

# Um breve passeio sequencial da História da pré-excitação ventricular - 2017

Dr. Andrés R. Pérez Riera

Em **1876, Paladino** descreveu fibras musculares responsáveis pela comunicação entre a aurícula e o ventrículo (4). Este é o motivo porque os feixes em paralelo se denominem as vezes feixes de Paladino-Kent.

Em **1893, Stanley Kent** relatou comunicações AV musculares laterais que acreditava (9) constituírem o normal sistema de condução AV no homem, no entanto, deverão ter sido os primeiros relatos de VA. O sistema de condução normal foi claramente definido por **His, em 1893 e Tawara, em 1906** (5).

Em **1909, Hoffmann** descreveu doentes que possuíam ECG com complexos QRS largos, que foram considerados por estes como formas atípicas de bloqueio de ramo (6). Na realidade, foram os primeiros dados ECG relatados, relativos à síndrome de pré-excitação ventricular.

A primeira descrição completa da síndrome WPW foi publicada na American Heart Journal, em **agosto de 1930 (1) por Wolff, Parkinson e White**. Estes autores descreveram 11 doentes jovens sem doença cardíaca estrutural, com PR curto surtos de taquicardia paroxística associada a um padrão ECG de bloqueio de ramo. No entanto, estas características não foram inicialmente associadas à condução elétrica pelas vias anômalas VA (3).

Em **1932, Holzmann e Scherf** defenderam que as comunicações AV descritas por Kent podem conduzir o impulso auricular ao ventrículo, podendo explicar a presença de alterações ECG e taquiarritmias. Desta forma, descreveram que o mecanismo da síndrome WPW consistia na passagem rápida do impulso das aurículas para os ventrículos e não de um bloqueio (7).

Em **1944, Ohnell** introduziu o termo “pré-excitação” à literatura médica, e, tal como Wood, confirmou a presença de VA em estudos histológicos.

No mesmo ano, **Segers 1944** denominam “onda delta” (7) a la parte inicial del QRS lenta observada em estes casos.

Em **1945, Rosenbaum** (cuidado este não é nosso Mauricio) classificou a síndrome WPW nos tipos A e B, considerando as derivação V1, V2, e VE (esofágica) (9).

**Em 1952 Holzman e Scherf**, foram os primeiros a descrever pré-excitação como resultado de uma VA extranodal (8). Estes dados não foram bem aceites na época e despoletaram muitas ideias alternativas.

Em **1956 Guiraud** concluiu que os tipos A e B representavam as vias póstero-basais esquerdas e laterais direitas, respectivamente (10).

El 1999 a **North American Society of Pacing and Electrophysiology (NASPE) e a European Society of Cardiology (ESC)** propuseram uma nova classificação da localização das VA, baseada na analogia do coração em posição anatómica e com maior utilidade para o EEF (11)

**Pick, Langendorf e Katz** contribuíram enormemente para a compreensão desta síndrome. Eles concluíram que as características presentes nesta síndrome, somente poderiam ser explicadas pela existência de uma VA extranodal. Através de uma análise detalhada da literatura de milhares de ECGs, descreveram as diferenças entre os períodos refratários da via nodal e da VA para o início da taquicardia paroxística supraventricular. Esclareceram, também, a relação entre a taquicardia paroxística e a Síndrome Wolff-Parkinson-White (10) FA, e fizeram a distinção entre as vias AV nodais e extranodais. As suas ideias influenciaram fortemente os EEF cardíacos subsequentes (8).

**Durrer e Wellens** foram os primeiros a usar a estimulação elétrica programada do coração para melhor definir o mecanismo das arritmias. Mostraram que a taquicardia pode ser induzida através da estimulação auricular ou ventricular prematura; que a taquicardia pode ser ortodrómica ou antidrómica; e definiram a relação do período refratário da VA com a resposta ventricular durante a FA. Os seus trabalhos constituíram a base para os estudos intracardíacos, no sentido de definir a localização e a fisiologia destas vias (8) . Até à década de 60, o tratamento dos doentes com síndrome WPW era farmacológico, baseado em drogas anti-arrítmicas com efeitos colaterais e pró-arrítmicos importantes. Entretanto,

**Durrer e Roos em 1967**, foram os primeiros a proceder ao mapeamento intraoperatório para localizar a VA.

Burchell et al. no mesmo ano, demonstraram que a pré-excitação pode ser inibida através de injeção de procainamida.

**Sealy e Duke em 1968** efetuaram a primeira intervenção cirúrgica com sucesso de uma VA. Os seus resultados mostraram de forma conclusiva que a grande maioria dos doentes WPW podiam ser curados pela cirurgia direta ou pela criação ablação destas vias. Na década de 70, a cirurgia substituiu a terapêutica farmacológica para o tratamento destes doentes. Identificar e localizar a VA tornou-se fundamental e era realizada através do mapeamento epicárdico e/ou endocárdico, em estudos EFF peroperatórios (8).

A técnica de ablação por cateter foi introduzida por **Scheinman et al. em 1981** (o nosso querido e admirado maestro Melvin!), utilizava alta energia para destruir tecido cardíaco.

**Fisher em 1984** tentou a ablação de uma VA esquerda através do seio coronário, técnica que foi abandonada pela eficácia limitada e pela alta incidência de tamponamento cardíaco.

A introdução da energia por radiofrequência no final da década de 80 alterou por completo os procedimentos de ablação por cateter. Simultaneamente, outros avanços importantes registados incluíram a melhoria da qualidade dos cateteres utilizados e a demonstração que a localização da via pode ser facilitada pela identificação do potencial da via (8). A ablação por radiofrequência é hoje o tratamento de escolha para os doentes com síndrome WPW, devido à sua elevada taxa de sucesso e baixa morbi-mortalidade.

**Em (2003) foram publicadas guidelines** para a abordagem aos doentes com arritmias supraventriculares, que englobaram de forma mais consensual as melhores estratégias de seguimento para os doentes com VA extra-nodais (12).

## Refêrencias

1. Wolff L, Parkinson J, White PD (1930) Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. Am Heart J 5:685. 2.

2. Zipes, Jalife (2009) Cardiac electrophysiology: From Cell to Bedside. Saunders. In: Atrioventricular Reentry and Variants (Aman Chugh, Fred Morady), pp605-612. Philadelphia: Elsevier.
3. Robert O. Bonow, MD, Douglas L. Mann, MD, Douglas P. Zipes, MD, Peter Libby, MD, Eugene Braunwald, MD (2012) Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. In: Specific Arrhythmias: Diagnosis and Treatment (Jeffrey Olgin, Douglas P. Zipes), pp785-836. Philadelphia: Elsevier Saunders.
4. Paladino G (1876) Contribuzione a l'anatomia, istologia e fisiologia del cuore. Moiv Med 8:428-437.
5. Schmitt C, Deisernhofer I, Zrenner B (2006) Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias. In: Basic principles (Bernhard Zrenner, Christof Kolb, Armin Luik, Gjin Ndrepepa), pp1- 22. In: Accessory pathways (Hessling G, Schneider M, Pustowitz A, Schmitt C) pp77- 100. München: Steinkopff Verlag Darmstadt.
6. Von Knorre GH (2005) The earliest published electrocardiogram showing ventricular preexcitation. PACE 28:228-230.
7. Hanon S, Shapiro M, Schweitzer P (2005) Early history of the pre-excitation syndrome. European Society of Cardiology 7:28-33.
8. Scheinman, Melvin M (2005) History of Wolff-Parkinson-White Syndrome. San Francisco: University of California 28:152-155.
9. Rosenbaum FF, Hecht HH, Wilson FN, et al. (1945) Potential variations of thorax and esophagus in anomalous atrioventricular excitation (Wolff-Parkinson-White Syndrome). Am Heart J 29:281-326.
10. Giraud G, Latour H, Puech P (1956) Les troubles de rythme du syndrome de Wolff Parkinson-White. Analyse electrocardiographique endocavitaire. Arch Mal Coeur Vaiss 49:102-133.
11. A consensus statement from the Cardiac Nomenclature Study Group Working Group of Arrhythmias, European Society of Cardiology and the Task Force on Cardiac Nomenclature from NASPE (1999) Living Anatomy of the atrioventricular junctions: A guide to electrophysiologic mapping. Circulation 20:1068-1075. Síndrome Wolff-Parkinson-White
12. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice, Guidelines (2003) ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. Circulation 108:1888-1891.