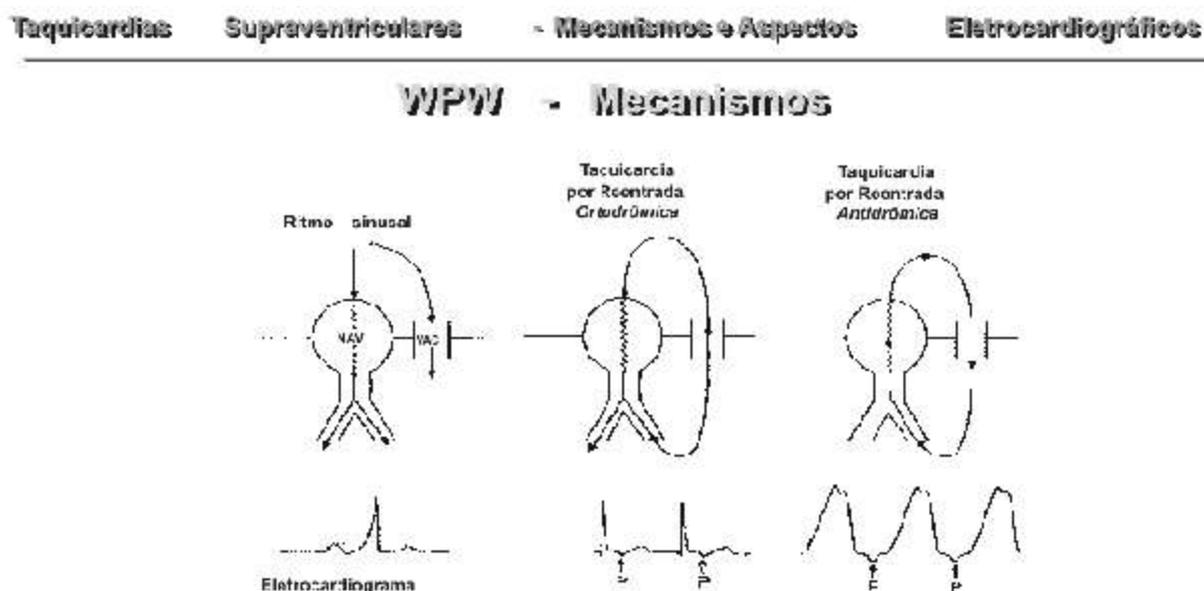


Figura 2. Mecanismos das taquicardias mediadas por vias acessórias

O estudo eletrofisiológico (EEF) invasivo com cateteres cardíacos intracavitários demonstra os circuitos com condução retrógrada pela via acessória responsável pelas taquicardias ortodrômicas. Pacientes que desenvolvem estes circuitos de taquicardia e não apresentam condução anterógrada em ritmo sinusal (pré-excitação ventricular) são denominados WPW ocultos.<sup>5</sup>

A forma clínica súbita de início e término das taquicardias são compatíveis com o mecanismo da arritmogênese de reentrada.

As vias acessórias podem proporcionar rápidas conduções atrioventriculares durante uma fibrilação atrial com riscos de taquicardias ou fibrilações ventriculares e morte súbita.<sup>6</sup>

A presença de sintomas de baixo débito cardíaco, como tonturas ou síncope, nos alerta para a estratificação de maior

risco desses pacientes.<sup>7</sup>

Os exercícios físicos podem desencadear arritmias cardíacas tanto supraventriculares como ventriculares, auxiliando no diagnóstico diferencial etiológico das taquicardias isquêmicas, não-isquêmicas e idiopáticas.

A história familiar de morte súbita em jovens é importante no diagnóstico diferencial de outras doenças arritmogênicas de caráter genético, como Síndrome de Brugada ou Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito.<sup>8</sup>

De acordo com a polaridade da onda delta ou do complexo QRS, podemos estimar a localização da via acessória no anel atrioventricular. No caso descrito, a presença de onda q nas derivações D3 e aVF associada à transição abrupta da polaridade do QRS de V1 para V2 é compatível com uma via acessória póstero-septal direita<sup>9</sup> (Figura 3).

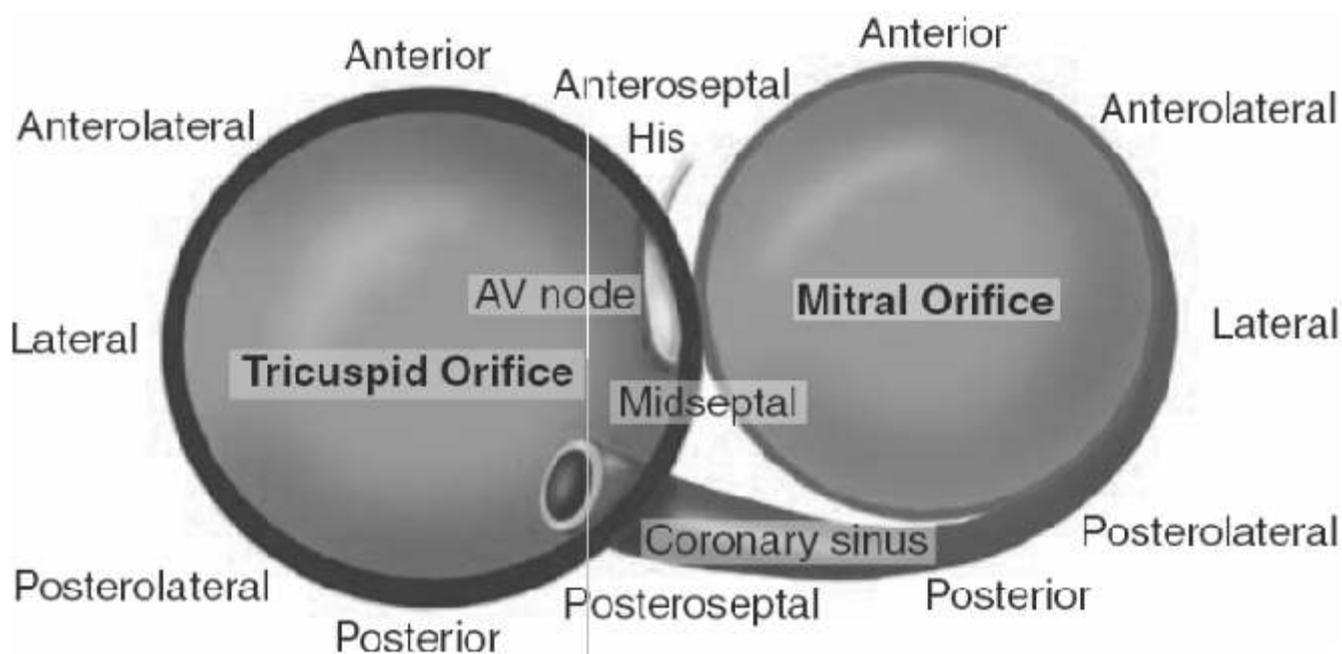


Figura 3. Representação esquemática da localização das vias acessórias atrioventriculares no anel tricúspideo e mitral

O tratamento de escolha para pacientes portadores de taquicardias supraventriculares mediadas por via acessória é o estudo eletrofisiológico invasivo com ablação por radiofrequência com cateter que proporciona uma terapêutica curativa com índice de sucesso acima de 95% e risco de complicações extremamente baixo.<sup>10</sup>

#### REFERÊNCIAS

1. Wolff L, Parkinson J, White P, et al: Bundle branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Am Heart J.* 1930; 5:585.
2. Gollob MH, Green MS, Tang AS, et al: Identification of a gene responsible for familial Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med.* 2001; 344:1823.
3. Mehdirdad AA, Fatkin D, DiMarco JP, et al: Electrophysiologic characteristics of accessory atrioventricular connections in an inherited form of Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999; 10:629.
4. Jackman WM, Friday KJ, Scherlag BJ, et al. Direct endocardial recording from an accessory atrioventricular pathway: Localization of the site of block, effect of antiarrhythmic drugs, and attempt at nonsurgical ablation. *Circulation.* 1983; 68:906.
5. Prystowski EN, Browne KF, Zipes DP. Intracardiac recording by catheter electrode of accessory pathway depolarization. *J Am Coll. Cardiol.* 1983; 1:463.
6. Teo WS, Klein GJ, Guiraudon GM, et al: Multiple accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome as a risk factor for ventricular fibrillation. *Am J Cardiol.* 1991; 15:889.
7. Paul T, Guccione P, Garzon A Jr: Relation of syncope in young patients with Wolff Parkinson White syndrome to rapid ventricular response during atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1990; 65:318.
8. Gollob MH, Segger JJ, Gollob TN, et al: Novel PRKAG2 mutation responsible for the genetic syndrome of ventricular preexcitation and conduction system disease with childhood onset and absence of cardiac hypertrophy. *Circulation.* 2001; 104:3030.
9. Fananapazir L, German LD, Gallagher JJ, et al. Importance of preexcited QRS morphology during induced atrial fibrillation to the diagnosis and localization of multiple accessory pathways. *Circulation.* 1990; 81:578.
10. Jackman WM, Wang X, Friday K J, et al: Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med.* 1991; 324:1605-11.