



ESCOLA
SUPERIOR
DE TECNOLOGIA
DA SAÚDE
DE LISBOA



INSTITUTO
POLITÉCNICO
DE LISBOA

INSTITUTO POLITÉCNICO DE LISBOA
ESCOLA SUPERIOR DE TECNOLOGIA DA SAÚDE DE LISBOA

**ABLAÇÃO DE VIAS ACESSÓRIAS POR RADIOFREQUÊNCIA:
CARACTERÍSTICAS ELETROFISIOLÓGICAS, TÉCNICAS E
PROTOCOLOS**

RELATÓRIO DE ATIVIDADES

Cláudia Cristina Pires Martins

Orientador: Dr. Luís Carpinteiro Centro Hospitalar Lisboa Norte
– Hospital de Santa Maria, EPE.

Mestrado em Tecnologia de Diagnóstico e Intervenção Cardiovascular
Área de especialização – Intervenção Cardiovascular

Lisboa, 2013

**INSTITUTO POLITÉCNICO DE LISBOA
ESCOLA SUPERIOR DE TECNOLOGIA DA SAÚDE DE LISBOA**

**ABLAÇÃO DE VIAS ACESSÓRIAS POR RADIOFREQUÊNCIA:
CARACTERÍSTICAS ELETROFISIOLÓGICAS, TÉCNICAS E
PROTOCOLOS**

Cláudia Cristina Pires Martins

Orientador: Dr. Luís Carpinteiro - Centro Hospitalar Lisboa Norte
– Hospital de Santa Maria, EPE.

JÚRI

Presidente: Prof. Doutor Fausto J. Pinto – Faculdade de Medicina da
Universidade de Lisboa - FMUL;

Arguente: Prof. Doutor Mário Oliveira – Centro Hospitalar Lisboa Norte
- Hospital de Santa Marta, EPE;

(esta versão não incluiu as críticas e sugestões feitas pelo júri)

Mestrado em Tecnologia de Diagnóstico e Intervenção Cardiovascular
Área de especialização – Intervenção Cardiovascular

Lisboa, 2013

RESUMO

Este estudo tem como objetivo geral analisar o panorama atual do tratamento de vias acessórias por radiofrequência, descrever as características eletrofisiológicas, a localização das vias acessórias, as arritmias associadas, delinear o sucesso geral por localização e as complicações. Pretende-se também correlacionar a utilização do mapeamento eletroanatômico com o tempo de fluoroscopia, as recorrências e as complicações com a localização das vias acessórias.

Foram analisados retrospectivamente 85 pacientes consecutivos portadores de vias acessórias que foram submetidos a estudo eletrofisiológico e a ablação por radiofrequência.

Foram diagnosticadas 86 vias acessórias: 73,3% manifestas e 26,7% ocultas. As vias acessórias estavam localizadas na região dos anéis AV e apresentaram a seguinte distribuição: anterior direita:2,3%; lateral direita:2,3%; posterior direita: 1,2%; póstero-lateral direita:3,5%; ântero-septal: 4,7%; médio-septal: 5,8%; póstero-septal: 26,7%; ântero-lateral esquerda: 2,3%, lateral esquerda: 31,4%; posterior esquerda: 3,5%; póstero-lateral esquerda 16,3%.

Foram induzidas arritmias em 68,2% dos pacientes e ocorreu associação de arritmias em 12,9% dos pacientes.

O sucesso geral da ablação por radiofrequência foi de 94,1% e as complicações incidiram em 11,8% dos pacientes.

A utilização de mapeamento eletroanatômico não influenciou o tempo de fluoroscopia, bem como as complicações e as recorrências não estavam associadas às localizações.

Em suma, as vias laterais esquerdas foram dominantes, as arritmias auriculares as mais frequentes e a ablação por radiofrequência apresentou uma taxa de sucesso de 94,1% e 11,8% de complicações.

Palavras-chave: ablação; radiofrequência; vias acessórias.

ABSTRACT

This study has the general objective to analyse the current panorama of the treatment of accessories pathways by radiofrequency, describe the electrophysiological characteristics, location of accessories pathways, the associated arrhythmias, outline the general success by location and the complications. The aim is also to correlate the use of electroanatomic mapping with the fluoroscopy time, recurrences and complications with the location of accessory pathways.

Retrospectively there were reviewed 85 consecutive patients with accessory pathways who underwent electrophysiological study and radiofrequency ablation. 86 accessory pathways were diagnosed: 73.3% manifest and 26.7% concealed. The accessory pathways were located in the region of the AV ring and showed the following distribution: anterior right: 2.3%; lateral right: 2.3%; posterior right: 1.2%; posterolateral right: 3.5%; anteroseptal: 4.7%, medioseptal: 5.8%; posteroseptal: 26.7%; anterolateral left: 2.3%, lateral left: 31.4%; posterior left: 3, 5%; posterolateral left 16.3%.

Arrhythmias were induced in 68.2% of patients and were associated with arrhythmias in 12.9% of patients.

The overall success of radiofrequency ablation was 94.1% and complications related in 11.8% of patients.

The use of electroanatomic mapping did not influence the fluoroscopy time, as well as complications and recurrences were not associated with the locations.

In short, the left side pathways were dominant, atrial arrhythmias and the most frequent radiofrequency ablation showed a success rate of 94.1% and 11.8% of complications.

Keywords: ablation; accessory pathways; radiofrequency.

ÍNDICE GERAL

Resumo	i
Abstract	iii
Índice de tabelas.....	ix
Índice de figuras e gráficos	xi
Lista de abreviaturas.....	xiii
1. Introdução.....	1
2. Enquadramento teórico.....	3
2.1 Fisiopatologia	3
2.2 Epidemiologia.....	4
2.3 Manifestações clínicas	4
2.4 Localização anatómica das vias acessórias	4
2.5 Localização das vias acessórias no ecg de superfície.....	6
2.6 Características eletrofisiológicas	7
2.7 Cardiopatias associadas	8
2.8 Arritmias	8
2.8.1 Taquicardia de reentrada aurículo-ventricular ortodrómica.....	8
2.8.2 Taquicardia de reentrada aurículo-ventricular antidrómica	9
2.8.3 Fibrilhação auricular e Flutter auricular.....	10
2.8.4 Forma permanente de taquicardia juncional.....	10
2.8.5 Fibrilhação ventricular	11
2.9 Estratificação de risco	11
2.10 Considerações técnicas	12
2.11 Técnicas de mapeamento e registo de vias acessórias.....	14
2.12 Diagnóstico diferencial	16
2.13 Ablação de vias acessórias por radiofrequência.....	22
2.13.1 Parede livre do ventrículo direito	22

2.13.2 Parede livre do ventrículo esquerdo	23
2.13.3 Vias acessórias septais	24
2.13.4 Fibras de Mahaim.....	26
2.13.5 Locais raros.....	27
2.14 Recorrências	27
2.15 Complicações.....	28
3. Objetivos.....	29
3.1 Objetivo geral	29
3.2 Objetivos específicos.....	29
4. Metodologia	31
4.1 Método de estudo.....	31
4.2 População e população-alvo	31
4.2.1 Critérios de inclusão	31
4.2.2 Critérios de exclusão	32
4.3 Variáveis	32
4.4 Escala de medida.....	32
4.5 Instrumento de recolha de dados	36
4.6 Tratamento estatístico	36
4.7 Considerações éticas e legais	36
4.8 Procedimento	37
5. Resultados.....	39
5.1 Caracterização da amostra.....	39
5.2 Características eletrofisiológicas e arritmias associadas	41
5.3 Localização das vias acessórias	44
5.4 Procedimento	45
5.5 Resultado geral e específico	47
5.6 Tempo de fluoroscopia e mapeamento eletroanatômico	48
5.7- Localização das vias acessórias, complicações e recorrências.....	50
6. Discussão	53

6.1	Caracterização da amostra	53
6.2	Características eletrofisiológicas	54
6.3	Descrição das vias acessórias	55
6.3.1	Número de vias acessórias	55
6.3.2	Localização das vias acessórias.....	56
6.4	Arritmias associadas	57
6.5	Resultados da ablação por radiofrequência.....	58
6.6	Complicações da ablação por radiofrequência	61
6.7	Mapeamento eletroanatômico e o tempo de fluoroscopia.....	62
7.	Conclusão.....	63
8.	Referências bibliográficas	65
9.	Apêndice.....	75

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 4.1 - Variáveis atributo: Características da população.....	33
Tabela 4.2 - Variável dimensão: Características eletrofisiológicas	34
Tabela 4.3 - Variável dimensão: Procedimento.....	35
Tabela 5.2 - Características da população.....	40
Tabela 5.2.1 - Características eletrofisiológicas	43
Tabela 5.2.2 - Procedimento.....	46
Tabela 5.2.3 - Variáveis quantitativas	46
Tabela 5.2.4 - Sucesso específico por localização.....	47
Tabela 5.2.5 - Correlação entre o tempo de fluoroscopia (mediana e média) com a utilização de mapeamento eletroanatômico	48
Tabela 5.2.6 - Correlação entre o tempo de fluoroscopia (1º e 3º quartil) com a utilização de mapeamento eletroanatômico	48
Tabela 5.2.7 - Correlação entre a localização das vias acessórias as complicações e reincidências.....	50
Tabela 5.2.8 - Complicações	51

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 2.1 - Nomenclatura antiga (a) e nova (b) para a localização de vias acessórias aurículo-ventriculares.....	5
Figura 2.2 - Arritmias	9
Figura 2.3 - Esquema representativo de cateteres irrigados	13
Figura 2.4 - Característica histológica do miocárdio após 1 semana de ablação por crioenergia e radiofrequência.....	13
Figura 2.5 - Esquema de <i>entrainment</i>	17
Figura 2.6 - Algoritmo para interpretação da resposta ao pacing para-hisiano.....	19
Figura 2.7 - Anatomia cardíaca externa	24
Figura 2.8 - Anatomia cardíaca interna	24

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 5.1 - Distribuição por faixa etária de pacientes portadores de vias acessórias que foram submetidos a ablação por radiofrequência.....	39
Gráfico 5.1.1 - Período refratário de vias acessórias manifestas	41
Gráfico 5.1.2- Número de taquiarritmias induzidas durante os estudos eletrofisiológicos por paciente.....	42
Gráfico 5.1.3 - Localização das vias acessórias.....	45

LISTA DE ABREVIATURAS

A-aurícula	PLVD- parede livre do ventrículo direito
AAS- ácido acetilsalicílico	PLVE- parede livre do ventrículo esquerdo
AH- aurícula-His	RF- radiofrequência
AV- aurículo-ventricular	TA- taquicardia auricular
Bpm- batimentos por minuto	TRAV- taquicardia de reentrada aurículo-ventricular
EA- estímulo-aurícula	TRNAV- taquicardia de reentrada do nódulo aurículo-ventricular
EAM- enfarte agudo do miocárdio	TSV- taquicardia supraventricular
ECG- eletrocardiograma	V- ventrículo
EEF- estudo eletrofisiológico	VA- ventrículo-aurícula
EGM- eletrograma	VD- ventrículo direito
EH- estímulo-his	VE- ventrículo esquerdo
FA- fibrilhação auricular	Vs.- versus
Fig.- Figura	W- Watt
His- feixe de His	WPW- Wolff-Parkinson-White
HA- His-aurícula	
IPP- intervalo pós-pacing	
ms- milissegundos	
NAV- nódulo aurículo-ventricular	

1. INTRODUÇÃO

A existência de vias acessórias deve-se a uma anomalia congênita, por incompleta evolução do isolamento do miocárdio auricular e ventricular e persistência de condução extranodal no recém-nascido.

As vias podem ser manifestas ou ocultas e podem ser classificadas com base na origem da inserção (aurículo-ventricular, aurículo-fascicular, nodofasciculares e Fibras de Mahaim), propriedades de condução (decremental ou não decremental), na direção da condução (anterógrada, retrógrada ou bidirecional) e quanto ao número (única ou múltiplas).

Os portadores de vias acessórias, apresentam manifestações clínicas por arritmias paroxísticas recorrentes e frequentemente refratárias a fármacos. Na presença de pré-excitação (via manifesta) e caso a via acessória tenha propriedades de condução rápida, a ativação ventricular com frequências elevadas no contexto de fibrilhação auricular e flutter auricular, podem degenerar em fibrilhação ventricular aumentando o risco de morte súbita.

O aparecimento de técnicas percutâneas de ablação criou a possibilidade de cura, dispensando medicação de longa duração e riscos de toxicidade, diminuindo drasticamente a prevalência de vias acessórias na população adulta. As primeiras tentativas de terapêutica utilizaram a fulguração, que rapidamente foi destronada pela radiofrequência, devido a complicações relacionadas com o barotrauma. As novas técnicas de registo (unipolar e bipolar), a instrumentação especial (o mapeamento do seio coronário, bainhas longas estabilizadoras e direcionáveis), o uso de mapeamento eletroanatômico e a navegação robotizada, constituíram avanços no sentido da eficácia e segurança dos procedimentos.

Contudo, as técnicas percutâneas não são totalmente inócuas, podendo surgir complicações como: espasmos ou lesão da artéria coronária, embolização ou tamponamento cardíaco.

2. ENQUADRAMENTO TEÓRICO

2.1 FISIOPATOLOGIA

As vias acessórias são constituídas por fibras musculares, que se podem localizar no subendocárdio ou no subepicárdio.^{1,2}

Durante o início da cardiogénese, há uma continuidade entre a aurícula e o ventrículo que se perde durante a formação do anel fibroso. Os defeitos na formação do anel fibroso permitem a continuidade aurículo-ventricular e proporciona a condução elétrica anómala da aurícula para o ventrículo que é a base da pré-excitação ventricular observada no eletrocardiograma.¹⁻³ Os defeitos no anel fibroso podem explicar a formação da via acessória do lado direito do coração, porque a via acessória atravessa o anel fibroso, enquanto as vias acessórias esquerdas geralmente são subepicárdicas e não atravessam o anel fibroso.¹

Alguns autores referem que a síndrome de Wolff-Parkinson-White está relacionada com doença genética. O trabalho de Gollob e col.⁴ com famílias com doença cardíaca identificaram mutação no gene PRKAG2, que codifica o $\gamma 2$ regulador da subunidade de AMP-ativada proteína quinase, responsável pela forma hereditária da síndrome de Wolff-Parkinson-White. Zhang e col.⁵ no seu estudo concluíram que o curto período refratário da via acessória resulta do defeito genético no PRKAG2 que proporciona o substrato para o seu desenvolvimento.

É de notar, que os doentes que participaram no estudo de Gollob e col.⁴ apresentavam um fenótipo cardíaco diferente da maioria dos doentes com síndrome de Wolff-Parkinson-White, que não apresentam doenças cardíacas estruturais.

2.2 EPIDEMIOLOGIA

A prevalência da manifestação eletrocardiográfica da pré-excitação ventricular está compreendida entre 0,1-3,1 por cada 1000 nados-vivos.^{1,6-9} No entanto, a prevalência pode estar subestimada devido as manifestações intermitentes de pré-excitação. A doença apresenta maior incidência no sexo feminino que no masculino, numa relação de 2:1¹ e alguns autores referem herança familiar.⁴⁻⁵

2.3 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A apresentação clínica em indivíduos portadores de vias acessórias é bastante variável.¹⁰ Apesar de estar associado a anomalias congénitas, alguns indivíduos são assintomáticos. Os indivíduos assintomáticos com pré-excitação ventricular apresentam um prognóstico benigno e raramente apresentam fibrilhação ventricular como primeira manifestação da doença.¹⁰ Os sintomas mais frequentes, são as palpitações por vezes associadas a dispneia e a desconforto torácico, tonturas e síncope.^{1,10,11} A morte súbita é rara, mas pode ser a primeira manifestação da doença.¹⁰ Durante a gravidez, as taquiarritmias associadas à síndrome de pré-excitação são mais frequentes, devido ao aumento da atividade simpática ocorrendo exacerbação da sintomatologia.¹¹

2.4 LOCALIZAÇÃO ANATÓMICA DAS VIAS ACESSÓRIAS

As vias acessórias são classificadas com base no local de origem e inserção, e podem ser: aurículo-ventriculares (feixes de Kent), aurículo-fasciculares (fibras Brechenmacher), nodofasciculares ou nodoventriculares (fibras de Mahaim) e intranodal (fibras de James).^{12,13}

As vias acessórias aurículo-ventriculares podem-se localizar em qualquer local na junção aurículo-ventricular ao longo da válvula mitral e tricúspide.^{3,10,14}

Em 1999 a *European Society of cardiology* e *North American Society of pacing and Electrophysiology* introduziram uma nova nomenclatura, que descreve a forma anatómica como as vias acessórias surgem na fluoroscopia^{3,15} (fig. 2.1).

Neste trabalho será utilizada a antiga nomenclatura.

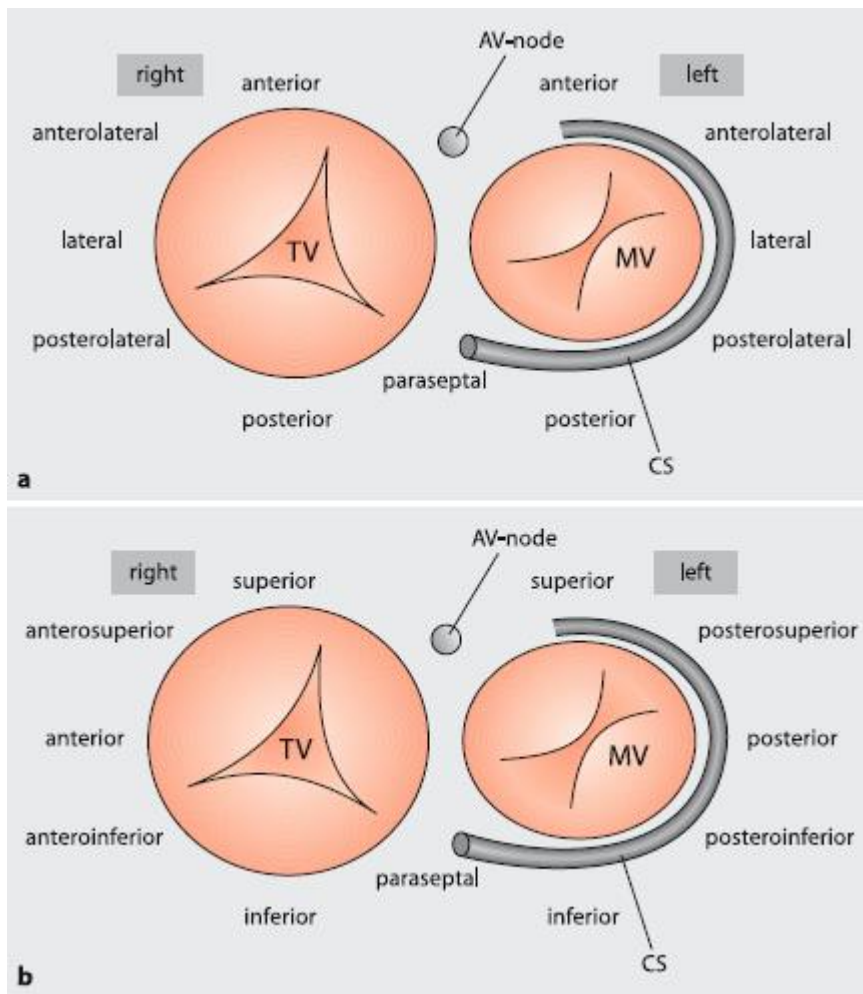


Figura 2.1- Nomenclatura antiga (a) e nova (b) para a localização de vias acessórias aurículo-ventriculares.¹⁵

2.5 LOCALIZAÇÃO DAS VIAS ACESSÓRIAS NO ECG DE SUPERFÍCIE

Eletrocardiograficamente, a pré-excitação é definida por um intervalo PR inferior a 120 ms e um QRS alargado superior a 120 ms com um empastamento no início do QRS também conhecido como onda delta.^{1,8,16-18}

O grau de pré-excitação observado no eletrocardiograma de superfície, depende de vários fatores como a localização da via acessória, a relação entre o tempo de condução anterógrada e o período refratário da via acessória e do sistema de condução normal do nódulo AV.^{1,12} No caso de pré-excitação pouco evidente, o aumento do tónus vagal, como a massagem do seio carotídeo ou com manobras de Valsalva, aumentam a condução através da via acessória tornando a pré-excitação mais evidente.¹

Vários algoritmos foram desenvolvidos para prever o local anatómico da via acessória, com base na polaridade da onda delta, duração do QRS, eixo elétrico e razão entre R/S. Os algoritmos não são totalmente precisos e devem ser encarados como uma ferramenta de orientação.^{15,-18,19}

- Via acessória esquerda: onda delta positiva em todas as derivações precordiais e negativa em DI e aVL. Por vezes a pré-excitação na parede esquerda é discreta.
- Via acessória direita: onda delta negativa em V1-V2/V3 e onda delta positiva em DI a aVL.
- Se a onda delta em V1 é negativa e em V2 positiva estamos perante um “**padrão septal**”. Desta forma a via acessória pode ser:
 - **Pósteroseptal**: se a onda delta é negativa nas derivações inferiores (DII, DIII e aVF).
 - **Ânteroseptal**: se a onda delta é positiva em I, DII, DIII, aVL e aVF bem como de V4-V6.

2.6 CARACTERÍSTICAS ELETROFISIOLÓGICAS

As vias acessórias podem ser classificadas com base na origem e inserção, localização ao longo do anel da válvula mitral e tricúspide, tipo de condução e propriedades de condução.¹² As vias acessórias podem conduzir só anterogradamente da aurícula para os ventrículos, só retrogradamente dos ventrículos para as aurículas, ou podem ser bidirecionais, como é frequente na pré-excitação de Wolff-Parkinson-White.^{1,15,16,18}

Paciente com vias acessórias com condução anterógrada (via manifesta), demonstram pré-excitação no eletrocardiograma.^{12,16,18,20} Estes pacientes correm o risco de morte súbita na presença de fibrilhação auricular ou flutter auricular com resposta ventricular rápida.¹⁵

As vias acessórias que apresentam só condução retrógrada são denominadas “ocultas” e não são detetáveis no eletrocardiograma durante o ritmo sinusal.^{1,12,15,16,20}

Na presença de múltiplas vias acessórias ou a combinação de indução de taquicardias de reentrada aurículo-ventricular (TRAV) e intervalo R-R inferior a 250 milissegundos durante fibrilhação auricular, é indicação para ablação devido ao risco de morte súbita.^{1,15,21,23}

A condução decremental é característica eletrofisiológica do nóculo AV, enquanto a maioria das vias acessórias, com pré-excitação evidente ou ocultas apresentam uma condução não decremental.^{12,15} As fibras de Mahaim (nodofasciculares ou nodoventriculares) são vias acessórias direitas e frequentemente cruzam o anel tricúspide na parede livre, são unidirecionais e conduzem anterogradamente.^{12,15} Vias acessórias que originam a taquicardia juncional (PJRT) só apresentam condução retrógrada decremental e localizam-se frequentemente na parede póstero-septal direita ou esquerda.¹⁵

2.7 *CARDIOPATIAS ASSOCIADAS*

As vias acessórias podem ser encontradas em indivíduos sem cardiopatia estrutural.^{18,24} No entanto, a cardiopatia mais frequente que está associada as vias acessórias é a doença de Ebstein^{25,26,27} e também estão descritas relações com o divertículo do seio coronário, valvulopatias e cardiomiopatias.^{10,18,24,27,28,30}

2.8 *ARRITMIAS*

As arritmias cardíacas estão presentes em cerca de 50% dos indivíduos com pré-excitação ventricular.¹ As arritmias são: taquicardia de reentrada aurículo-ventricular ortodrômica e antidrômica, fibrilhação auricular, flutter auricular e fibrilhação ventricular.^{9,10,21,31,32}

2.8.1 *TAQUICARDIA DE REENTRADA AURÍCULO-VENTRICULAR ORTODRÔMICA*

A taquicardia de reentrada aurículo-ventricular mais frequente e que envolve vias acessórias é a taquicardia ortodrômica com condução anterógrada pelo sistema de condução do nódulo AV e retrogradamente é conduzido pela via acessória (fig. 2.2).^{1,15,21,31,32} Neste tipo de taquicardia, a propriedade de condução retrógrada da via acessória ocorre em pacientes com pré-excitação evidente e na presença de vias acessórias ocultas.¹⁵ Caracteriza-se por ser regular, com complexos QRS estreitos, exceto na presença de bloqueio de ramo, onda P retrógrada^{9,10} e apresenta frequências cardíacas compreendidas entre os 150-250 batimentos/minuto.¹⁰

A taquicardia tem início com uma extrassístole auricular ou ventricular, que provoca um bloqueio unidirecional, devido à diferença de refratariedade do nódulo AV e da via acessória. O estímulo encontra a via acessória em período refratário e é conduzido anterogradamente pelo nódulo AV para o ventrículo. Desta forma, a via acessória deixa de estar refratária conduzindo o estímulo retrogradamente, perpetuando a taquicardia.^{9,10}

2.8.2 TAQUICARDIA DE REENTRADA AURÍCULO-VENTRICULAR ANTIDRÓMICA

A taquicardia antidrômica é um tipo raro de TRAV, com condução anterógrada sobre a via acessória e condução retrógrada pelo nódulo AV (fig. 2.2).^{10,15,21,31,32} Os QRS são totalmente pré-excitados, porque a ativação ventricular ocorre unicamente através da via acessória.¹⁰

A prevalência TRAV antidrômica em pacientes com uma via acessória é baixo, 2-3% dos pacientes desenvolvem a arritmia e 6% é induzido nos laboratórios de eletrofisiologia.³³ Neste tipo de taquicardia o período refratário do nódulo AV é superior ao período refratário da via acessória.

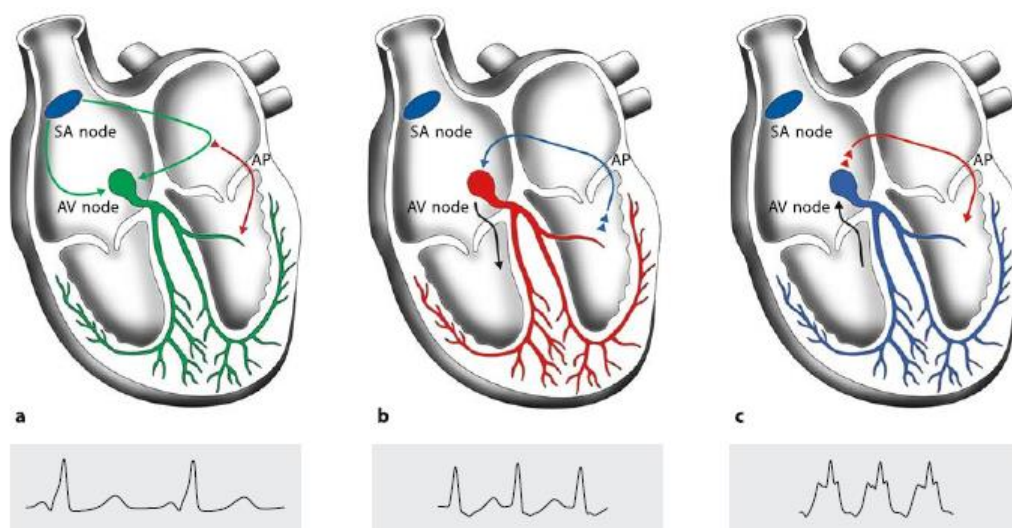


Figura 2.2- Arritmias: a) Ritmo sinusal com pré-excitação de WPW: condução anterógrada ocorre pelo nódulo AV (verde) e pela via acessória (vermelha). Devido à condução rápida pela via acessória, parte do miocárdio é despolarizado pela via acessória que corresponde à onda delta do ecg. b) Taquicardia de reentrada AV ortodrômica: a condução anterógrada pela via acessória é bloqueada devido ao longo período refratário. A condução para os ventrículos é feita através do nódulo AV (preto) e através da via acessória para a aurícula (azul). c) Taquicardia de reentrada AV antidrômica: A condução anterógrada ocorre pela via acessória (vermelho) condução aurícula-ventrículo e retrogradamente pelo nódulo AV (preto).⁸

2.8.3 FORMA PERMANENTE DE TAQUICARDIA JUNCIONAL

A taquicardia juncional foi descrita originalmente por Coumel e col. em 1967.^{34,37} É uma forma pouco frequente de taquicardia de reentrada supraventricular, e apresenta os seguintes achados eletrocardiográficos:^{34,35,36}

- A frequência cardíaca varia entre os 100-200 bpm, diminuindo com a idade;
- Onda P invertida em DII, DIII e aVF e nas derivações laterais esquerdas;
- Intervalo P-R mais curto que o intervalo R-P durante a taquicardia.

Durante a taquicardia, o impulso é conduzido anterogradamente através do nódulo AV e pelo sistema His-Purkinje, e retrogradamente através da via acessória que frequentemente localiza-se próximo do ostium do seio coronário (inserção auricular). As vias acessórias associadas a longo tempo de condução localizam-se frequentemente na região pósteroseptal (inserção ventricular).^{16,35} É uma arritmia que está presente na infância e na adolescência, mas frequentemente é reconhecida durante a vida adulta.¹⁸

Os pacientes mais jovens apresentam sintomatologia de insuficiência cardíaca congestiva, diminuição da função ventricular esquerda, intolerância ao exercício ou síncope.

Pode-se distinguir a taquicardia juncional da taquicardia auricular focal ou da TRNAV atípica se durante o pacing ventricular, a taquicardia terminar quando o feixe de His está refratário.¹⁵

2.8.4 FIBRILHAÇÃO AURICULAR E FLUTTER AURICULAR

A fibrilhação auricular paroxística desenvolve-se num terço dos pacientes com síndrome de WPW.³⁷ Anomalias como a doença de Ebstein e o prolapso da válvula mitral estão associadas frequentemente com a pré-excitação e podem estar na origem da FA, mas não se consegue explicar em corações sem anomalias estruturais.¹⁰

Os mecanismos da arritmia ainda não estão bem esclarecidos, mas os fatores propostos são: anomalias auriculares intrínsecas, curto período refratário auricular, taquicardias de reentrada AV rápidas e a participação das vias acessórias.¹⁰ Se a via acessória tem período refratário anterógrado curto, a FA pode ter uma resposta ventricular rápida que pode degenerar em fibrilhação ventricular.^{1,10,12,22,23}

2.8.5 FIBRILHAÇÃO VENTRICULAR

A morte súbita na pré-excitação ventricular é rara, mas pode ser a primeira manifestação da doença.⁸ A fibrilhação ventricular é o resultado de resposta ventricular rápida provocada pela fibrilhação auricular, que pode ser iniciada primeiramente por patologia auricular ou por taquicardia de reentrada AV.⁸ O risco de fibrilhação ventricular aumenta quando as vias acessórias são septais e na presença de múltiplas vias acessórias.⁹

2.9 ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

Pacientes com padrão de Wolff-Parkinson-White no eletrocardiograma de 12 derivações, devem ser estratificados para o risco de morte súbita tendo em consideração a existência de cardiopatia estrutural, manifestações clínicas, existência de múltiplas vias acessórias, características eletrofisiológicas das vias acessórias e a indução ou história de TRAV.³⁸

Os exames não invasivos não são capazes de prever corretamente o risco de morte súbita. O melhor indicador para baixo risco de morte súbita é o desaparecimento da pré-excitação durante o esforço, a pré-excitação intermitente durante ritmo sinusal, ou o bloqueio da via acessória durante a administração de fármaco (ajmalina ou procainamida) em ritmo sinusal, são indicadores de longo período refratário anterógrado da via acessória (> 270 ms)^{39,40,41}

Durante o estudo eletrofisiológico a indução de fibrilhação auricular mantida com intervalo RR <250 ms em adultos,^{8,22} <200 ms em crianças ou <200 ms durante infusão de isoproterenol e período refratário anterógrado da via acessória <250 ms, são preditivos de elevado risco de morte súbita.³⁹

Pappone e col. em estudos com pacientes assintomáticos, consideraram para elevado risco de morte súbita a indutibilidade de fibrilhação auricular e taquicardias de reentrada aurículo-ventricular (TRAV) sem considerar o período refratário da via acessória manifesta ou intervalo RR durante taquiarritmia pré-excitada, critérios que os autores consideraram apresentar valores de sensibilidade e especificidade elevados.^{42,43,44}

Pacientes que não apresentem riscos elevados, mas que tenham elevada responsabilidade profissional, ou que apresentem elevado risco individual ou coletivo

(ex.: atletas de alta competição, pilotos, motoristas, bombeiros, etc.) não devem ser ignorados.^{9,39}

2.10 CONSIDERAÇÕES TÉCNICAS

As vias acessórias podem ser registadas em modo unipolar ou bipolar. No registo unipolar, o eléctrodo explorador está próximo da via acessória e o eléctrodo indiferente está afastado. Devido à proximidade do eléctrodo explorador à inserção auricular da via acessória, a deflexão mais profunda entre a onda A e V, é o local para a aplicação da energia de radiofrequência. No modo bipolar, os dois eléctrodos estão colocados próximo um do outro de forma que a maior onda delta ou deflexão pré-excitada ou a fusão da onda A e V que pode identificar o local da inserção auricular.⁴⁵ Moghaddam e col.⁴⁵ divulgaram no seu estudo, que os eletrogramas unipolares são preferido na eliminação de vias acessórias localizadas na parede livre do ventrículo direito e esquerdo. O registo bipolar é recomendado para ablação de vias septais devido à ausência de *far field* e interferência eléctrica.

As vias acessórias podem ser eliminadas por várias fontes de energia como a corrente eléctrica, radiofrequência e crioablação.⁴⁶ Inicialmente para a ablação de vias acessórias, utilizava-se a corrente eléctrica como fonte de energia e a anestesia geral. Este método foi abandonado devido a complicações relacionadas com barotrauma.^{17,47} A fonte de energia ideal é aquela que permite um mapeamento preciso com eléctrodos de pequenas dimensões, que cria uma lesão rápida e com pequenas dimensões, minimiza os danos das estruturas adjacentes e reduz o risco de recorrência.⁴⁶ A energia de radiofrequência para além de ser a fonte de energia mais conhecida pela classe médica, preenche todos os objetivos melhor que as restantes fontes de energia.^{15,46} A principal limitação da radiofrequência é a formação de lesões em profundidade, que não se torna uma verdadeira limitação na ablação em torno do anel aurículo-ventricular.⁴⁶ Em zonas onde há limitação de arrefecimento, pode ser necessário a utilização de cateter irrigado que permite uma entrega mais adequada de energia (fig. 2.3).^{46,48}

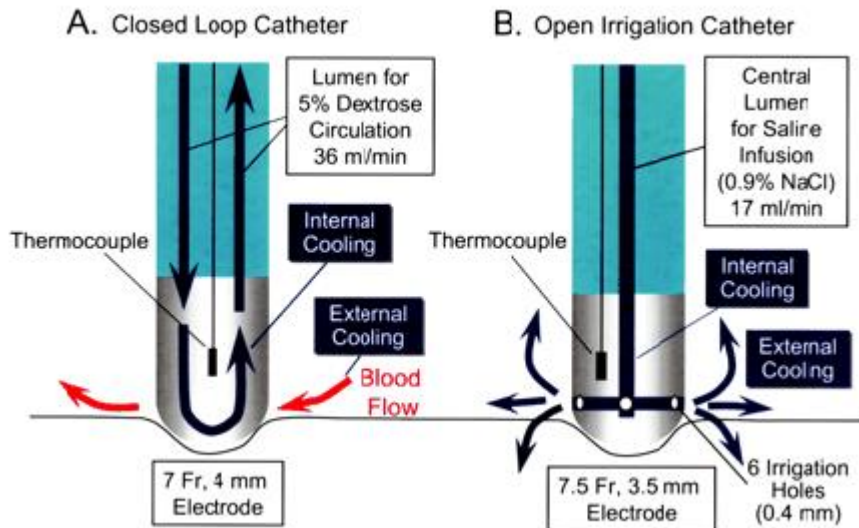


Figura 2.3 - Esquema representativo de cateteres irrigados. A: cateter com arrefecimento interno e B: cateter com irrigação activa interna e externa.⁴⁹

A crioblação pode ser preferida para eliminação de vias localizadas próximo do nódulo AV devido ao início lento e a possibilidade de mapeamento (*cryomapping*) da via acessória.^{46,50} Temperaturas até -30°C , apenas têm efeitos temporários nas células cardíacas, o que permite evitar o bloqueio do nódulo AV, temperaturas abaixo dos -70°C , apresentam resultados irreversíveis na destruição celular. Apresenta como vantagens, a adesão do eletrocater ao endocárdio,⁵⁰ preservação da arquitetura tecidual e mínima formação de trombos^{51,52} (fig.2.4).

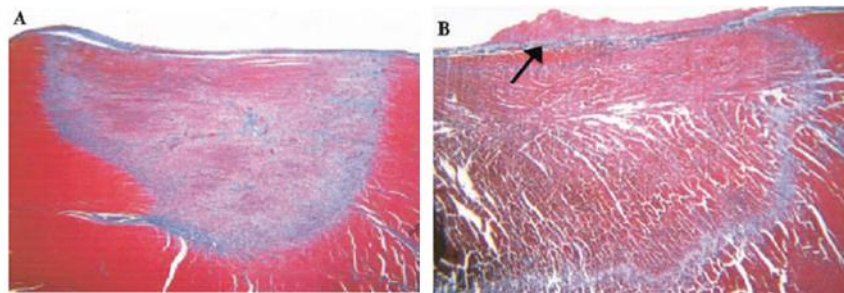


Figura 2.4- Característica histológica do miocárdio após 1 semana de ablação por crienergia e radiofrequência. A: lesão formada por crienergia B: lesão formada por energia de radiofrequência a seta indica a formação de trombos no local de ablação.⁵³

O aparecimento do mapeamento eletroanatômico, tem sido de um grande valor na diminuição da exposição de profissionais e pacientes à radiação ionizante.^{54,55} A localização do cateter de ablação com o auxílio de campos magnéticos (Carto[®], Biosenses Webster), permite construção geométrica tridimensional guiando o cateter de ablação ao local onde se pretende efetuar a lesão. Contudo, não permite a visualização de todos os cateteres utilizados.⁵⁴ É possível a visualização de todos os cateteres, quando estes são localizados por campos elétricos (Localisa[®], Medtronic Inc.) que também demonstrou diminuição nos tempos de exposição, ou a combinação de ambos, a visualização de todos os cateteres sem a utilização de fluoroscopia e a possibilidade de construção de geometria tridimensional (Ensite NavX[®], St Jude Medical).⁵⁴

Recentemente foi introduzido um novo sistema de navegação magnética que utiliza cateteres de ablação macios, que diminuem o risco de lesão dos tecidos e que torna quase impossível a perfuração dos tecidos. Podem ser conduzidos e posicionados de forma precisa, em qualquer câmara cardíaca sem restrições de movimentos.⁵⁶⁻⁵⁸ A exposição à energia ionizante é reduzida tanto para o operador, que pode manipular o cateter a partir da sala de controlo, como para o paciente em que as imagens podem ser revistas após o armazenamento.^{88,89} Estudos mostraram a eficácia e a segurança na ablação de taquicardias supraventriculares com o sistema de navegação magnética.⁵⁶⁻⁵⁸

2.11 TÉCNICAS DE MAPEAMENTO E REGISTO DE VIAS ACESSÓRIAS

A localização de vias acessórias esquerdas é determinada através do mapeamento do seio coronário que permite determinar a posição da via acessória. As vias acessórias direitas e septais podem ser localizadas através da manipulação do eletrocater ao longo do anel da válvula tricúspide e na porção ântero-septal e pósteroseptal da aurícula direita.⁵⁹

Nos pacientes com doença de Ebstein, que têm uma deslocação anatómica do anel tricúspide e anomalias na válvula tricúspide, o mapeamento pode ser efetuado dentro da artéria coronária direita.⁵⁹

Os parâmetros que permitem identificar a localização das vias acessórias são:

1- O tempo de ativação ventricular ou a ativação auricular retrógrada com o intervalo AV ou VA mais curto.

O local onde a ativação ventricular é precoce, permite identificar o local de inserção ventricular da via acessória durante a condução anterógrada. O local de ativação auricular precoce durante a taquicardia de reentrada aurículo-ventricular (TRAV) ou a estimulação/pacing ventricular identifica a inserção auricular da via acessória com condução retrógrada.⁵⁹ A condução retrógrada sobre o sistema normal de condução, é mais rápido quando o pacing é efetuado no ápex do ventrículo direito, porque a condução pode ser feita sobre o sistema His-Purkinje. O intervalo VA é superior quando o local de pacing deixa de ser o ápex e passa a ser a base do ventrículo direito.⁵⁹

A técnica de pacing para-hissiano é útil para diferenciar a via ântero-septal da taquicardia de reentrada do nódulo aurículo-ventricular (TRNAV).⁵⁹

2- Registo direto do potencial de ativação da via acessória

Durante a condução anterógrada sobre a via acessória, o potencial da via pode ser distinguido através do registo bipolar e é registado após a ativação auricular, que antecede o início da onda delta e é precedida pela ativação ventricular. Durante a condução retrógrada os potenciais da via acessória são registados com menos frequência quando o dipolo do cateter é posicionado no ventrículo próximo do anel da válvula mitral.⁵⁹

2.12 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Vários critérios foram desenvolvidos para distinguir a taquicardia de reentrada do nódulo aurículo-ventricular (TRNAV) da taquicardia de reentrada aurículo-ventricular (TRAV) durante os estudos eletrofisiológicos.⁶⁰⁻⁶⁹

O *entrainment* é uma manobra de pacing, que é utilizada durante taquiarritmias de macroreentrada para determinar os locais que fazem parte do circuito da arritmia e permite diferenciar as diferentes taquicardias supraventriculares.^{60,66,70}

É amplamente conhecido que um estímulo prematuro ventricular durante o período refratário do feixe de His pode ativar o sincronismo auricular na TRAV. O estímulo ventricular prematuro despolariza o ventrículo antes da frente de onda da taquicardia e ativa a aurícula retrogradamente através da via acessória, reiniciando a TRAV.^{60,62} Nesta situação, há duas frentes de onda que competem simultaneamente para despolarizar o ventrículo: a frente de onda estimulada e a frente de onda da taquicardia que precede o estímulo ventricular prematuro.⁶⁰ Quando a parte antidrômica da frente de onda estimulada e a frente de onda da taquicardia chocam, essa colisão pode ocorrer no miocárdio ventricular ou no sistema de condução AV dependendo do tempo e do local de estimulação. Se a colisão ocorrer no miocárdio ventricular, então o estímulo prematuro ventricular originará um batimento de fusão porque uma parte é ativada pelo sistema de condução AV e neste caso prova-se que o feixe de His está refratário (fig.2.5).^{60,69}

A capacidade do estímulo prematuro ventricular despolarizar a aurícula enquanto o feixe de His está refratário sem alterar a sequência da ativação auricular prova a presença de uma via acessória que participa no mecanismo da TSV.^{60,69} Um *entrainment* manifesto é prova que o ventrículo faz parte do circuito de TSV e o diagnóstico de TRNAV ou TA é impossível, porque a frente de onda estimulada não pode chegar ao nódulo AV ou à aurícula (na ausência de via acessória “*bystander*”).⁶⁰ O termo “*bystander*” descreve as vias acessórias aurículo-ventriculares que existem mas que não fazem parte do circuito da taquicardia.⁷¹

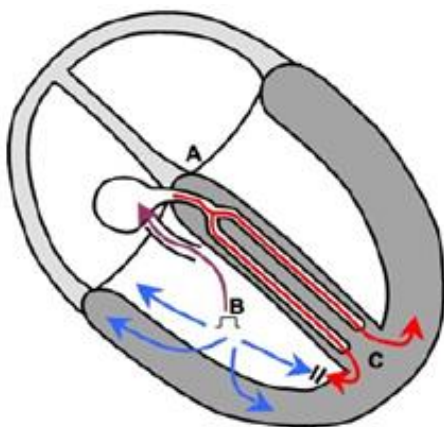


Figura 2.5 - Esquema de *entrainment*. A frente de onda da TRAV atravessa o feixe de His (A) até ao miocárdio ventricular (C). Parte do batimento prematuro ventricular (B) percorre o mesmo caminho que a taquicardia (seta vermelha) e reinicia a taquicardia. A restante parte da frente de onda estimulada (B) segue caminho oposto e colide com a frente de onda da taquicardia no miocárdio ventricular (//) como as duas frentes de onda contribuem para a despolarização do miocárdio há um batimento de fusão.⁶⁰

Como por vezes é difícil diferenciar TRNAV atípica da TRAV ortodrómica mediada por via acessória septal, a diferença entre o intervalo pós-pacing (IPP) e o tempo de duração do ciclo da taquicardia é útil na avaliação da proximidade do local de pacing de um circuito de reentrada.^{61,66,69} O IPP é o tempo necessário para a última frente de onda estimulada ortodrómica se propagar através de discontinuidades (“gap”) excitáveis no circuito de reentrada, percorrer o circuito e retomar ao local de pacing.⁶⁹ Como o pacing no ventrículo direito (VD) é próximo do circuito de reentrada da TRAV ortodrómica, teoricamente o IPP deve ser mais próximo do ciclo da taquicardia do que seria para a TRNAV e a diferença entre o IPP e a duração do ciclo da taquicardia deve estar compreendida entre 0-30 ms.⁶⁹

Durante o *entrainment* da TRAV com pacing ventricular, a aurícula é acelerada à frequência do ciclo de pacing e a entrada do estímulo no nódulo AV também é acelerado. No entanto devido às propriedades decrementais do nódulo AV ocorre um aumento do tempo de condução. Assim, o primeiro intervalo aurícula-His (AH) após o *entrainment* é frequentemente aumentado quando comparado com o intervalo AH durante a TRAV.⁶⁹

A diferença entre o IPP e a duração do ciclo da taquicardia $<110 \text{ ms}^{69}$ ou $115 \text{ ms}^{16,59,64}$ é diagnóstico para TRAV. Este método é útil, mas é limitado com valores *borderline* que podem estar relacionados com a diferença no tempo de condução do VD e localização do cateter no VD ou tempo de condução transeptal do ápex do VD para o ventrículo esquerdo (VE).^{66,69}

Durante a TRNAV o ventrículo e a aurícula são ativados em paralelo, enquanto durante o *entrainment* são ativados em série. Ao contrário do que acontece com a TRAV ortodrómica e durante o *entrainment*, o ventrículo e aurícula são ativados em série. A diferença entre o intervalo ventrículo-aurícula (VA) durante o *entrainment* e a TSV deve ser mais longa na TRNAV do que na TRAV. O intervalo VA durante o

entrainment é medido a partir do estímulo de pacing, e é denominado intervalo estímulo-aurícula (EA). A diferença entre EA-VA <85 ms é compatível com TRAV.^{61,66,69} A diferença entre EA-VA pode ser relativamente mais longa (≥ 85 ms) se o local de pacing estiver distante da via acessória ou se o *entrainment* da TRAV ortodrômica utilizar uma via acessória esquerda e o pacing for efetuado no ápex do VD.⁶⁹

Jackman e col. desenvolveram uma nova técnica de pacing, o pacing para-hisiano, que é utilizado para identificar a presença de condução retrógrada pela via acessória.^{63,65}

A técnica é realizada durante o ritmo sinusal e o pacing é efetuado na região do feixe de His ou próximo do ramo direito do feixe de His.^{63,65} A presença ou ausência de alterações no tempo e na sequência da ativação auricular retrógrada - intervalo EA, o intervalo HA identifica se a condução retrógrada é dependente do ventrículo (condução retrógrada pela via acessória) ou da ativação do feixe de His (condução retrógrada pelo nódulo AV) ou de ambos (via acessória e nódulo AV) fig. 2.6.

No entanto, esta técnica é limitada se a via acessória não fizer parte do circuito da taquicardia (“*bystander*”), num paciente com TRNAV.⁶⁵

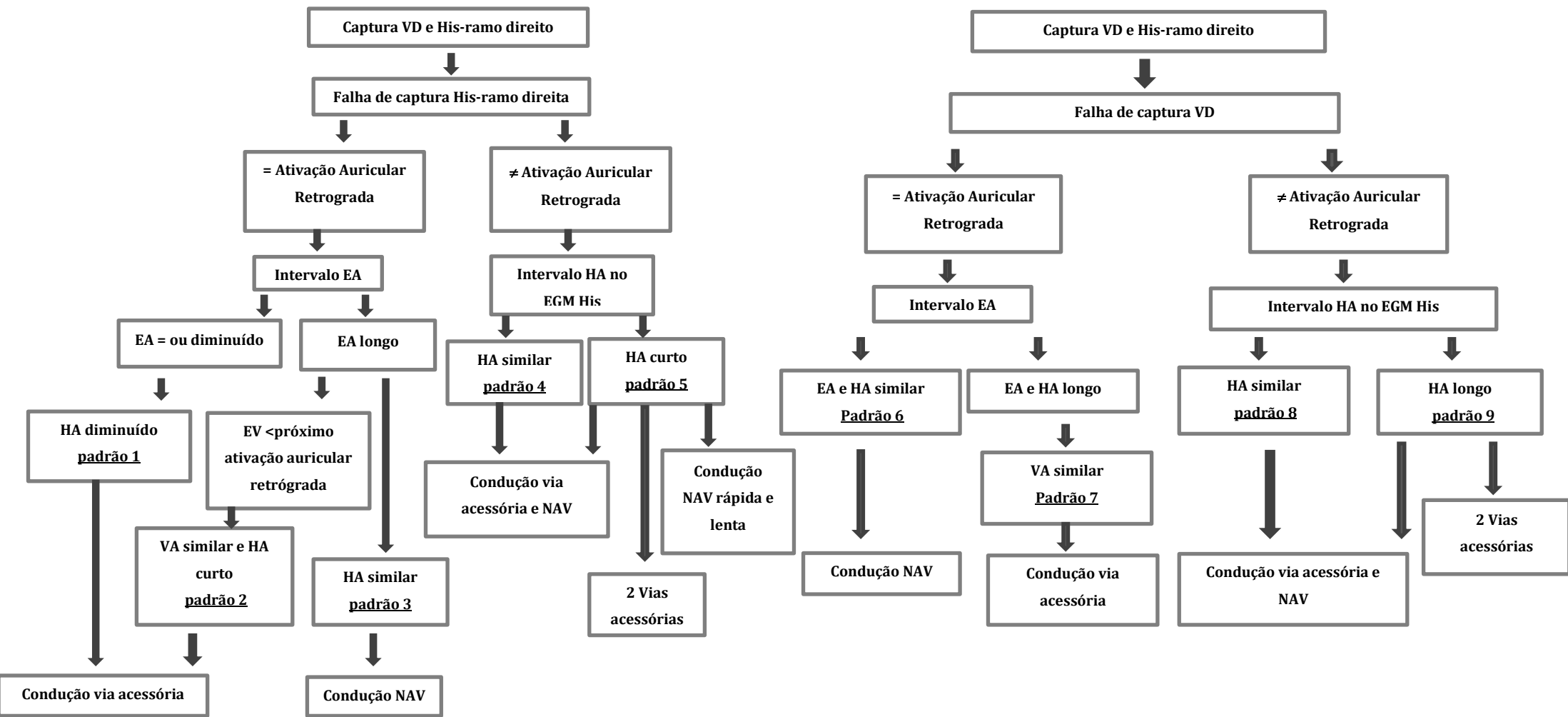


Figura 2.6- Algoritmo para interpretação da resposta ao pacing para-hisiano. Esquema modificado de Nakagawa e Jackman.⁶⁵

Captura intermitente do feixe de His-Ramo direito do feixe de His

Padrão 1: durante o pacing para-hisiano com captura contínua do VD, a perda de captura do feixe de His-ramo direito sem alteração na ativação auricular retrógrada, sem alterações no intervalo EA (em todos os EGM) e intervalo HA curto, indica que a condução retrógrada é dependente da ativação ventricular e não da ativação hisiana. A condução é feita através de uma via acessória. No entanto não exclui a presença de condução retrógrada pelo nódulo AV com longo tempo de condução ou uma segunda via acessória com maior tempo de condução ou via localizada longe do local de pacing. Em pacientes com via acessória oculta ântero-septal e condução retrógrada pelo nódulo AV, o pacing ventricular em locais sem captura do feixe de His-ramo direito permite o mapeamento seletivo da condução retrógrada pela via acessória. Em pacientes com via acessória pósteroseptal, o atraso na ativação retrógrada do feixe de His durante o pacing ventricular sem captura do feixe de His-ramo direito, pode ser suficiente para mapear seletivamente a condução retrógrada da via acessória. Paciente com condução retrógrada pelo nódulo AV mascara a condução retrógrada pela via acessória pósteroseptal. Se o cateter de pacing ventricular for colocado na posição pósteroseptal no anel tricúspide ou no ramo proximal do seio coronário, permite o mapeamento seletivo da condução retrógrada pela via acessória.⁶⁵

Padrão 2 e 3: falha de captura do His-ramo direito sem alteração na ativação auricular retrógrada e aumento do intervalo EA, pode indicar condução retrógrada pelo nódulo AV ou via acessória. Se há um aumento similar do intervalo VA próximo do local da ativação auricular precoce e intervalo HA curto, a condução é feita por uma via acessória. Também não exclui a presença de condução retrógrada pelo nódulo AV ou de uma segunda via acessória. Se o aumento do intervalo EA está associado a um aumento semelhante do intervalo EH com uma pequena alteração ou nenhuma no intervalo HA, a condução é feita pelo nódulo AV. O pacing para-hisiano pode ser a única técnica a distinguir condução retrógrada pela via acessória e pela via lenta do nódulo AV durante ou após a ablação de uma via acessória epicárdica pósteroseptal, devido a semelhança da sequência da ativação auricular retrógrada. Ambos utilizam o seio coronário, com ativação precoce no seio coronário proximal e ligado à aurícula esquerda 2-4 cm do *ostium* do seio coronário.⁶⁵

Padrão 4 e 5: a alteração na sequência da ativação auricular, com falha de captura do feixe de His-ramo direito indica que a condução retrógrada ocorre sobre a via acessória e nóculo AV, por duas ou mais vias acessórias ou pela via lenta e rápida do nóculo AV. Se o aumento do intervalo EH é similar ao aumento do intervalo EA no EGM do feixe de His, com pouco ou se alterações no intervalo HA, a condução retrógrada ocorre através do nóculo AV e pela via acessória. Sem registo no EGM próximo da via acessória, a alteração na sequência da ativação auricular pode não ser identificada, e incorretamente sugere-se que a condução retrógrada é feita pelo nóculo AV. Esta situação ocorre frequentemente em pacientes com curto tempo de condução retrógrada pelo nóculo AV (curto intervalo HA) e a via acessória localizar-se longe do local de pacing (ex.: vias esquerdas). Se o intervalo HA encurta, a presença de duas ou mais vias acessórias podem ser diferenciadas movendo o cateter próximo de todos os locais onde a ativação auricular é precoce.⁶⁵

Captura ventricular intermitente

Padrão 6: durante o pacing para-hisiano com captura contínua no feixe de His-ramo direito, a perda de captura ventricular sem alterações na sequência da ativação retrógrada auricular no intervalo EA ou intervalo HA, indica que a condução retrógrada é dependente da ativação do feixe de His e a condução ocorre pelo nóculo AV.⁶⁵

Padrão 7: em pacientes com condução retrógrada através de uma via acessória, a perda de captura ventricular resulta no aumento do intervalo EA e HA, com ou sem alterações do intervalo VA próximo do local de ativação auricular precoce.⁶⁵

Padrão 8 e 9: quando a falha de captura ventricular está associada a alterações na sequência da ativação auricular com ou sem alterações do intervalo HA, a condução retrógrada ocorre através do nóculo AV e da via acessória. Se o intervalo HA lentifica com alterações na sequência da ativação retrógrada auricular, a condução retrógrada ocorre através do nóculo AV, de via acessória ou através de duas ou mais vias acessórias. Durante a captura ventricular com ou sem captura do feixe de His-ramo direito (a condução retrógrada pelo nóculo AV será atrasada pela falha de captura do feixe de His-ramo direito) ou por pacing próximo de todos os locais onde a ativação auricular retrógrada é precoce.⁶⁵

2.13 ABLAÇÃO DE VIAS ACESSÓRIAS POR RADIOFREQUÊNCIA

2.13.1 PAREDE LIVRE DO VENTRÍCULO DIREITO

O sucesso inicial na eliminação das vias acessórias direitas é mais baixo que nas vias acessórias esquerdas^{15,72} e a recorrência da condução após a ablação é mais frequente.¹⁵ No entanto, o risco de complicação como perfuração do miocárdio com tamponamento cardíaco é menos comum na ablação de vias direitas.⁷² Os motivos para que a ablação de vias acessórias direitas apresentem uma taxa de sucesso mais baixa^{59,72} que nas vias acessórias esquerdas deve-se a:

1- Diferença entre o anel mitral e tricúspide: a válvula tricúspide é larga em diâmetro e apresenta descontinuidade (“gap”) em torno do anel fibroso onde o miocárdio auricular e ventricular está unido.^{15,72} Para além disso, as vias acessórias direitas penetram o anel e podem ser constituídas por bandas largas de tecido. Ao contrário do que sucede com o anel da mitral que pode ser mapeado com um cateter no seio coronário, o anel da tricúspide não possui nenhuma estrutura venosa que permita o seu mapeamento.^{15,72} A opção é utilizar um cateter multipolar e posicioná-lo na artéria coronária para delinear o anel da tricúspide.^{59,72}

2- Estabilidade do cateter: pode ser difícil manter a estabilidade do cateter durante a ablação de vias acessórias direitas devido à excursão da válvula durante a sístole ventricular, e pela abordagem ao anel da tricúspide através da veia cava inferior que forma um ângulo agudo.⁷² A maioria das vias acessórias localizadas na parede livre do ventrículo direito, podem ser alcançadas através da punção da veia femoral.⁵⁹ No entanto, a abordagem das vias anteriores direitas podem ser realizadas através da veia cava superior de forma a colocar o cateter no ventrículo direito por baixo da válvula tricúspide.⁸ Para a ablação de vias laterais direitas, a utilização de bainhas longas conferem maior estabilidade ao cateter e permitem um procedimento mais rápido.^{59,72}

2.13.2 PAREDE LIVRE DO VENTRÍCULO ESQUERDO

As vias acessórias esquerdas podem ser eliminadas com uma taxa de sucesso >95% e com baixo risco de recorrências <5%.^{15,72} A recorrência ocorre normalmente nas 2 primeiras semanas, ou pode surgir após 6 meses do procedimento.⁷² Quando a recorrência é imediata, só é aconselhável repetir o procedimento após 6-8 semanas derivado ao risco de perfuração do miocárdio, provocada pela lesão inicial.⁷² Por outro lado, a presença de edema pode distorcer os eletrogramas locais e impedir a entrega de energia adequada para formar a lesão.⁷²

A ablação de vias esquerdas podem ser realizadas através da abordagem transaórtica retrógrada ou através da abordagem transeptal com diferentes riscos e benefícios.^{15,59,72-77} Como a taxa de sucesso nas duas abordagens é semelhante,^{15,74-76} inicialmente a escolha da abordagem vai de encontro as preferências do operador.⁷⁶

A abordagem transeptal permite melhor manuseamento do cateter de ablação e diminui o risco de dissecação da artéria coronária, e em pacientes com prótese valvular aórtica ou doença da artéria aorta a abordagem transeptal é claramente preferida.⁷⁶ No entanto, a abordagem transaórtica é a mais utilizada nos laboratórios de eletrofisiologia.¹⁵ Nesta abordagem, o cateter atravessa a válvula aórtica através do acesso arterial (artéria femoral). Pode ser posicionado por baixo da válvula mitral para mapear a inserção ventricular da via acessória, onde a estabilidade do cateter pode ser influenciada pelo movimento do ventrículo.³⁴ A utilização de bainhas longas e direcionáveis podem ser de grande utilidade para fornecer a estabilidade necessária ao cateter.^{59,72,73}

A grande maioria das vias acessórias epicárdicas localizam-se em torno do anel da válvula mitral e caracterizam-se por possuírem grandes potenciais registados a partir do seio coronário.^{52,59} Estas vias, podem ser eliminadas com sucesso utilizando baixa energia de radiofrequência e baixa temperatura de entrega dentro do seio coronário. Alguns pacientes com este tipo de vias podem ter associado anomalias no seio coronário.⁵⁹

As complicações são raras. O risco de perfuração do miocárdio com tamponamento cardíaco, eventos tromboembólicos como o AVC ou embolismo sistémico ocorre em cerca de 1-2% dos casos.¹⁵ Embolia gasosa com a abordagem transeptal é raro. Trombose da artéria coronária derivado à energia de radiofrequência na artéria coronária esquerda ou na artéria circunflexa já foi documentada, ao contrário, o bloqueio do nóculo AV é muito raro com a abordagem retrógrada.¹⁵

2.13.3 VIAS ACESSÓRIAS SEPTAIS

As vias acessórias aurículo-ventriculares septais localizam-se num espaço complexo próximo do sistema de condução e são as mais difíceis de tratar, devido à complexidade do local e da anatomia (fig. 2.7).^{59,78} O septo corresponde grosseiramente à localização do triângulo de Koch (fig. 2.8), e marca a localização do nódulo AV e do feixe de His.⁷⁸

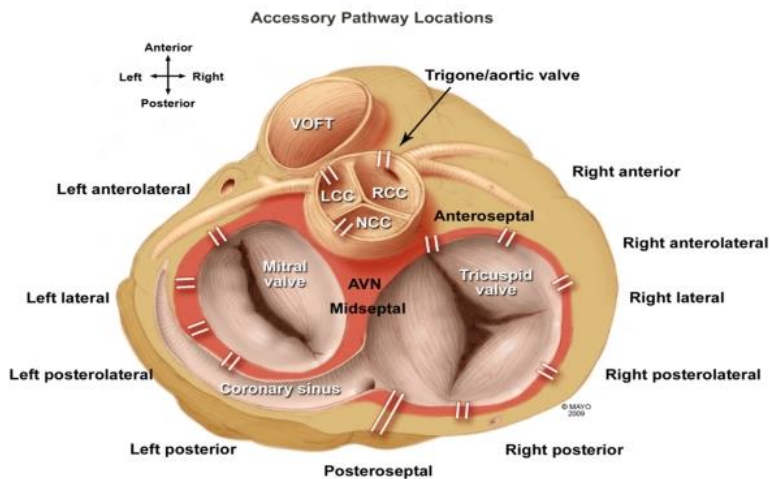


Figura 2.7- Anatomia cardíaca externa.⁷⁸

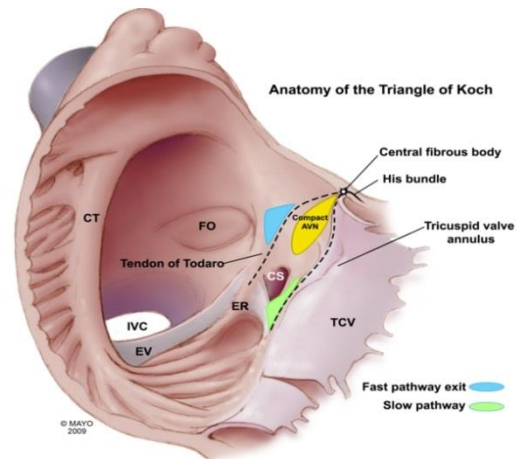


Figura 2.8 - Anatomia cardíaca interna.⁷⁸

Vários investigadores demonstraram métodos que permitem diferenciar a condução retrógrada através da via acessória septal da condução através do sistema de condução nodal aurículo-ventricular.⁵⁹ As seguintes definições são as mais utilizadas pelos eletrofisiologistas:

- Vias acessórias **ântero-septais** ou **para-hisianas** estão situadas acima do feixe de His e anterior o septo membranoso.⁵⁹ Também conhecidas como para-hisianas, se o local de ativação mais precoce registar potenciais hisianos. A ablação destas vias é mais segura a partir da porção auricular do anel devido à otimização da distância entre o feixe de His e o nódulo AV. A utilização das bainhas pode ser útil na estabilização do cateter e melhorar o contato com o tecido. A energia de RF só deve ser utilizada com QRS estreitos para minimizar os potenciais de ablação da via de condução normal. Quando o ritmo sinusal está associado à pré-ativação, a lesão inicial de RF deve ser aplicada durante a taquicardia ortodrómica.

A aplicação de energia de RF deve ser feita de uma forma gradual, tendo em consideração o seguinte:

- O início da taquicardia juncional, que indica que o nódulo AV está sobre aquecimento;
- A desaceleração da taquicardia juncional, que indica o aquecimento médio do nódulo AV;
- O desenvolvimento de bloqueio do ramo direito do feixe de His, que indica o aquecimento da porção direita do feixe.

Quando a aplicação de energia durante a taquicardia ortodrómica bloqueia a via acessória, surge uma lentificação súbita do ritmo sinusal. Esta situação pode originar o deslocamento do cateter de ablação. Nesta situação, o pacing auricular com frequência semelhante ao da taquicardia deve ser iniciado de forma a melhorar o contato do cateter com o tecido.⁷²

- Vias acessórias **médio-septais** localizam-se na porção anterior e superior do seio coronário mas abaixo do feixe de His.⁵⁹ Os potenciais da via acessória podem ser registados em torno do anel tricúspide. As aplicações de energia de radiofrequência devem ser aplicadas na porção ventricular do anel, para eliminar a inserção ventricular e minimizar os danos no nódulo AV.⁷² Inicialmente, a ablação deve ser realizada no lado direito, mas se após várias aplicações ou recorrência precoce, a ablação deverá ser realizada na porção esquerda do septo médio para eliminar de forma permanente a condução da via acessória.⁵⁹ Nas vias médio-septais esquerdas os cateteres são colocados no feixe de His e no seio coronário para demarcar a área.

O cateter de ablação desloca-se ao longo do anel da mitral ou da tricúspide limitado pelos dois cateteres.⁷²

- Vias acessórias **pósteroseptais** localizam-se posteriormente aos orifícios do seio coronário. São consideradas as vias mais difíceis de tratar devido à sua localização.⁵⁹ As vias acessórias pósteroseptais direitas inserem-se em torno do anel da tricúspide e na proximidade do seio coronário. As vias pósteroseptais esquerdas são frequentemente epicárdicas e localizam-se em torno do seio coronário ou em casos raros, da veia média cardíaca.¹⁵ Estas vias acessórias estão associadas às anomalias do seio coronário, como o divertículo.¹⁵ As vias que se localizam na veia cardíaca média apresentam maior dificuldade de mapear, devido ao tamanho reduzido da veia e por vezes, uma abordagem superior através da veia jugular ou subclávia apresenta mais vantagens que a abordagem femoral.¹⁵ Em pacientes com divertículo do seio

coronário, os potenciais da via acessória são registados no istmo do divertículo. Antes de iniciar a ablação, deve-se realizar uma angiografia ao seio coronário, para delinear a anatomia do sistema venoso cardíaco. A ablação em torno do anel tricúspide e mitral frequentemente é ineficaz.

Os locais que apresentam maior sucesso são: a veia cardíaca média, a veia coronária posterior ou o divertículo do seio coronário onde o sinal unipolar for mais nítido e amplo. A energia de RF deve ser reduzida na ordem dos 5-15 W devido à proximidade da artéria coronária direita. Os cateteres irrigados são os mais indicados para este tipo de vias para evitar o edema local e estenose do seio coronário e dos seus ramos.¹⁵

2.13.4 FIBRAS DE MAHAIM

As fibras de Mahaim foram inicialmente descritas como conexões entre o nódulo AV e os ramos do feixe de His ou miocárdio ventricular e denominam-se “nodofascicular” ou “nodoventricular”.^{15,79} Recentemente, as vias nodoventriculares são classificadas como aurículo-fasciculares, que ligam a aurícula direita às porções distais do ramo direito do feixe de His.⁷⁹⁻⁸² Estas vias são predominantemente direitas e atravessam o anel tricúspide na parede livre do ventrículo direito.⁸³

As fibras de Mahaim apresentam características do nódulo AV como condução decremental anterógrada, com bloqueio da condução transitório após injeção de adenosina, e condução unidirecional (anterógrada).^{15,79-85}

O ecg pode apresentar uma pré-excitação mínima. O intervalo PR aumenta com o pacing auricular e os complexos QRS alargam devido à pré-excitação. A taquicardia mostra o padrão de bloqueio de ramo esquerdo. Este tipo de vias acessórias não podem ser mapeados com o ponto de ativação ventricular precoce. A condução destas fibras é sensível a estimulação mecânica com eliminação intermitente da condução. O mapeamento dos potenciais da via em torno do anel tricúspide durante pacing auricular ou taquicardia supraventricular é frequentemente utilizado. A ablação visa a inserção auricular da via acessória, mas por vezes o sucesso é a inserção ventricular do anel da tricúspide ou a inserção ventricular da fibra do lado direito do feixe de His. A maioria das fibras de Mahaim é eliminada com sucesso na porção lateral ou ântero-lateral da válvula tricúspide com sucesso > 90%. O mapeamento eletroanatômico pode ser útil em casos difíceis, pois permite mover o cateter e recolocá-lo no caso de originar bloqueio mecânico da via acessória.^{15,86}

2.13.5 LOCAIS RAROS

APÊNDICE AURICULAR E CONEXÕES VENTRICULARES

Nestas situações, a inserção auricular da via acessória pode estar localizada no apêndice auricular direito ou esquerdo. As localizações esquerdas podem ser registadas a partir do seio coronário e as direitas a 10 mm do anel tricúspide.

A dificuldade na eliminação deste tipo de vias com energia de radiofrequência deve-se à dificuldade de identificar a orientação espacial da via acessória e a limitação de entrega de energia dentro do apêndice auricular, devido ao baixo arrefecimento provocado pela limitação de corrente sanguínea. Estes tipos de vias podem ser eliminados durante a cirurgia através da separação do apêndice auricular do ventrículo.⁵⁹

2.14 RECORRÊNCIAS

A incidência de pacientes com recorrência de taquicardias de reentrada aurículo-ventricular após ablação por radiofrequência e com necessidade de repetir o procedimento é variável. Geralmente, a recorrência surge três meses após o procedimento. Os mecanismos de recorrência da condução sobre a via acessória ainda são controversos, mas podem ser explicados pelo aquecimento inadequado do tecido. No entanto, a recorrência é maior nas vias localizadas na parede livre do ventrículo direito e nas vias acessórias septais.^{15,59}

2.15 COMPLICAÇÕES

É importante prevenir as complicações provocadas pela ablação por radiofrequência. Um estudo multicêntrico com temperatura controlada durante o uso da energia de radiofrequência, mostrou que a incidência de complicações *major* eram de 3% e a incidência de complicações *minor* de 8.2%. O bloqueio aurículo-ventricular completo ocorreu em aproximadamente 1% durante ablação de vias septais, que podem ser minimizados com temperatura controlada entre 50°C-60°C, monitorização atenta do intervalo AH e da existência da pré-excitação.

A aplicação de radiofrequência a partir do seio coronário ou noutras veias tributárias, para a eliminação de vias epicárdicas, deve ser ajustada para valores mais baixos, compreendidos entre os 15-20 Watts ou temperaturas entre os 55°C-60°C, para prevenir trombos ou perfuração do seio coronário.⁵⁹ Relatos de complicações a partir de aplicações de energia de radiofrequência realizadas dentro do seio coronário são raros (tamponamento cardíaco, bloqueio aurículo-ventricular e pericardite).⁸⁷

Complicações raras como enfarte agudo do miocárdio, danos valvulares ou mortalidade devem ser considerados. Tromboembolismo central ou periférico podem ser prevenidos com aspirina ou ticlopidina antes e depois da intervenção.⁵⁹

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Esta revisão bibliográfica tem como objetivo geral a análise ao panorama atual do tratamento de vias acessórias por radiofrequência, dos procedimentos, técnicas e protocolos utilizados.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Descrever a localização das vias acessórias;
- Descrever as taquiarritmias associadas;
- Descrever as características eletrofisiológicas das vias acessórias;
- Delinear o sucesso geral e as complicações na ablação por radiofrequência;
- Correlacionar a utilização do mapeamento eletroanatômico e o tempo de fluoroscopia;
- Correlacionar as recorrências com a localização das vias acessórias;
- Correlacionar a localização das vias acessórias com as complicações.

4 METODOLOGIA

4.1 *MÉTODO DE ESTUDO*

De acordo com os objetivos específicos do trabalho em avaliar todos os pacientes consecutivos que foram submetidos a ablação de vias acessórias por radiofrequência na Unidade de Cardiologia Invasiva – Joaquim Oliveira, do Hospital de Santa Maria – Centro Hospitalar Lisboa Norte, entre 01 de Janeiro de 2010 a 30 de Setembro de 2012, optou-se pelo método quantitativo do tipo retrospectivo.

Para descrever as características da população em estudo, optou-se por um estudo descritivo simples, e pelo descritivo correlacional para explorar as relações entre variáveis.

4.2 *POPULAÇÃO E POPULAÇÃO-ALVO*

População é definida como uma coleção de elementos ou de sujeitos que partilhem características comuns, definidas por um conjunto de critérios.⁸⁸ Desta forma, a população deste estudo é constituída por todos os pacientes submetidos a ablação de vias acessórias por radiofrequência, na Unidade de Cardiologia Invasiva – Joaquim Oliveira, do Hospital de Santa Maria – Centro Hospitalar Lisboa Norte.

A população que é objeto de estudo é designada por população-alvo, foi selecionada por conveniência, e é constituída por todos os indivíduos consecutivos que foram submetidos a ablação de vias acessórias por radiofrequência na Unidade de Cardiologia Invasiva – Joaquim Oliveira, do Hospital de Santa Maria – Centro Hospitalar Lisboa Norte, entre 01 de Janeiro de 2010 a 30 de Setembro de 2012.

4.2.1 *CRITÉRIOS DE INCLUSÃO*

Os pacientes que foram submetidos a ablação de vias acessórias na Unidade de Cardiologia Invasiva – Joaquim Oliveira, do Hospital de Santa Maria – Centro Hospitalar Lisboa Norte, entre 01 de Janeiro de 2010 a 30 de Setembro de 2012.

4.2.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Pacientes que apenas realizaram estudos eletrofisiológicos (diagnóstico) e que não foram submetidos a ablação de vias acessórias por radiofrequência.

4.3 VARIÁVEIS

As variáveis são características ou qualidades de pessoas ou objetos estudados numa investigação.⁸⁸ Foram definidas algumas variáveis atributo, que servem para descrever e caracterizar os sujeitos de um estudo (tabela 4.1). As restantes variáveis foram divididas em duas categorias: características eletrofisiológicas e procedimento (tabela 4.2 e 4.3).

4.4 ESCALA DE MEDIDA

A escala de medida permite diferenciar e classificar variáveis. As medidas podem ser contínuas ou discretas. As variáveis contínuas compreendem as variáveis medidas sobre escala de intervalos e de razão. As variáveis discretas são medidas sobre escala nominal.

Neste trabalho são utilizadas as seguintes escalas: nominal, a escala de intervalos e escala de razão. As escalas de medida utilizadas neste trabalho estão definidas nas tabelas 4.1 à 4.3.

Tabela 4.1- Variáveis atributo: Características da população

Características da população	Variável	Definição operacional	Tipo de variável	Escala
	Idade	Valor numérico	Quantitativa, contínua	Métrica
	Género	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Feminino 	Qualitativa, discreta	Nominal
	Manifestação clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Palpitações • Assintomático • Sincope • Pré-sincope • Outros (cansaço, dispneia e tonturas) 	Qualitativa	Nominal
	Patologia de base	<ul style="list-style-type: none"> • Sem • Desconhecido • Outras (fibrilhação auricular, cardiopatia isquémica, cardiomiopatia dilatada e miocardite) 	Qualitativa	Nominal
	Ritmo de base	<ul style="list-style-type: none"> • WPW • TPSV • FA • TPSV e FA • WPW e Flutter auricular 	Qualitativa	Nominal

Tabela 4.2 - Variável dimensão: Características eletrofisiológicas

	Variável	Definição operacional	Tipo de variável	Escala
Características eletrofisiológicas	Taquiarritmias	<ul style="list-style-type: none"> • Sem arritmia induzida • TRAV • Disritmia auricular • TRAV e disritmia auricular • TRNAV 	Qualitativa	Nominal
	Indução de TRAV	<ul style="list-style-type: none"> • Pacing auricular • Pacing ventricular • Pacing auricular e ventricular • Espontâneo, pacing auricular e ventricular • Espontâneo e pacing auricular • Espontâneo 	Qualitativa	Nominal
	Tipo de vias acessórias	<ul style="list-style-type: none"> • Manifesta • Oculta 	Qualitativa	Nominal
	Tipo de condução	<ul style="list-style-type: none"> • Não determinado • Bidirecional • Retrógrada • Anterógrada 	Qualitativa	Nominal
	Período refratário	<ul style="list-style-type: none"> • ≤ 250 ms • > 250 ms 	Qualitativa, discreta	Nominal
	Localização das vias acessórias		Qualitativa, discreta	Nominal

Tabela 4.3- Variável dimensão: Procedimento

	Variável	Definição operacional	Tipo de variável	Escala
Procedimento	Tipo de abordagem	<ul style="list-style-type: none"> • Retrógrada (vias acessórias direitas) • Transaórtica (vias acessórias esquerdas) • Transeptal (vias acessórias esquerdas) 	Qualitativa, discreta	Nominal
	Temperatura	Valor numérico	Quantitativa, contínua	Métrica
	Intensidade	Valor numérico	Quantitativa, contínua	Métrica
	Tempo de fluoroscopia	Valor numérico	Quantitativa, contínua	Métrica
	Meios adjuvantes	<ul style="list-style-type: none"> • Sem • Mapeamento EA • Cateter irrigado • Mapeamento EA e cateter irrigado • Outros 	Qualitativa, discreta	Nominal
	Recorrência	<ul style="list-style-type: none"> • Não • Sim 	Qualitativa, discreta	Nominal
	Complicações	<ul style="list-style-type: none"> • Sem • Não relevantes • Relevantes 	Qualitativa, discreta	Nominal
Resultado	<ul style="list-style-type: none"> • Sucesso • Insucesso • Suspenso 	Qualitativa, discreta	Nominal	

4.5 INSTRUMENTO DE RECOLHA DE DADOS

A recolha de dados foi efetuada a partir da base de dados (*Cardibase*[®]) da Unidade de Cardiologia de Intervenção – Joaquim Oliveira do Hospital de Santa Maria. A base de dados é constituída por dados recolhidos durante o procedimento (diagnóstico e ablação). Também foram consultados processos clínicos e revistos alguns casos.

Foi criado um ficheiro em *Microsoft Office Excel*[®] com as variáveis estudadas e posteriormente essas variáveis foram codificadas e trabalhadas em *Statistical Package for Social Sciences - SPSS*[®] para *Windows*[®].

4.6 TRATAMENTO ESTATÍSTICO

O tratamento e análise dos dados, foram realizados com auxílio de programas como o *Microsoft Office Excel*[®] e *Statistical Package for Social Sciences - SPSS*[®] para *Windows*[®].

A estatística descritiva foi realizada para caracterizar a população-alvo e responder a algumas dos objetivos do estudo. Foi utilizado o teste do qui-quadrado para correlacionar algumas variáveis e o teste exacto de *Fisher*, com intervalo de confiança a 95%.

4.7 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS E LEGAIS

Para a realização do projeto, as questões éticas e legais não foram negligenciadas. Obteve-se a autorização para a consulta dos processos a partir de uma carta dirigida ao diretor de serviço Dr. António Nunes Diogo (apêndice).

Os pacientes foram codificados com uma chave numérica, de forma a não serem identificados por terceiros.

Na realização do projeto, assumo o compromisso de transmitir o conhecimento adquirido e apontar as limitações encontradas.

4.8 PROCEDIMENTO

O diagnóstico do mecanismo da arritmia e a ablação das vias acessórias são efetuados no mesmo procedimento. Antes da ablação, são executadas as técnicas eletrofisiológicas *standard* e o mapeamento das vias acessórias para avaliar as propriedades das vias acessórias e o mecanismo da taquicardia.

Geralmente o exame é realizado sem sedação do paciente, no caso de pacientes mais agitados é administrado fentanil (50 µg) e/ou midazolam (2 mg) sempre que necessário. Os medicamentos antiarrítmicos normalmente são suspensos. Durante o procedimento é monitorizada a pressão arterial de forma não-invasiva ou invasiva (com bainha arterial). Após a anestesia local na virilha direita com lidocaína, é feita a punção da veia femoral e são introduzidas 2-3 bainhas (6F, 8F) e é administrada 3000 U.I de heparina endovenosa para vias direitas. Se através do eletrocardiograma de superfície se detetar uma via acessória esquerda é introduzida uma bainha arterial 8F para uma abordagem transaórtica ou se o operador preferir, é realizada a abordagem transeptal e é administrada mais 2000 U.I de heparina.

É posicionado um cateter multipolar no seio coronário, que permite distinguir as vias esquerdas e direitas, especialmente as vias ocultas durante as manobras de pacing ventricular ou durante a taquicardia ortodrómica. Para a realização do mapeamento e da ablação, foi utilizado um cateter 7F defletível com ponta 4mm ou 8mm (Biosense Webster, Boston Scientific, Medtronic, St. Jude). Em alguns pacientes foram introduzidas bainhas longas para a estabilização do cateter e foi utilizado mapeamento eletroanatômico, (NavX[®], Carto[®] ou Velocity[®]). O mapeamento da via acessória depende se a pré-excitação é vidente durante o ritmo sinusal ou se a via acessória é oculta.

O objetivo é:

- Determinar o intervalo mais curto AV durante o ritmo sinusal com pré-excitação ou durante o pacing auricular com pré-excitação ou;
- O intervalo VA mais curto durante taquicardia ortodrómica ou pacing ventricular.

O registo das vias acessórias foi realizado em modo bipolar com filtros a 20-500 Hz e foram utilizados os polígrafos EP-TRACER[®] da CardioTek e o AXIOM Sensis XP[®] da Siemens.

A energia de radiofrequência foi entregue utilizando um gerador que controla a temperatura (Stockert[®], Biosense Webster ou Atakr[®], Medtronic) na ponta do cateter, com potência a rondar os 0 e os 50 W e com temperatura alvo entre os 50°C e os 65°C.

A ablação foi efetuada em ritmo sinusal, ou taquicardia ortodrômica ou durante pacing auricular/ ventricular para observar a condução anterógrada ou retrógrada.

Os critérios para a ablação com sucesso, incluíram a máxima fusão dos potenciais A e V e uma razão A/V estável no local de ablação, bem como um forte registo de potenciais de via acessória.

Sucesso permanente foi associado ao desaparecimento precoce da via acessória. Se após 10 segundos de aplicação de energia de radiofrequência continuassem os registos de potenciais de via, a aplicação seria suspensa, se a onda delta desaparecesse ou se a taquicardia terminasse nesse período a aplicação de radiofrequência continuaria durante 60 segundos.

Durante a aplicação de radiofrequência, parâmetros como a energia, a temperatura, a impedância e o desenvolvimento de dor foram observados. Após o sucesso na aplicação de energia de radiofrequência, os pacientes foram monitorizados por um período de tempo no laboratório de eletrofisiologia e foram realizados testes durante e após esse período, para provar o sucesso do procedimento. Em alguns casos foi administrado o isoproterenol ou adenosina para desmascarar a condução residual da via acessória.

Os pacientes foram monitorizados durante 12 horas e receberam alta no dia a seguir ao procedimento. São administradas baixas doses de antitrombótico como o ácido acetilsalicílico (AAS).

5 RESULTADOS

5.1 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

Dos 85 pacientes que integraram o estudo, 45 eram do sexo masculino (52.9%) e 40 do sexo feminino (47.1%). As idades variaram entre os 13 e os 75 anos, sendo que 6 dos pacientes tinham idade igual ou inferior a 18 anos (7.1%), a faixa etária com maior percentagem de pacientes submetidos a ablação, está compreendida entre os 19 e os 29 anos (36.5%). Pacientes com idade igual ou superior a 50 anos correspondem a 20% dos pacientes. A distribuição dos pacientes pela faixa etária está representada no gráfico 5.1.

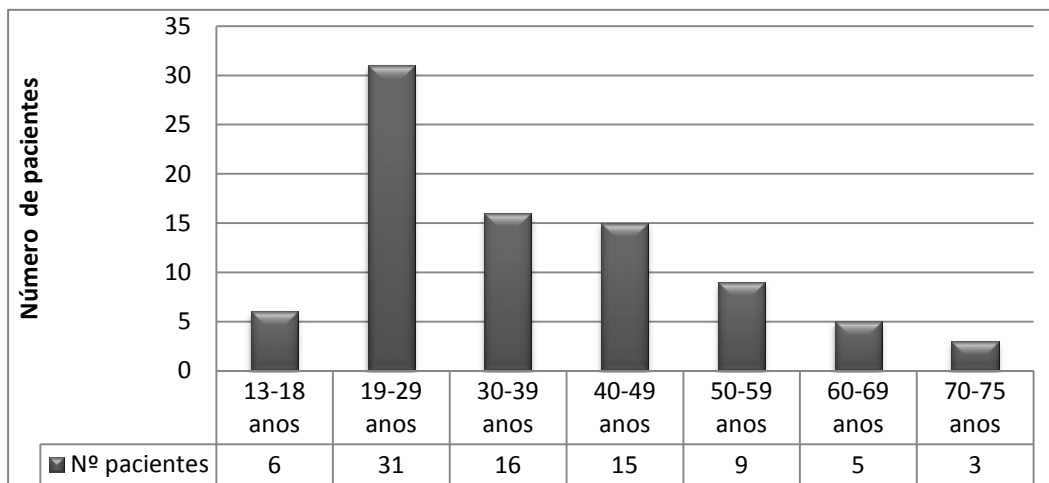


Gráfico 5.1- Distribuição por faixa etária de pacientes portadores de vias acessórias que foram submetidos a ablação por radiofrequência. Pacientes com idade compreendida entre os 13-18 anos correspondem a 7.1% dos pacientes, dos 19-29 correspondem a 36.5%, dos 30-39 correspondem a 18.8%, dos 40-49 corresponde a 17,6%, dos 50-59 corresponde a 10,6%, dos 60-69 corresponde a 5.9% e dos 70-75 anos corresponde a 3.5% dos pacientes submetidos a ablação de vias acessórias por radiofrequência.

A manifestação clínica apresentada pelos indivíduos do estudo é variável, sendo que a sintomatologia mais frequente são as palpitações (72,4%), pré-síncope (8%), síncope (2,3%), cansaço, dispneia e tonturas (3,4%). Apesar da existência de vias acessórias estarem associadas a anomalias congénitas, 91,8% da população não apresentava patologia cardíaca de base e apenas 5,9%, que corresponde a 5 indivíduos apresentavam: fibrilhação auricular (1), cardiopatia isquémica (2), cardiomiopatia dilatada (1) e miocardite (1), tabela 5.2.

Quando foram admitidos para estudo eletrofisiológico e ablação 62 pacientes (72,9%) apresentavam padrão de Wolff-Parkinson-White (WPW), 20 pacientes (23,5%) apresentavam taquicardia paroxística supraventricular (TPSV), 1 paciente apresentava fibrilhação auricular (1,2%), 1 paciente apresentava TPSV e fibrilhação auricular (1,2%) e 1 WPW e flutter auricular (1,2%).

Tabela 5.2 - Características da população

Características da população		N (%)
Género	Feminino	40 (47,1%)
	Masculino	45 (52,9%)
Manifestações Clínicas	Palpitações	63 (72,4%)
	Assintomáticos	12 (13,8%)
	Síncope	2 (2,3%)
	Pré-síncope	7 (8%)
	Outras (cansaço, dispneia e tonturas)	3 (3,4%)
Patologia de base	Sem patologia	78 (91,8%)
	Desconhecido	2 (2,4%)
	Outros (Fibrilhação auricular, cardiopatia isquémica, cardiomiopatia dilatada e miocardite)	5 (5,9%)
Ritmo de base	WPW	62 (72,9%)
	TPSV	20 (23,5%)
	Fibrilhação auricular	1 (1,2%)
	TPSV e Fibrilhação auricular	1 (1,2%)
	WPW e Flutter auricular	1 (1,2%)

5.2 CARACTERÍSTICAS ELETROFISIOLÓGICAS E ARRITMIAS ASSOCIADAS

Dos 85 indivíduos que foram submetidos a EEF e posteriormente a ablação, foram diagnosticadas 86 vias acessórias aurículo-ventriculares. Apenas um indivíduo possuía duas vias acessórias (1,2%), os restantes indivíduos eram portadores de uma via acessória (98,8%). Foram diagnosticadas 63 vias manifestas (73,3%) e 23 ocultas (26,7%). Das 63 vias acessórias, apenas 43 (50%) durante o estudo eletrofisiológico apresentaram condução bidirecional, 3 (3,5%) das vias acessórias manifestas só conduziram anterogradamente e em 17 vias (19,8%) não foi possível determinar a condução retrógrada. Para o presente estudo, foram recolhidas apenas informações dos períodos refratários das vias acessórias manifestas para uma possível estratificação do risco. Das 63 vias acessórias manifestas, apenas foi possível recolher informação de 37. Os motivos pelo qual não foi possível recolher toda a informação deveu-se a: pacientes com pré-excitação intermitente durante o EEF, pacientes que durante a estimulação auricular desencadearam fibrilhação auricular e impossibilidade de consultar alguns registos de EEF gravados em suporte digital.

Foram registadas 9 vias acessórias com período refratário anterógrado ≤ 250 ms e 28 vias acessórias com período refratário > 250 ms (gráfico 5.1.1).

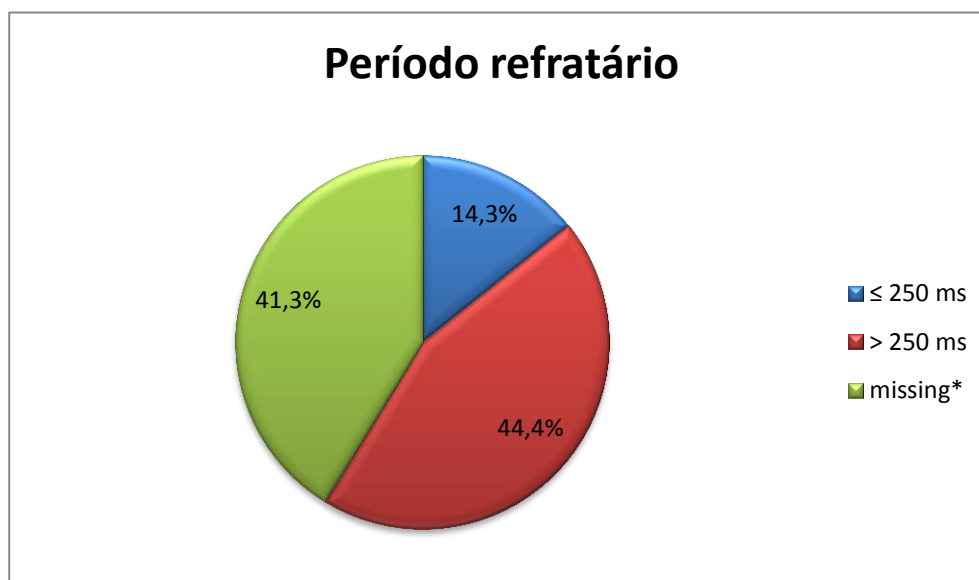


Gráfico 5.1.1 - Período refratário das vias acessórias manifestas. * Valores em falta.

Durante os estudos eletrofisiológicos foram induzidas taquiarritmias em 58 pacientes (68,2%), dos quais 47 pacientes desenvolveram uma taquiarritmia (55,3%), 10 pacientes desenvolveram duas (11,7%) e apenas 1 paciente desenvolveu três taquiarritmias (1,2%), gráfico 5.1.2.

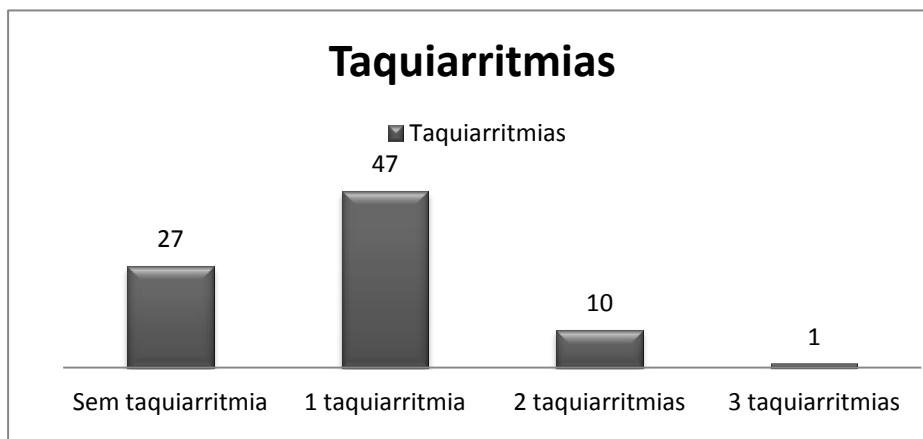


Gráfico 5.1.2- Número de taquiarritmias induzidas durante os estudos eletrofisiológicos por paciente.

Foram induzidas 49 taquicardias de reentrada aurículo-ventricular (55,1%), 48 ortodrómicas e 1 antidrômica. A transição da TRAV ortodrômica para TRAV antidrômica foi observada num paciente. Foram induzidas 3 arritmias auriculares (3,4%), 2 fibrilhações auriculares e 1 flutter auricular. Foram induzidas 7 TRAVs associadas a disritmia auricular (7,9%):

- TRAV ortodrômica e fibrilhação auricular (5);
- TRAV ortodrômica e flutter auricular (1);
- TRAV ortodrômica, flutter auricular e fibrilhação auricular (1).

Foram induzidas 3 taquicardias de reentrada do nódulo aurículo-ventricular (TRNAV), que corresponde a 3,4% das taquiarritmias. Dos 3 pacientes que desenvolveram as TRNAV's, 2 desenvolveram também TRAV ortodrômica e 1 paciente desenvolveu fibrilhação auricular. Por uma questão de inferência estatística e apresentação de dados optou-se por agrupar as taquiarritmias, tabela 5.2.1.

Tabela 5.2.1- Características eletrofisiológicas

Características eletrofisiológicas		N (%)
Taquiarritmias	Sem taquiarritmia	27 (30,3%)
	TRAV	49 (55,1)
	Disritmia auricular	3 (3,4%)
	TRAV e disritmia auricular	7 (7,9%)
	TRNAV	3 (3,4%)
Indução de TRAV	Pacing auricular	19 (33,9%)
	Pacing ventricular	11 (19,6%)
	Pacing auricular e ventricular	10 (17,9%)
	Espontâneo, pacing auricular e ventricular	4 (7,1%)
	Espontâneo e pacing auricular	2 (3,6%)
	Espontâneo	10 (17,9%)
Tipo de vias acessórias	Manifesta	63 (73,3%)
	Oculta	23 (26,7%)
Tipo de condução	Não determinado	17 (19,8%)
	Bidirecional	43 (50%)
	Retrógrada	23 (26,7%)
	Anterógrada	3 (3,5%)
Localização das vias acessórias	Anterior direita	2 (2,3%)
	Lateral direita	2 (2,3%)
	Pósterio-lateral direita	3 (3,5%)
	Posterior direita	1 (1,2%)
	Pósterio-septal direita	11 (12,8%)
	Ântero-septal	4 (4,7%)
	Médio-septal	5 (5,8%)
	Ântero-lateral esquerda	2 (2,3%)
	Lateral esquerda	27 (31,4%)
	Pósterio-lateral esquerda	14 (16,3%)
	Posterior esquerda	3 (3,5%)
	Pósterio-septal esquerda	12 (14,0%)

As taquicardias de reentrada aurículo-ventricular (TRAV) foram induzidas utilizando protocolos de estimulação programada ou contínua (*burst*) auricular e ventricular, alguns pacientes desencadearam a taquiarritmia de forma espontânea a partir de extrassístoles ventriculares intrínsecas ou manipulação do cateter de diagnóstico.

A maioria das TRAV's foi induzida com pacing auricular 33,9%, 19,6% com pacing ventricular, 17,9% com pacing auricular e ventricular, espontaneamente foi desenvolvida em 17,9%, 7,1% foram de fácil indução (espontâneo, pacing auricular e ventricular) e apenas 3,6% foram induzidas espontaneamente e através de pacing auricular.

5.3 LOCALIZAÇÃO DAS VIAS ACESSÓRIAS

As 86 vias acessórias estavam localizadas na região do anel aurículo-ventricular, 27 vias acessórias estavam localizadas na região lateral esquerda (31,4%), 23 vias acessórias localizadas na região pósteroseptal (26,7%), 17 vias localizadas na região pósterolateral (19,8%), 5 vias localizadas na região médio-septal (5,8%), 4 vias na região ântero-septal (4,7%), 2 vias localizadas na região lateral direita (2,3%) e as restantes vias (9,3%) estavam localizadas na região ântero-lateral esquerda (2), posterior direita (1), posterior esquerda (3) e anterior direita (2). No gráfico 5.1.3 pode-se observar as localizações agrupadas e na tabela 5.2.1 as vias acessórias estão desagrupadas e devidamente separadas em direitas e esquerdas.

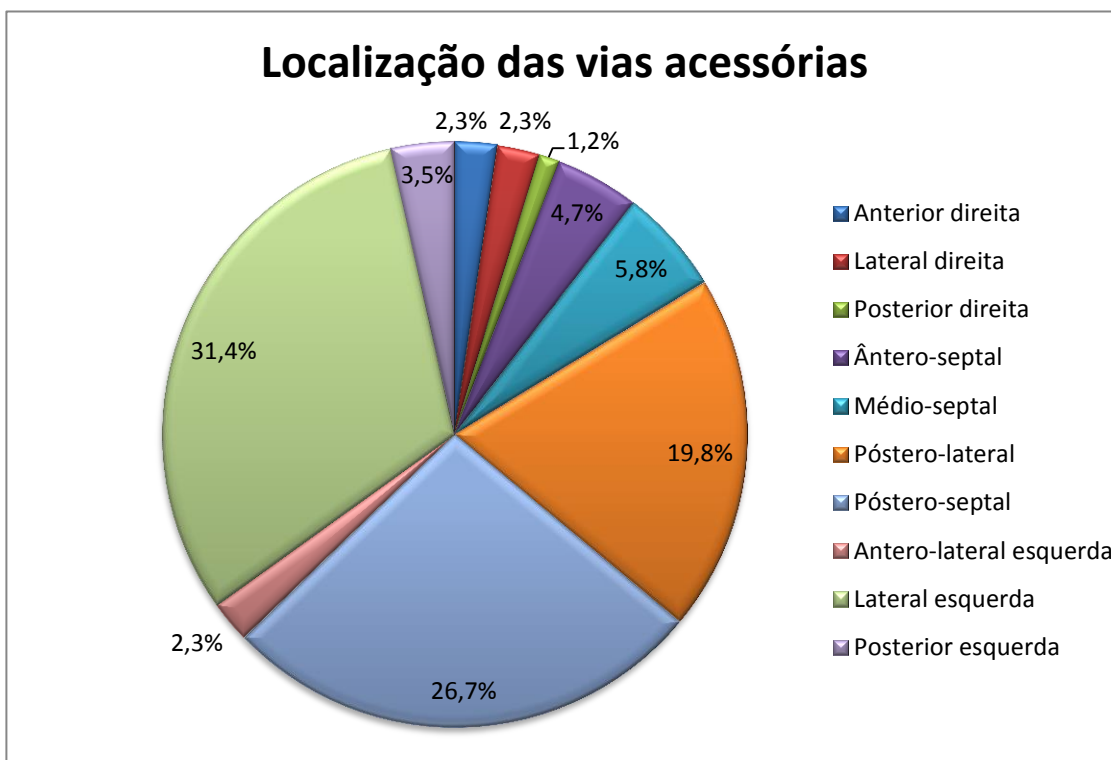


Gráfico 5.1.3- Localização das vias acessórias

5.4 PROCEDIMENTO

Dos 85 pacientes, 28 eram portadores de vias acessórias direitas (32,9%) e nesses pacientes foi utilizada a abordagem retrógrada através da veia femoral. Nos restantes pacientes 57 (67,1%) que possuíam vias acessórias esquerdas, foi utilizada a abordagem retrógrada transaórtica em 56 pacientes (65,9%) e apenas num paciente foi utilizada a abordagem transeptal.

Em média foram utilizados 2 cateteres de diagnóstico e 1 cateter de ablação. Em 62,5% dos procedimentos foi utilizado o mapeamento convencional sem a utilização de outros meios adjuvantes. O mapeamento eletroanatômico isolado foi utilizado em 20,5% dos procedimentos. O mapeamento eletroanatômico e o cateter irrigado foram utilizados em 5,8% dos procedimentos e só o cateter irrigado foi utilizado em 6,8%. Também foram utilizados outros meios adjuvantes como: o ecocardiograma transtorácico, ecocardiograma transesofágico, bainha SR1 e desfibrilhador. Os meios adjuvantes foram agrupados por uma questão de inferência estatística e de apresentação dos resultados obtidos (tabela 5.2.2).

A ablação foi realizada com energia de radiofrequência, a temperatura variou entre os 35°-78°C com uma média de 54°C, a impedância variou entre 40-207Ω com uma média de 120.25Ω e a potência variou entre os 15-153 W com média de 37 W (tabela 5.2.3).

Tabela 5.2.2- Procedimento

Procedimento			N (%)
Tipo de abordagem	Vias direitas	Retrógrada	28 (32,9%)
	Vias esquerdas	Transaórtica	56 (65,9%)
		Transeptal	1 (1,2%)
Meios adjuvantes	Sem		55 (62,5%)
	Mapeamento eletroanatômico		18 (20,5%)
	Cateter irrigado		6 (6,8%)
	Mapeamento eletroanatômico e Cateter irrigado		5 (5,7%)
	Outros		4 (4,5%)
Recorrências	Não		76 (89,4%)
	Sim		9 (10,6%)
Resultado	Sucesso		80 (94,1%)
	Insucesso		4 (4,7%)
	Suspensão		1 (1,2%)
Complicações	Sem		75 (88,2%)
	Relevantes		2 (2,4%)
	Não relevantes		8 (9,4%)

Tabela 5.2.3 – Variáveis quantitativas

Variáveis quantitativas					
	N.º	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
Idade (anos)	85	13	75	36,3	15,39
Temperatura máxima (°C)	80	35	78	54,1	9,92
Impedância máxima (Ω)	79	40	207	120,3	28,26
Potência máxima (W)	79	15	153	36,8	15,73
Tempo de fluoroscopia (minutos)	74	0,10	99	16,2	18,37
Cateteres de diagnóstico	85	2	4	2,1	0,30
Cateteres de ablação	85	1	2	1,2	0,38
N válido	70				

5.5 RESULTADO GERAL E ESPECÍFICO

O sucesso geral dos procedimentos neste estudo foi de 94,1%, ocorreram 4 casos onde as vias acessórias adquiriram novamente as propriedades de condução (4,7%) e um caso onde o procedimento foi suspenso devido a uma complicação que surgiu durante o procedimento (EAM).

O sucesso específico da ablação por radiofrequência variou com a localização das vias acessórias (tabela 5.2.4). As localizações que apresentaram uma taxa de sucesso de 100% foram: vias anteriores direitas, laterais direitas, posteriores direitas, ântero-septais, póstero-laterais esquerdas e posteriores esquerdas. As vias póstero-laterais direitas apresentaram uma taxa de sucesso de 66,7%, as vias acessórias localizadas na região médio-septal 80% as vias póstero-septais 95,5%, as vias ântero-laterais esquerdas 50% e as vias laterais esquerdas 96,3%.

Tabela 5.2.4- Sucesso específico por localização

Localização	Resultado			Total
	Sucesso	Insucesso	Suspenso	
Anterior direito	2	0	0	2
Lateral direito	2	0	0	2
Póstero-lateral direita	2	1	0	3
Posterior direito	1	0	0	1
Ântero-septal	4	0	0	4
Médio-septal	4	1	0	5
Póstero-septal	21	1	0	22
Ântero-lateral esquerda	1	0	1	2
Lateral esquerda	26	1	0	27
Póstero-lateral esquerda	13	0	0	13
Posterior esquerda	3	0	0	3
Total	79	4	1	84

5.6 TEMPO DE FLUOROSCOPIA E MAPEAMENTO ELETROANATÓMICO

Tabela 5.2.5- Correlação entre o tempo de fluoroscopia (mediana e média) com a utilização de mapeamento eletroanatômico (tempo em minutos).

		Tempo de Fluoroscopia (mediana)		Total	P value	Tempo de Fluoroscopia (média)		Total	P value
		≤ 10'	> 10'			≤ 16'	>16'		
Mapeamento eletroanatômico	Sem	27	25	52	0,739	38	14	52	0,346
	Com	10	11	21		13	8	21	
Total		37	36	73		51	22	73	

Tabela 5.2.6- Correlação entre o tempo de fluoroscopia (1º e 3º quartil) com a utilização de mapeamento eletroanatômico (tempo em minutos).

		Tempo de Fluoroscopia (1º quartil)		Total	P value	Tempo de Fluoroscopia (3º quartil)		Total	P value
		≤ 5'	> 5'			≤ 19'	>19'		
Mapeamento eletroanatômico	Sem	12	40	52	0,193	41	11	52	0,274
	Com	8	13	21		14	7	21	
Total		20	53	73		55	18	73	

Para correlacionar o tempo de fluoroscopia e a utilização de mapeamento eletroanatômico, foi excluído o paciente n.º 70 portador de múltiplas vias acessórias (2). O teste foi realizado com o tempo médio de fluoroscopia 16 minutos (p valor= 0,346), com a mediana do tempo de fluoroscopia (p valor= 0,739), e com o 1º e 3º quartil (p valor =0,193 e 0,274) respectivamente (tabelas 5.2.5 e 5.2.6).

O teste do qui-quadro mostra que as variáveis são independentes, desta forma não se pode afirmar que a utilização de mapeamento eletroanatômico influenciou o tempo de fluoroscopia.

5.7 LOCALIZAÇÃO DAS VIAS ACESSÓRIAS, COMPLICAÇÕES E RECORRÊNCIAS

Tabela 5.2.7- Correlação entre a localização das vias acessórias as complicações e recorrências.

Localização	Complicações				P value	Recorrências			P value
	Sem	Relevantes	Não relevantes	Total		Não	Sim	Total	
Anterior direita	2	0	0	2	0,109	2	0	2	0,259
Lateral direita	2	0	0	2		1	1	2	
Pósterio-lateral direita	3	0	0	3		3	0	3	
Posterior direita	1	0	0	1		0	1	1	
Ântero-septal	3	0	1	4		3	1	4	
Médio-septal	3	0	2	5		5	0	5	
Pósterio-septal	18	0	4	22		20	2	22	
Ântero-lateral esquerda	1	1	0	2		2	0	2	
Lateral esquerda	26	1	0	27		25	2	27	
Pósterio-lateral esquerda	12	0	1	13		11	2	13	
Posterior esquerda	3	0	0	3		3	0	3	
Total	74	2	8	84		75	9	84	

Para correlacionar a localização das vias acessórias com as complicações e as recorrências, foi utilizado o teste exato de *Fisher* (tabela 5.2.7). Para este teste foi excluído o paciente n.º 70 que apresentava duas vias acessórias.

O teste exato de *Fisher* para correlacionar a localização das vias acessórias e as complicações mostra que as variáveis são independentes ($p=0,109$), desta forma não possível afirmar que as complicações estão associadas a determinadas regiões onde se localizam as vias acessórias. As complicações foram agrupadas em três classes: sem complicações, complicações relevantes e não relevantes (tabela 5.2.8).

O teste exato de *Fisher* para correlacionar a localização das vias acessórias e as recorrências apresenta $p=0,259$, onde se conclui que as variáveis são independentes e não se pode afirmar que as reincidências estão associadas a determinadas localizações.

Tabela 5.2.8- Complicações

Complicações	
Relevantes EAM Isquemia	Não relevantes Hematoma inguinal Ritmo juncional transitório (3) Extrassístoles juncionais BAV completo transitório BAV alto grau transitório BAV 1º transitório

6. DISCUSSÃO

6.1 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

Participaram no estudo 85 pacientes, 45 do sexo masculino (52,9%) e 40 do sexo feminino (47,1%). A manifestação clínica mais frequente foram as palpitações com incidência em 72,4% dos pacientes e 13,8% dos pacientes eram assintomáticos.

Apesar da presença de vias acessórias estarem associadas a anomalias congênitas 91,8% dos pacientes não apresentavam patologia cardíaca congênita.

A revisão de Al-Khatib¹ refere que a incidência da pré-excitação no sexo masculino pode ser até duas vezes mais frequente que no sexo feminino e que está associada a anomalias congênitas em cerca de 7 a 20% dos pacientes. Shelthi¹⁸ refere que a incidência da pré-excitação é mais comum no sexo masculino do que no feminino. O estudo de Jang e col.²⁷ com 400 pacientes 262 (65,5%) eram do sexo masculino e 138 (34,5%) do sexo feminino. Os sintomas referidos com mais frequência foram as palpitações (92%) e apenas 6% apresentavam patologia cardíaca congênita. No estudo de Adão e col.⁸⁹ a incidência de vias acessórias foi superior no sexo masculino (56%), 94,2% dos pacientes eram sintomáticos e 95,1% dos pacientes não tinham patologia cardíaca congênita.

Comparando o presente estudo com as referências supracitadas, conclui-se que a incidência das vias acessórias é predominante no sexo masculino. É frequente a existência de manifestações clínicas, e as palpitações são as mais referidas. Apesar da existência de vias acessórias estarem associadas a cardiopatias congênitas é muito frequente surgirem em corações normais.

6.2 CARACTERÍSTICAS ELETROFISIOLÓGICAS

Foram evidenciadas 63 vias acessórias manifestas, das quais 40 (50%) apresentaram condução bidirecional, 3 condução anterógrada e em 17 não foi determinada a condução retrógrada pela via acessória. Das 63 vias manifestas foram determinadas 37 períodos refratários efetivos anterógrados, 14,3% inferior ou igual a 250 ms e 44,4% superior a 250 ms.

No estudo de Hammill e col.²⁰ com 143 pacientes com vias acessórias AV, 7 (5%) apresentavam só condução anterógrada, 111 pacientes (78%) condução bidirecional e os restantes 25 pacientes (17%) condução retrógrada. O mesmo estudo referencia DeLa Fuente e colaboradores para justificar a condução anterógrada presente nas vias acessórias AV, que segundo estes autores, a condução anterógrada pode estar relacionada com as características das vias acessórias que podem ser muito estreitas e estarem inseridas numa grande massa de tecido.²⁰ No estudo de Belhassen⁹⁰ com 534 pacientes, 55,6% das vias eram manifestas e as restantes 44,4% ocultas.

Ao comparar o presente estudo com os estudos supracitados, observa-se a que as vias manifestas são predominantes na terapêutica da ablação. Essa situação está relacionada como a estratificação do risco para morte súbita. É indicação para estudos eletrofisiológicos, doentes com sintomas e com taquicardia documentada ou com pré-excitação evidenciada no eletrocardiograma. A combinação de taquicardia e evidência de pré-excitação (síndrome de Wolff-Parkinson-White) é classe I para avaliação eletrofisiológica.^{16,21}

6.3 DESCRIÇÃO DAS VIAS ACESSÓRIAS

6.3.1 NÚMERO DE VIAS ACESSÓRIAS

Dos 85 pacientes que participaram neste estudo, foram diagnosticadas 86 vias acessórias aurículo-ventriculares. Apenas um paciente possuía duas vias acessórias (1,2%), os restantes pacientes eram portadores de uma via acessória (98,8%).

No estudo de Kobza e col.³ com 323 pacientes, 313 (96,9%) apresentavam 1 via acessória, 9 pacientes apresentavam 2 vias acessórias (2,9%) e 1 paciente apresentava 3 vias acessórias (0,3%). No estudo de Thakur e colaboradores¹⁷ com 200 pacientes, 180 pacientes (90%) eram portadores de uma via acessória e os restantes 20 pacientes (10%) possuíam múltiplas vias acessórias (duas ou três). No estudo de Belhassen e col.⁹⁰ com 508 pacientes, 95,5% eram portadores de um via acessória e os restantes 4,5% (23 pacientes) possuíam duas, três ou quatro vias acessórias. No estudo de Dagues e col.⁹¹ dos 519 pacientes que integraram o estudo, 95,4% tinham uma via acessória que correspondia a 495 pacientes e os restantes 24 pacientes tinham duas e três vias acessórias.

No estudo de Iturralde e col.⁹² dos 1010 pacientes 979 (96,9%) eram portadores de uma via acessória sendo os restantes 31 (3,1%) de múltiplas vias acessórias. No estudo de Xie e col.⁹³ integraram 243 pacientes e durante os estudos eletrofisiológicos foram diagnosticadas 248 vias acessórias, sendo a maioria dos pacientes portadores de uma via acessória.

Comparando os estudos acima referidos com os resultados do presente estudo, pode-se concluir que os resultados são semelhantes.

6.3.2 LOCALIZAÇÃO DAS VIAS ACESSÓRIAS

Neste estudo as 86 vias acessórias localizaram-se em torno dos anéis aurículo-ventriculares da seguinte forma: 27 vias acessórias localizaram-se na região lateral esquerda (31,4%), 23 estavam localizadas na região pósteroseptal (26,7%), 17 estavam localizadas na região pósterolateral (19,8%), 5 vias acessórias localizadas na região médioseptal (5,8%), 4 estavam localizadas na região ânteroseptal (4,7%), 2 estavam localizadas na região lateral direita e as restantes 8 vias acessórias estavam localizadas nas regiões ânterolateral esquerda (2,3%), na região posterior direita (1,2%) na região posterior esquerda (3,5%) e na região anterior direita (2,3%). Alguns estudos dispõem a localização das vias acessórias em quatro ou cinco regiões em torno dos anéis aurículo-ventriculares: parede livre do ventrículo esquerdo, parede livre do ventrículo direito, pósteroseptais, ânteroseptais¹⁷ e médioseptais.^{89,90}

Agrupando a localização das vias acessórias seguindo o exemplo das referências acima mencionadas obtém-se o seguinte resultado: 53,5% das vias acessórias localizadas na parede livre do ventrículo esquerdo e 9,3% localizadas na parede livre do ventrículo direito. Ao comparar os valores obtidos observa-se uma maior aproximação aos resultados do estudo português de Adão e col.⁸⁹ (PLVE: 53,8%, PLVD: 7,7%, pósteroseptal: 25,6%, ânteroseptal: 4,3% e médioseptal: 3,5%) e ao estudo de Belhassen⁹⁰ (PLVE: 56,6%, PLVD: 6,2%, pósteroseptal: 23%, ânteroseptal: 7,9% e médioseptal: 3,4%) do que ao estudo de Thakur¹⁷ (PLVE: 60,3%, PLVD: 14,3%, pósteroseptal: 20,9%, ânteroseptal: 4,5% sem vias médioseptais).

Comparando os resultados com o estudo alemão de Dages e colaboradores⁹¹ observa-se maior divergência na percentagem de vias pósteroseptais (15,8%) e na existência de vias localizadas na região ânterolateral direita (2,2%). Esta última localização possivelmente estará relacionada com o número de pacientes que participaram no estudo (519 vs. 85).

6.4 ARRITMIAS ASSOCIADAS

Durante o estudo eletrofisiológico foram induzidas arritmias em 58 pacientes (68,2%), 47 desenvolveram 1 arritmia, 10 pacientes desenvolveram duas e apenas 1 paciente desenvolveu 3 arritmias. Foram induzidas 49 TRAV's (55,1%:48 TRAV's ortodrómicas e 1 TRAV antidrômica). As arritmias auriculares surgiram de forma isolada em 3 pacientes (3,4% - 2 fibrilhações auriculares e 1 flutter auricular). Registaram-se TRAV's associadas a arritmia auriculares em 7 pacientes (7,9%) e induziram-se TRNAV's em 3 pacientes (3,4%).

São várias as referências bibliográficas que apontam a TRAV ortodrômica como a taquicardia mais frequente em pacientes portadores de vias acessórias e a TRAV antidrômica a mais rara.^{1,15,21,31,32} No estudo coreano de Jang²⁷ com 400 pacientes foram induzidas arritmias em 368 pacientes (92%) e foram registradas 253 induções de TRAV isoladas (233 TRAV's ortodrômica e 20 TRAV's antidrômicas), 46 TRAV's associadas a fibrilhação auricular. A fibrilhação auricular isolada foi induzida em 69 pacientes (17,25%). No estudo de Calkins e col.⁹⁴ com 250 pacientes, foram induzidas arritmias em 216 pacientes (86,4%), a arritmia mais frequente foi a TRAV induzida em 190 pacientes (76%) seguida de fibrilhação auricular em 26 pacientes (10,4%).

Comparando o presente estudo com os anteriores, observa-se uma diferença na percentagem de pacientes que induziram arritmias, que possivelmente estará relacionada com a terapêutica antiarrítmica que alguns pacientes não suspenderam. O número de TRAV antidrômicas no presente estudo também é inferior, quando comparado como o estudo de Jang²⁷ e Iturralde⁹². Estes autores afirmam que a TRAV antidrômica está significativamente associada há existência de múltiplas vias acessórias, que no presente estudo são raras (1,2%).

O estudo de Chen e col.⁹⁵ com 408 pacientes, 92 com idade ≥ 65 anos, 361 pacientes mais jovens dos quais 188 eram portadores de vias acessórias ($39,5 \pm 13,9$ anos) e 128 tinham TRNAV ($41,6 \pm 17,6$ anos), mostrou que as características eletrofisiológicas nos pacientes idosos são mais pobres quando comparado com os pacientes mais jovens. No entanto, a incidência de vias ocultas, TRAV's ortodrómicas, fibrilhação auricular e indutibilidade de taquiarritmias é superior. O estudo de Iturralde⁹² mostra que pacientes portadores de múltiplas vias acessórias apresentam maior incidência na indução de fibrilhação auricular.

A percentagem de arritmias auriculares (fibrilhação auricular e/ ou flutter auricular) isoladas e associadas no presente estudo também é inferior quando comparado com os estudos acima referidos, possivelmente estará relacionado com o baixo número de

portadores de múltiplas vias acessórias e a população do estudo ser maioritariamente jovem (36,3±13,9 anos).

6.5 RESULTADOS DA ABLAÇÃO POR RADIOFREQUÊNCIA

Neste estudo, o sucesso geral da ablação por radiofrequências de vias acessórias foi de 94,1%. São várias as referências bibliografias que apontam para taxas de sucesso elevadas.^{12,46,59,72,78}

O estudo de Kobza e col.³ com 323 pacientes aponta para uma taxa de sucesso geral de 98%. O trabalho de Thakur e col.¹⁷ com 200 pacientes refere uma taxa geral de sucesso de 95%.

O trabalho de Belhassen e col.⁹⁰ com 508 pacientes obteve uma taxa de sucesso de 93,1%. O trabalho de Dagres e col.⁹¹ com 519 pacientes apresentou uma taxa de sucesso de 91,7%. O estudo de Calkins e col.⁹⁶ com 1050 pacientes apresentou uma taxa de sucesso geral de 93%.

Comparando a taxa de sucesso observada no presente estudo com os restantes estudos, conclui-se que o valor está compreendido entre os valores apresentados.

O sucesso específico variou consoante as localizações. As localizações que apresentaram uma taxa de sucesso de 100% foram: as vias anteriores direitas, laterais direitas, posteriores direitas, ântero-septais, póstero-laterais esquerdas e posteriores esquerdas. As vias póstero-laterais direitas apresentaram uma taxa de sucesso de 66,7%, as vias acessórias localizadas na região médio-septal 80%, as vias póstero-septais 95,5%, as vias ântero-laterais esquerdas 50% e as vias laterais esquerdas 96,3%.

Os estudos de Thakur e col.¹⁷ e Calkins e col.⁹⁶ apresentam uma taxa de sucesso específica na parede livre do ventrículo esquerdo de 89% e 94,4%, na parede livre do ventrículo direito de 78% e 97,9%, nas vias póstero-septais de 66% e 93,2%, nas ântero-septais de 100% e 80% respetivamente, e as vias médio-septais apresentaram uma taxa de sucesso de 100% no estudo de Calkins⁹⁶. Agrupando as localizações como os autores acima referidos obtém-se uma taxa de sucesso de 87,5% nas vias localizadas na parede livre do ventrículo direito, 95,5% na parede livre do ventrículo esquerdo e nas vias póstero-septais, 100% nas vias ântero-septais e 80% nas médio-septais. Comparando a taxa de sucesso após agrupar as localizações observa-se que a taxa de sucesso na ablação de vias póstero-septais é inferior no estudo de Thakur¹⁷ e existem divergências na taxa de sucesso do presente estudo quando comparado

com o de Calkins⁹⁶ nas vias ântero-septais (100% vs. 80%) e nas vias médio-septais (80% vs. 100%).

O estudo de Nakagawa e Jackman⁹⁷ apresentou uma taxa de sucesso agudo de 98,8% (1707/1728) e uma taxa de recorrência após um ano de 5,4% (92/1707).

São várias as causas que podem interferir com a taxa de sucesso e com as reincidências na ablação de vias acessórias:

- A falha na localização da via acessória: é a causa mais frequente devido às características da via acessória que podem ser subendocárdicas ou epicárdicas, o percurso pode ser oblíquo ou perpendicular e as vias podem ser estreitas ou largas.^{17,97,98} Iturralde⁹² refere que no estudo de McClelland 18% das vias localizadas em torno dos anéis das válvulas AV são arborizadas, constituídas por múltiplas fibras miocárdicas. Os locais considerados ótimos para a aplicação de energia de radiofrequência é onde o intervalo VA é mais curto durante a TRAV ortodrómica ou estimulação ventricular, ou o intervalo AV mais curto (pré-excitação máxima) em vias com condução anterógrada.⁹⁷
- Dificuldades no diagnóstico: A dificuldade em diagnosticar a condução retrógrada pela via acessória e a condução retrógrada pela via lenta ou rápida do nóculo AV. As técnicas diferenciais de pacing são uma ferramenta útil.^{12,65} O diagnóstico de múltiplas vias acessórias que dependem não só da separação espacial das vias acessórias mas também dependem das técnicas de mapeamento.¹⁰
- Localizações pouco frequentes: As vias epicárdicas ântero-septais, que percorrem a face anterior ou posterior da raiz da Aorta. Conexões epicárdicas que ligam o apêndice auricular direito ou o esquerdo ao ventrículo e locais onde se pensa que o miocárdio auricular está ausente: Trígono fibroso esquerdo na região ântero-septal e médio-septal do anel mitral.⁹⁷
- Dificuldades técnicas: locais de difícil acesso com o cateter, ablação em locais com baixo fluxo de sangue (limitações na entrega de energia de RF), ablação em locais com elevado risco de danos da artéria coronária ou nóculo AV⁹⁷ e trauma mecânico provocado pelo cateter de ablação.⁹⁹

As vias acessórias localizadas na região septal quando comparadas com outras localizações apresentam maior dificuldade devido à complexidade anatômica e a proximidade do nóculo AV.^{59,78,97}

As vias acessórias direitas apresentam taxas de sucesso inferiores às vias esquerdas^{59,72} devido a instabilidade do cateter durante a excursão da válvula tricúspide na sístole ventricular. A abordagem das vias direitas localizadas na região anterior podem ser efetuadas através de uma abordagem superior (veia cava superior) para que o cateter fique colocado no VD por baixo da válvula.⁸ Para a ablação das vias laterais a utilização de bainhas longas permitem maior estabilidade ao cateter.^{59,72}

O fraco aquecimento durante a ablação pode ter origem na orientação do eletrocater, no fraco contato entre o eletrocater-tecido e ao baixo arrefecimento intracavitário (fluxo sanguíneo);¹⁰⁰

- Curva de aprendizagem: A taxa de sucesso na ablação por radiofrequência está dependente da experiência do operador.^{17,101,102}

6.6 COMPLICAÇÕES DA ABLAÇÃO POR RADIOFREQUÊNCIA

Neste estudo com 85 pacientes, 10 desenvolveram complicações que foram classificadas em duas classes (relevante e não relevante). Apenas 2 pacientes desenvolveram complicações relevantes (2,4%), EAM por lesão da parede ântero-lateral esquerda e isquemia da parede lateral esquerda. As complicações não relevantes correspondem a 9,4% das complicações (hematoma inguinal, ritmo juncional transitório (3), bloqueio AV completo transitório, bloqueio AV alto grau transitório e bloqueio AV 1º grau transitório).

O estudo de Kobza e col.³ apresentou complicações inferiores a 2%. A lesão do nódulo AV ocorreu em 2 pacientes na ablação de vias ântero-septais (0,6%). Foram descritas complicações inguinais que foram curadas sem consequências. O estudo de Schlöpfer e col.¹⁰³ apresentou 4% de complicações agudas todas relacionadas com ablação de vias acessórias esquerdas. Foi descrito uma perfuração da cúspide direita da válvula aórtica, uma laceração da artéria femoral direita, um hematoma inguinal e dois acidentes isquêmicos cerebrais transitórios. Dois pacientes apresentaram lesão do plexo braquial. Não foram registadas complicações relevantes na ablação de vias acessórias direitas.

Calkins e col.⁹⁶ apresentaram complicações major (3%) e minor (8,2%). As complicações significantes incluíram 3 mortes, 2 acidentes vasculares cerebrais, 1 enfarte agudo do miocárdio e 10 casos de bloqueio AV completo. As complicações mais comuns foram os bloqueios AV de 1º e 2º grau transitórios (2%). Os bloqueios AV completos ocorreram durante a ablação de vias septais. O estudo de Thakur¹⁷ apresentou complicações em 3,5% dos pacientes, 1 caso de derrame pericárdico, 1 caso de embolia cerebral após punção transeptal para ablação de via acessória pósteroseptal, 2 casos de perfuração da parede livre do VD, hematoma inguinal no local da punção arterial, e elevação transitória do segmento ST após punção transeptal. O estudo de Belhassen⁹⁰ apresentou complicações agudas em 18 pacientes (3,5%), os eventos isquêmicos do miocárdio surgiram na ablação das vias acessórias localizadas na PLVE, o bloqueio AV completo (0,2%) na ablação de uma via septal, lesão da válvula mitral devido à manipulação do cateter em 4 pacientes e um caso de insuficiência mitral numa criança de 9 anos.

Ao comparar o presente estudo com os anteriores, a incidência de complicações relevantes é semelhante. Apesar do teste que correlacionou a localização com as complicações neste estudo, revelou que estas variáveis não estão associadas, ao avaliar os estudos supracitados pode-se observar que os eventos isquêmicos estão

associados a vias acessórias localizadas na PLVE e que a lesão do nódulo AV está associada a vias acessórias septais.

Para ablação de vias acessórias localizadas na região esquerda, a abordagem transeptal permite melhor manuseamento do cateter e diminui o risco de dissecação da artéria coronária, e em pacientes com prótese da válvula aorta ou doença da artéria aorta é claramente preferida.⁷⁶

6.7 MAPEAMENTO ELETROANATÓMICO E O TEMPO DE FLUOROSCOPIA

Os resultados apresentados neste estudo não mostram que o tempo de fluoroscopia e a utilização de mapeamento eletroanatômico estejam associados e desta forma, não foi possível concluir que a utilização do mapeamento eletroanatômico diminuísse o tempo de exposição ao raios-x. O estudo de Early e col.⁵⁴ que comparou a utilização de mapeamento eletroanatômico (Carto[®] e Navx[®]) com mapeamento convencional guiado por ecocardiograma transesofágico durante a ablação por radiofrequência, mostrou que a mapeamento eletroanatômico diminui o tempo de exposição à radiação ionizante e que a redução da fluoroscopia não comprometeu a duração, a eficácia ou a segurança do procedimento.

O resultado obtido neste estudo quando comparado com o estudo de Early e colaboradores apresenta resultados diferentes que podem estar relacionadas com a falta de informação relativa ao tempo de fluoroscopia (11 *missing values*).

7. CONCLUSÃO

No presente estudo foram diagnosticadas 86 vias acessórias em 85 pacientes, apenas 1 paciente era portador de duas vias acessórias. Todas as vias acessórias estavam localizadas na região dos anéis AV, e apresentaram a seguinte distribuição: anterior direita: 2 (2,3%); lateral direita: 2 (2,3%); posterior direita: 1 (1,2); pósterolateral direita: 3 (3,5%); ântero-septal: 4 (4,7%); médio-septal: 5 (5,8%); pósteroseptal: 23 (26,7%); ântero-lateral esquerda: 2 (2,3%); lateral esquerda: 27 (31,4%); posterior esquerda: 3 (3,5) e pósterolateral esquerda: 14 (16,3%).

No estudo eletrofisiológico foram induzidas arritmias em 58 pacientes (68,2%), dos quais 11 (12,9%) desenvolveram mais que uma arritmia.

O sucesso geral da ablação das vias acessórias por radiofrequência foi de 94,1%, variando com a localização entre os 100% (anterior, lateral e posterior direita, ântero-septais, pósterolateral esquerda e posterior esquerda) e os 50% na localização ântero-lateral esquerda.

As complicações incidiram em 10 pacientes mas apenas 2 (2,4%) apresentaram complicações relevantes (EAM e isquemia).

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Al-Khatib M, Pritchett ELC. Clinical features of Woll-Parkinson-White syndrome. *American Heart Journal*. 1999 September: p. 403-413.
2. Ho SY. Accessory Atrioventricular Pathways Getting to the Origins. *Journal of the American Heart Association*. 2005 March 25: p. 1502-1504.
3. Kobza R,KH, et al. Radiofrequency ablation of accessory pathways - Contemporary success rates and complications in 323 patients. *Zeitschrift fur Kardiologie*. 2005: p. 193-199.
4. Gollob MH,GMS,GT, et al. Identification of a gene responsible for familial Wolff-Parkinson-White syndrome. *The New England Journal of Medicine*. 2001 June 14: p. 1823-1831.
5. Zhang L, Hui B, Gao B. High risk of sudden death associated with a PRKAG2-related familial Wolff-Parkinson-White syndrome. *Journal of Electrocardiology*. 2010: p. 483-486.
6. MacRae CA,GN, et al. Familial Hypertrophic Cardiomyopathy with Wolff-Parkinson-White Syndrome Maps to a Locus on Chromosome 7q3. *The American Society for Clinical Investigation, Inc*. 1995 September: p. 1216-1220.
7. Still AM, Raatikainen P, et al.. Prevalence, characteristics and natural course of inappropriate sinus tachycardia. *The European Society of cardiology*. 2005: p. 104-112.
8. Basso C, Corrado D, Rossi L, et al. Ventricular Preexcitation in Children and young Adults. *Journal of The American Heart Association*. 2001 January 16: p. 269-275.
9. Lerman BB, Basson CT. High-Risk Patients with Venticular Preexcitation- A Pendulum in Motion. *N ENGL J MED*. 2003 November 6: p. 1787-1789.
10. Zipes DP, Jalife J. *Wolff-Parkinson-White Syndrome*. 4th ed.: Saunders; 2004.
11. Trappe HJ. Emergency therapy of maternal and fetal arrhythmias during pregnancy. *Journal of Emergencies*. 2010 April/June: p. 153-160.
12. Fuster V, Alexander WR, O'Rourke RA. *Hurst's The Heart*. 11th ed.: McGraw-Hill; 2004.
13. Arai A, Kron J. Current Management of the Wolff-Parkinson- White syndrome. *The Western Journal of Medicine*. 1990 April: p. 383-391.

14. Caldararu C, Alexandru R, Bartos D, Vatasescu RG. Identical anatomical location of accessory pathway in a family with Wolff-Parkinson- White syndrome. *Journal of the European Society of Cardiology*. 2009 December 24.
15. Schmitt C, Deisenhofer I, Zrenner B. *Catheter ablation of cardiac arrhythmias - A practical approach* Munique: Springer; 2006.
16. Wilber DJ, Packer DL, Stevenson W. *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias - Basic concept and clinical application*: Blackwell Futura; 2008.
17. Thakur RK, Klein GJ, Yee R. Radiofrequency catheter ablation in patients with Wolff- Parkinson- White syndrome. *CAN MED ASSOC J*. 1994 September 15: p. 771-776.
18. Sethi K, Dhall A, Chadha D, Garg S, Malani S, Mathew O. WPW and Preexcitation Syndromes. *Supplement of JAPI*. 2007 April: p. 10-15.
19. Fitzpatrick AP, Gonzales RP, Lesh MD, Modin GW,et al. New algorithm for the Localization of Accessory Atrioventricular Connections Using a Baseline Electrocardiogram. *Journal of the American College of Cardiology*. 1994 January: p. 107-116.
20. Hammill SC, Pritchett EL, Klein GJ, et al. Accessory atrioventricular pathways that conduct only in the antegrade direction. *Journal of the American Heart Association*. 1980 December: p. 1334-1340.
21. Zipes DP, DiMarco JP, Jackman WM, et al. ACC/AHA Guidelines for Clinical Intracardiac Electrophysiological and Catheter Ablation Procedures. *Circulation*. 1995 May: p. 673-691.
22. Antz M, Weib C, Volkmer M, et al. Risk of Death After successful Accessory Atrioventricular Pathway Ablation in Resuscitated Patients with Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2002 March: p. 231-236.
23. Hindricks G, Kottkamp H, Chen X, et al. Localization and Radiofrequency Catheter Ablation of Left- Sided Accessory Pathways during Atrial Fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. 1995 February: p. 444-451.
24. Deal BJ, Keane JF, Gillette PC, Garson A. Wolff-Parkinson- White Syndrome and Supraventricular Tachycardia During Infancy: Management and Follow-Up. *Journal of the American college of Cardiology*. 1985 January: p. 130-135.
25. Roten L, Lukac P, Groot Nd, Nielsen JC, et al. Catheter Ablation of Arrhythmias in Ebstein's Anomaly: A Multicenter Study. *Jornal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2011 December: p. 1391-1396.

26. Moretti MP, Schulz JC, Moretti M, et al. Associação da Anomalia de Ebstein com a Síndrome de Wolff-Parkinson- White: Relato de caso. *Arquivos Catarinenses de Medicina*. 2011: p. 82-85.
27. Jang Y, Ahn SK, Lee M, Choi IS, et al. Clinical and Electrophysiological Characteristics in Korean Patients with WPW Syndrome. *Yonsei Medical Journal*. 1998: p. 122-129.
28. Sun Y, Arruda M, Otomo K, et.al. Coronary Sinus- Ventricular Accessory Connections Producing Posteroseptal and Left Posterior Accessory Pathways. *Circulation*. 2002 September: p. 1362-1367.
29. Fichet J, Legras A, Bernard A, Babuty D. Aborted Sudden Cardiac Death Revealing Isolated Noncompaction of the Left Ventricle in a Patient with Wolff-Parkinson- White Syndrome. *PACE*. March 2007: p. 444-447.
30. Wiesner N, Triesmann U, Khalil M, et al. Dyssynchronous Ventricular Activation in Asymptomatic Wolff-Parkinson- White Syndrome: A Risk Factor for Development of Dilated Cardiomyopathy. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*. 2010: p. 248-256.
31. Kuck KH, Brugada P, et al. Observations on the antidromic type of circus movement tachycardia in Wolff-Parkinson-White Syndrome. *JACC*. 1983 November: p. 1003-1010.
32. Kulig J, Koplan BA. Wolff-Parkinson- White Syndrome and Accessory Pathways. *Journal of the American Heart Association*. 2012 September 3: p. 480-483.
33. Packer DI, Gallagher JJ, Prytowsky EN. Physiological substrate for antidromic reciprocating tachycardia. Prerequisite characteristics of the accessory pathway atrioventricular conduction system. *Journal of The American Heart Association*. 2012 October 9: p. 574-588.
34. Critelli G, John J F, Monda V, et al. Anatomic and Electrophysiologic Substrate of the Permanent Form of Junctional Reciprocating Tachycardia. *JACC -Journal The American College of Cardiology*. 1984 September: p. 601-610.
35. Dorostkar PC, Silka MJ, Morady F, et al. Clinical Course of Persistent Junctional Reciprocating Tachycardia. *Journal of the American College of Cardiology*. 1999 February: p. 366-375.
36. Manita M, Kaneko Y, Kurabayashi , Massahiko , Yeh SJ, et al. Electrophysiological Characteristics and Radiofrequency Ablation of Accessory Pathways With Slow conductive Properties. *Circulation Journal*. 2004 December: p. 1152-1159.

37. Centurio OA, Shimizu A, Isomoto S, Konoe A. Mechanisms for the genesis of paroxysmal atrial fibrillation in the Wolff–Parkinson–White syndrome: intrinsic atrial muscle vulnerability vs. electrophysiological properties of the accessory pathway. *Europace*. 2008; p. 294-302.
38. Obeyesekere M, Gula LJ, Skanes AC, et al. The Risk of Sudden Death in Wolff-Parkinson- White Syndrome: How High is the Risk? *Journal of the American Heart Association*. 2012 January 3; p. 1-7.
39. Brembilla-Perrot B. Electrophysiological evaluation of Wolff-Parkinson- White Syndrome. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*. 2002; p. 143-152.
40. Cantú F, Goette A. Sudden cardiac death stratification in asymptomatic ventricular preexcitation. *European Society of Cardiology*. 2009; p. 1536-1537.
41. Wellens HJ. Should catheter ablation be performed in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson- White Syndrome? *Circulation*. 2005 October 4; p. 2201-2216.
42. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, et al. A randomized Study of prophylactic Catheter Ablation in Asymptomatic Patients with the Wolff-Parkinson- White Syndrome. *The New England Journal of Medicine*. 2003 November 6; p. 1803-1811.
43. Pappone C, Santinelli V. Radiofrequency Ablation in Children with Asymptomatic With Wolff-Parkinson- White Syndrome. *The New England Journal of Medicine*. 2004 September 4; p. 1197-1205.
44. Triedman J. Risk Stratification for Prophylactic Ablation in Asymptomatic Wolff-Parkinson- White Syndrome. *The New England Journal of Medicine*. 2005 January 5; p. 92-93.
45. Moghaddam M, Yamini Sharif A, Aminian F. A Comparison of unipolar versus bipolar mapping in the ablation of the manifest accessory pathways. *Acta Medica Iranica*. 2002; p. 212-213.
46. Leitch JaBM. Radiofrequency Ablation for Pre-Excitation Syndromes and AV Nodal Re-Entrant Tachycardia. *Heart, Lung and Circulation*. 2012; p. 376-385.
47. Jackman WM, Wang X, Friday KJ, Roman CA, et al. Catheter Ablation of Accessory Atrioventricular Pathways(Wolff-Parkinson- White Syndrome) by Radiofrequency Current. *The New England Journal of Medicine*. 1991 June 6; p. 1605-1611.
48. Wittkampf FHM, Nakagawa H. RF Catheter Ablation: Lessons on Lesions. *PACE*. 2006 November; p. 1285-1296.

49. Yokoyama K, Hiroshi N, Wittkamp FHM, et al. Comparison of Electrode Cooling Between Internal and Open Irrigation in Radiofrequency Ablation Lesion Depth and Incidence of Thrombus and Steam Pop. *Circulation*. 2006 January: p. 11-19.
50. Gaita F, Riccardi R, Hocini M, et al. Safety and Efficacy of Cryoablation of Accessory Pathways Adjacent to the normal Conduction System. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2003 August 8: p. 825-829.
51. Rodriguez LM, Geller C, Tse HF, Timmermans C, et al. Acute Results of Transvenous Cryoablation of Supraventricular Tachycardia (Atrial Fibrillation, Atrial Flutter, Wolff-Parkinson- White Syndrome Atrioventricular Nodal Reentry Tachycardia). *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2002 November 11: p. 1082-1089.
52. Collins KK, Rhee EK, Kirsh JA, Cannon BC, et al. Cryoablation of Accessory Pathways in the Coronary Sinus in Young Patients: A Multicenter Study from the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society's Working Group on Cryoablation. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2007 February 14: p. 1-6.
53. Khairy P, Chauvet P, Lehmann J, et al. Lower Incidence of Thrombus Formation With Cryoenergy Versus Radiofrequency Catheter Ablation. *Circulation*. 2003 April: p. 2045-2050.
54. Earley MJ, Showkathali R, Alzetani M, et al. Radiofrequency ablation of arrhythmias guided by non- fluoroscopic catheter location: a prospective randomized trial. *European Heart Journal*. 2006: p. 1223-1229.
55. Clark J, Bockoven JR, Lane J, et al. Use of Three- Dimensional Catheter Guidance and Trans- Esophageal Echocardiography to Eliminate Fluoroscopy in Catheter Ablation of Left-Sided Accessory Pathways. *PACE*. March 2008: p. 283-289.
56. Ernst S, Hachiya H, Chun JKR, Ouyang F. Remote Catheter Ablation of Parahisian Accessory Pathways Using a Novel Magnetic Navigation System - A Report of Two Cases. *Journal of Cardiovascular of Electrophysiology*. 2005 June: p. 659-662.
57. Wood MA, Orlov M, Ramaswamy K, et al. Remote Magnetic Versus Manual Catheter Navigation for Ablation of Supraventricular Tachycardias: A Randomized, Multicenter Trial. *PACE*. 2008 October: p. 1313-1321.
58. Ernst S, Matthews S, Schmidt B, Bansch D, et al. Remote- controlled catheter ablation of accessory pathways: results from the magnetic laboratory. *The European Society of Cardiology*. 2007 January 11: p. 190-195.

59. Chen SA, Tai CT. Ablation of Atrioventricular Accessory Pathways: Current Technique- State of the Art. PACE. 2001 December: p. 1795-1809.
60. Veenhuyzen GD, Quinn FR. Principles of Entrainment: Diagnostic Utility for Supraventricular Tachycardia. Indian Pacing and Electrophysiology Journal. 2008: p. 51-65.
61. Michaud GF, Tada H, Chough S, et al. Differentiation of Atypical Atrioventricular Node-Re-Entrant Tachycardia From Orthodromic Reciprocating Tachycardia Using a Septal Accessory Pathway by the Response to Ventricular Pacing. Journal of The American College of Cardiology. 2001 October: p. 1163-1167.
62. Dandamudi G, Mokabberi R, Assal C, et al. A novel approach to differentiating orthodromic reciprocating tachycardia from atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Heart Rhythm Society. 2010 September: p. 1326-1329.
63. Reddy VY, Jongnarangsin K, Albert CM, et al. Para-Hisian Entrainment: A Novel Pacing Maneuver to Differentiate Orthodromic Atrioventricular Reentrant Tachycardia from Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. Journal of Cardiovascular Electrophysiology. 2003 December: p. 1321-1328.
64. Cossú SF, Steinberg J. Supraventricular Tachyarrhythmias Involving the Sinus Node: Clinical and Electrophysiology Characteristics. Progress in Cardiovascular Diseases. 1998 July/August: p. 51-63.
65. Nakagawa H, Jackman WM. Para-Hisian pacing: Useful clinical technique to differentiate retrograde conduction between accessory atrioventricular pathways and atrioventricular nodal pathways. Heart Rhythm society. 2005 January 26: p. 667-672.
66. Arias MA, Puchol A, Castellanos E, Rodriguez-Padial L. Right ventricular entrainment of a narrow QRS complex tachycardia: What is the mechanism? Heart Rhythm Society. 2010 August: p. 1154-1156.
67. Gonzalez-Torrecilla E, Almendral J, Gracia- Fernandez FJ, et.al. Differences in Ventriculoatrial Intervals During Entrainment and Tachycardia: A Simpler Method for Distinguishing Paroxysmal Supraventricular Tachycardia with Long Ventriculoatrial Intervals. Journal of cardiovascular Electrophysiology. 2011 August: p. 915-921.
68. Bhattacharya S, Saba S. Pacing Maneuver in the Diagnosis of the Mechanism of Supraventricular Tachycardia. PACE. 2011 October: p. 90-93.
69. Veenhuyzen G, Quinn R, Wilton SB, et al. Diagnostic Pacing maneuvers for Supraventricular Tachycardia. Part 1. PACE. June 2011: p. 767-782.

70. Kaneko Y, Nakajima T, Irie T, et al. Differential Diagnosis of Supraventricular Tachycardia with Ventriculoatrial Dissociation during Ventricular Overdrive Pacing. *PACE*. 2011: p. 1-3.
71. Griffin BP, Rimmerman CM, Topol EJ. Supraventricular Tachycardias. In *The Cleveland Clinic Cardiology Board Review*.: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 624-637.
72. Natale A. *Cardiac Handbook of Electrophysiology* Natale A, editor. UK: Informa; 2007.
73. Shinbane JS, Lesh MD, Stevenson WG, et al. Anatomic and electrophysiologic relation between the coronary sinus and mitral annulus: Implications for ablation of left-sided accessory pathways. *American Heart Journal*. 1998 January: p. 93-98.
74. Augusto Silva M, Nadalin E, Kraemmer A, et al. Ablação por Cateter com Radiofrequência de Vias acessórias Esquerdas por Abordagem Transeptal. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2006 Maio: p. 331-336.
75. Katriotis D, Giazitzoglou E, Korovesis S, et al. Comparison of the Transseptal Approach to the Transaortic Approach for ablation of Left-Sided Accessory Pathways With Wolff-Parkinson- White Syndrome. *The American Journal of Cardiology*. 2003 March 1: p. 610-613.
76. Morady F. Catheter Ablation of Supraventricular Arrhythmias: State of the Art. *PACE*. 2004 January: p. 125-142.
77. Giorgberidze I, Saksena S, Krol RB, Mathew P. Efficacy and Safety of Radiofrequency Catheter Ablation of Left-Sided Accessory Pathways Through the Coronary Sinus. *The American Journal of Cardiology*. 1995 August 15: p. 359-365.
78. Macedo PG, Patel SM, Bisco SE, et al. Septal Accessory Pathway: Anatomy, Causes for Difficulty and an Approach to Ablation. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*. 2010: p. 292-309.
79. Ellenbogen KA, Vijayaraman P. Mahaim Fibers: New Electrophysiologic Insights into an Unusual Variant. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2005 February: p. 135-136.
80. Silva MA, Berardi G, Kraemer A, et al. Ablação por Cateter de Fibras Atriofasciculares de Mahaim Guiada pelo Potencial de Ativação. *Arquivo Brasileiros de Cardiologia*. 2003: p. 61-65.
81. Oh S, Choi YS, Choi EK, et al. Electrocardiographic Characteristics of Fasciculoventricular Pathways. *PACE*. 2005 January: p. 25-28.

82. Bohora S, Tharakan J. Ablation Technique for Mahiam Fiber Tachycardia. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*. 2009: p. 75-80.
83. Fagundes ML, Cruz FES, Timmermans C, et al. Short Atrioventricular Mahaim Fibers: Observation on Their Clinical, Electrocardiographic, and Electrophysiologic Profile. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2005 February: p. 127-134.
84. Chen SA, Tai CT, Chiang CE, et al. Electrophysiologic Characteristics Electropharmacologic Responses and Radiofrequency ablation in Patients With Decremental Accessory Pathway. *The American College of Cardiology*. 1996 September: p. 732-737.
85. Tai CT, Chen SA, Chaing CE, et al. Accessory atrioventricular pathways with only antegrade conduction in patients with symptomatic Wolff-Parkinson- White Syndrome. *European Heart Journal*. 1997 January: p. 132-139.
86. Paydak H, Piros P, Scheinman MM, Dorostkar PC. Localization and Radiofrequency Ablation of Atriofascicular Pathways Using Electroanatomic Mapping. *Journal of Electrocardiology*. 2003 April: p. 105-110.
87. Kusano KF, Morita H, Fujimoto Y, et al. Catheter ablation of an epicardial accessory pathways via the middle cardiac vein guided by monophasic action potencial recordings. *The European Society of Cardiology*. 2001 April: p. 164-167.
88. Fortin MF. O Processo de Investigação da Concepção à realização Loures: LUSOCIÊNCIA; 1999.
89. Adão L, Araújo C, Sá AP, Oliveira M, et al. Importância da posição anatómica da via acessória na eficácia e na segurança da ablação por radiofrequência. *Rev Port Cardiol*. 2011 Janeiro: p. 35-46.
90. Belhassen B, Rogowski O, Glick A, et al. Radiofrequency Ablation of Accessory Pathways: a 14 Year Experience at the Tel Aviv Medical Center in 508 Patients. *IMAJ*. 2007 April: p. 265-270.
91. Dagues N, Clague JR, Kottkamp H, Hindricks G, et al. Radiofrequency catheter ablation of accessory pathways: Outcome and use of antiarrhythmic drugs during follow-up. *European Heart Journal*. 1999: p. 1826-1832.
92. Iturralde P, Guevara-Valdivia M, Rodriguez-Chávez L, et al. Radiofrequency ablation of multiple accessory pathways. *Europace*. 2002 July: p. 273-280.
93. Xie B, Heald SC, Camm AJ, et al. Radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular pathways: primary failure and recurrence of conduction. *Heart*. 1997: p. 363-368.

94. Calkins H, Langberg J, Sousa J, El-Atassi R, et al. Radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections in 250 patients. Abbreviated therapeutic approach to Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*. 1992 April: p. 1337-1346.
95. Chen SA, Yang CJ, et al. Accessory Pathway and Atrioventricular Node Reentrant Tachycardia in Elderly Patients: Clinical Features, Electrophysiologic Characteristics and Results of Radiofrequency Ablation. *JACC*. 1994 March: p. 702-708.
96. Calkins H, Yong P, Miller M, Olshansky B, et al. Catheter Ablation of Accessory Pathways, Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia, and the Atrioventricular Junction : Final Results of a Prospective, Multicenter Clinical Trial. *Journal of the American Heart Association*. 1999 January: p. 262-270.
97. Nakagawa H, Jackman WM. Catheter Ablation of Paroxysmal Supraventricular Tachycardia. *Journal of The American Heart Association*. 2007 November: p. 2465-2478.
98. Xie B, Heald SC, Camm AJ, et al. Successful radiofrequency ablation of accessory pathways with the first energy delivery: the anatomic and electrical characteristics. *European Heart Journal*. 1996 July: p. 1072-1079.
99. Belhassen B, Viskin SFR, et al. Catheter-Induced Mechanical Trauma to Accessory Pathways during Radiofrequency Ablation: Incidence, Predictors and Clinical Implication. *Journal of the American College of Cardiology*. 1999 March: p. 767-774.
100. Strickberger SA, Hummel J, Gallagher, et al. Effect of accessory pathway location on the efficiency of heating during radiofrequency catheter ablation. *American Heart Journal*. 1995 January: p. 54-58.
101. Calkins H, El-Atassi R, Kalbfleisch SJ, et al. Effect of Operator Experience on Outcome of Radiofrequency Catheter Ablation of Accessory Pathways. *The American Journal of Cardiology*. 1993 May: p. 1104-1105.
102. Shafquat A, Imdad A, Khalid S, Jamal SZ. Cardiac electrophysiology studies and ablations for treatment of supraventricular arrhythmias-an initial experience from Karachi. *J Pak Med Association*. 2011 February: p. 172-175.
103. Schläpfer J, Fromer M. Late clinical outcome after successful radiofrequency catheter ablation of accessory pathways. *European Heart Journal*. 2001 April: p. 605-609.

9. APÊNDICE

Cláudia Cristina P. Martins

[Redacted]
[Redacted]

Exmo. Senhor Dr. António Nunes Diogo
Director do Serviço de Cardiologia I do CHLN

Corroios, 05 de Julho de 2012

Assunto: Dissertação de Mestrado na área da electrofisiologia - Ablação de vias acessórias por radiofrequência: Técnicas e protocolos.

Senhor Dr. A. Nunes Diogo,

Sou licenciada em Cardiopneumologia e de momento estou a frequentar o 3º semestre do Mestrado em tecnologia de diagnóstico e intervenção cardiovascular na Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa. Pretendo realizar o projecto de investigação na área da electrofisiologia sob orientação do Dr. Luis Carpinteiro, electrofisiologista do hospital de Santa Maria.

Venho por este meio solicitar a V. Ex.ª a autorização para a consulta de processos e recolha de dados relativos aos pacientes portadores de vias acessórias que foram submetidos a ablação por radiofrequência no Serviço de Cardiologia I do Hospital de Santa Maria.

Atenciosamente,

Cláudia Martins
Cláudia Martins

Tomei conhecimento e autorizo

Dr. A. Nunes Diogo
Dr. A. Nunes Diogo
Director Serviço Cardiologia I
CHLN - HSM 19.07.2012 |

*Confirma a
titulação académica
e de vários
referidos.
Os dados
a seguir foram
dos registos de*



INSTITUTO POLITÉCNICO DE LISBOA
ESCOLA SUPERIOR DE TECNOLOGIA DA SAÚDE DE LISBOA

RELATÓRIO DE ATIVIDADES

Cláudia Cristina Pires Martins

Orientador: Dr. Luís Carpinteiro Centro Hospitalar Lisboa Norte – Hospital de Santa Maria, EPE.

Mestrado em Tecnologia de Diagnóstico e Intervenção Cardiovascular
Área de especialização – Intervenção Cardiovascular

Lisboa, 2013

ÍNDICE GERAL

Índice tabela	iii
1. Introdução	1
2. Enquadramento teórico.....	3
3. Objetivos de estágio	5
4. Planeamento e cronograma	7
4.1 Descrição do local de estágio.....	8
4.2 Cronograma	8
5. Atividades desenvolvidas.....	9
6. Considerações finais.....	11
7. Referências bibliográficas	13

ÍNDICE TABELA

Tabela 4.1- Planeamento de atividades	7
Tabela 4.2 – Cronograma da unidade curricular: estágio/projeto	8

1. INTRODUÇÃO

A unidade curricular - estágio e o projeto final de mestrado, constituem o último semestre do Mestrado em tecnologia de diagnóstico e intervenção cardiovascular. Esta unidade curricular tem como objetivo, a formação prática especializada e a consolidação de competências e conhecimentos adquiridos durante o mestrado.

Foi constituída por 808 horas divididas da seguinte forma: 240 horas de estágio em contexto clínico e as restantes na realização do projeto.

O estágio decorreu no Hospital de Santa Maria na unidade de cardiologia de intervenção – Joaquim Oliveira, que pertence ao Centro Hospitalar Lisboa Norte, sob orientação do Dr. Luís Carpinteiro.

2. ENQUADRAMENTO TEÓRICO

A eletrofisiologia clínica está em constante evolução, registando-se desenvolvimentos no mapeamento e navegação, que tem permitido aumentar o número e variedade das intervenções com resultados mais significativos na terapêutica ablativa das arritmias e na prevenção da morte súbita cardíaca.¹

As taquicardias mediadas por vias acessórias, segundo o registo nacional de eletrofisiologia cardíaca para 2008, foram a segunda indicação mais prevalente para procedimentos de ablação com cerca de 25,4% das ablações (vias manifestas 20,8% e vias ocultas 4,6%).¹

Doentes com sintomas e com taquicardia documentada ou com pré-excitação evidenciada no eletrocardiograma são referenciados para o estudo eletrofisiológicos. A combinação de taquicardia e evidência de pré-excitação (síndrome de Wolff-Parkinson-White) é classe I para avaliação eletrofisiológica.^{2,3}

A estratificação de risco é uma condicionante para adequar a terapêutica a cada doente e é fundamental identificar os doentes que apresentam elevado risco para eventos de morte súbita.⁴

3. OBJETIVOS DE ESTÁGIO

O estágio tem como objetivo a consolidação de conhecimentos e competências desenvolvidas durante o mestrado e a elaboração do projeto final de mestrado. Os objetivos delineados para a realização do estágio são:

- Adquirir e aprofundar conhecimentos no âmbito do tratamento de arritmias cardíacas através da ablação por radiofrequência e em específico do tratamento de vias acessórias;
- Adquirir conhecimentos sobre as novas tecnologias e materiais utilizados no tratamento de arritmias cardíacas;
- Realização de pesquisa bibliográfica para a elaboração do projeto de investigação;
- Recolha de dados para a elaboração do projeto de investigação através da consulta da base de dados do serviço e dos processos clínicos dos pacientes que realizaram ablação de vias acessórias por radiofrequência na unidade de cardiologia de intervenção do Hospital de Santa Maria.

4. PLANEAMENTO E CRONOGRAMA

A unidade curricular - estágio e projeto final de mestrado, englobou um total de 808 horas, das quais 240 foram realizadas em ambiente clínico. No decorrer do estágio clínico, foram recolhidos dados para a elaboração do projeto de investigação e foram adquiridos e consolidados conhecimentos relativos à prática clínica. As restantes 586 horas fora do ambiente clínico serviram para realizar o tratamento dos dados recolhidos, a elaboração do enquadramento teórico e revisão de literatura.

O planeamento da unidade curricular foi realizado de forma a organizar e gerir as diversas atividades (tabela 4.1).

Tabela 4.1- Planeamento de atividades

<i>Carga horária total</i>	<i>Distribuição da carga horária</i>	<i>Local de estágio</i>	<i>Atividades</i>
808 horas	240 horas	Hospital de Santa Maria: Unidade de Cardiologia de Intervenção – Laboratório Joaquim Oliveira – Centro Hospitalar Lisboa Norte	Observação clínica; Recolha de dados para o projeto de investigação.
	586 horas		Elaboração do projeto de investigação e relatório de atividade.

4.1 DESCRIÇÃO DO LOCAL DE ESTÁGIO

O Hospital de Santa Maria foi fundado em 1954 e integra o Centro Hospitalar Lisboa Norte juntamente com o Hospital Pulido Valente. Atua nas áreas de prestação de cuidados de saúde, formação pré, pós-graduada e continuada e na área da investigação. O laboratório de eletrofisiologia está integrado no serviço de Cardiologia I – Laboratório Joaquim Oliveira, juntamente com o Laboratório de Hemodinâmica.⁵

A prática de estudos eletrofisiológicos teve início em 1971 e o primeiro estudo eletrofisiológico com fins terapêuticos foi realizado em 1992 com a utilização de energia de radiofrequência.⁵

A equipa de eletrofisiologia é constituída por 3 eletrofisiologistas, 4 cardiopneumologistas e enfermeiros. O laboratório de eletrofisiologia funciona à 2^a, 3^a e 4^a feira das 8 horas às 17 horas.

4.2 CRONOGRAMA

As 808 horas da unidade curricular- estágio e projeto final de mestrado, foram realizadas entre junho de 2012 e a entrega do trabalho final de acordo com a disponibilidade do mestrando (tabela 4.2).

Tabela 4.2- Cronograma da unidade curricular: estágio/projeto

Atividades	junho 2012	julho 2012	agosto 2012	setembro 2012	outubro 2012	novembro 2012	dezembro 2012	janeiro 2013
Estágio	X	X	X	X	X			
Recolha de dados			X	X	X			
Tratamento de dados					X	X		
Elaboração e redação do projeto	X	X	X	X	X	X	X	X
Entrega								X

5. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

Durante o período de estágio foram desenvolvidas várias atividades, tendo a principal incidido na aquisição e consolidação de conhecimentos e no tratamento de vias acessórias por radiofrequência.

No decorrer do estágio o mestrando teve a oportunidade de assistir a diversas ablações não só de vias acessórias mas também de taquicardias de reentrada aurículo-ventricular, taquicardias auriculares, fibrilhações e flutters auriculares, taquicardias ventriculares e um caso de ablação do nódulo aurículo-ventricular. Teve também a possibilidade de assistir à utilização de mapeamento electroanatómico (NavX[®] e Carto[®]) e compreender as vantagens de utilização.

O mestrando teve a possibilidade de assistir à realização da abordagem transeptal na eliminação da fibrilhação auricular, às técnicas de pacing diferencial para distinguir as diferentes arritmias supraventriculares (TRNAV, TA e vias acessórias), participou na escolha e separação do material, na monitorização de pacientes e efetuou registos na base de dados do serviço. Além da componente prática o estágio serviu para recolher e tratar dados que foram utilizados no projeto final de mestrado.

Antes de proceder à recolha de dados, foi efetuado um pedido de autorização dirigida ao diretor de serviço de cardiologia.

O mestrando criou uma base de dados em *Excel – Microsoft Office[®]*, que sofreu algumas alterações e aperfeiçoamentos durante a recolha. A recolha de dados decorreu durante algumas semanas, foi necessário consultar o livro de registos os procedimentos relativos a vias acessórias, confirmar os registos da *Cardibase[®]*, solicitar alguns processos que já se encontravam no depósito da instituição e rever alguns procedimentos.

O tratamento estatístico dos dados foi realizado pelo mestrando com o auxílio da professora Gilda Cunha e sob orientação do Dr. Luís Carpinteiro.

Durante esse período foi realizada pesquisa bibliográfica para o enquadramento teórico e discussão de resultados.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A unidade curricular estágio/ projeto final permitiu desenvolver um conjunto de atividades que só seria possível realizar, quando nos envolvemos num trabalho desta dimensão.

A formação no Centro de Treinos da Medtronic em Genebra, que permitiu o contato com técnicas inovadoras como a deservação simpática das artérias renais e a substituição percutânea da válvula aórtica (TAVI).

A realização da componente estatística desde trabalho, que permitiu desenvolver conhecimentos sobre esta temática com a ajuda e sessões de esclarecimento com a professora Gilda Cunha.

O estágio em contexto clínico permitiu uma aproximação com a realidade clínica e a consolidação da componente teórica ministrada no 2º semestre do mestrado.

Após a realização do estágio e da elaboração do trabalho final de mestrado os objetivos previstos foram alcançados.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Da Silva MN, Bonhorst D, Sousa J. Registo Nacional de Electrofisiologia Cardíaca 2007-2008. Rev Port Cardiol 2009; 28 (11): 1291-1306.
2. Zipes DP, DiMarco JP, Jackman WM, et al. ACC/AHA Guidelines for Clinical Intracardiac Electrophysiological and Catheter Ablation Procedures. Circulation. 1995 May; p. 673-691.
3. Wilber DJ, Packer DL, Stevenson W. Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias - Basic concept and clinical application: Blackwell Futura; 2008.
4. Sethi K, Dhall A, Chadha D, Garg S, Malani S, Mathew O. WPW and Preexcitation Syndromes. Supplement of JAPI. 2007 April (55): p. 10-15.
5. hsm.min-saude. Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE. Disponível em: www.hsm.min-saude.pt