

PRÉ-EXCITAÇÃO ÁTRIO- HISIANA - 2007

Dr. Andrés R. Pérez Riera

Esta entidade é aquela pré-excitação caracterizada eletrocardiograficamente pela presença de intervalo PR curto (<120ms) associado a complexo QRS de duração normal (sem onda delta).

O estímulo supraventricular não sofre o retardo fisiológico no Nó A-V e a ativação ventricular processa-se pelo sistema His-Purkinje, o que justifica o PRi curto e o QRS estreito. Quando clinicamente está associada a surtos de taquiarritmias paroxísticas justificando síncope de repetição se denomina síndrome de Lown-Ganong-Levine (LGL)

As taquiarritmias associadas podem incluir a taquicardia paroxística supraventricular, fibrilação atrial e o flutter atrial.

Quando os surtos taquiarrítmicos não existirem têm sido denominados de “condução A-V acelerada” (accelerated A-V conduction).

Gostaria de fazer um breve resumo teórico da entidade:

ETIOPATOGENIA DA PRÉ-EXCITAÇÃO AURÍCULO-HISIANA E DA SÍNDROME DE LGL

Atualmente distinguem-se dois mecanismos básicos (A e B) e um terceiro de existência controvertida.

A) POR CONDUÇÃO ACELERADA ATRAVÉS DO PRÓPRIO NÓ A-V (90% dos casos)

Causas:

- 1) Nó AV hipoplásico congênito;
- 2) Lesão do Nó A-V;
- 3) Nó A-V hipercondutor com ou sem ação simpaticomimética.
- 4) Ritmo atrial ectópico com entrada diferenciada no Nó A-V.
- 5) Dissociação A-V isorrítmica.
- 6) Por dissociação longitudinal AV (Teoria de Moe e Mendes).

Características:

- 1) Valores dos intervalos eletrofisiológicos: AH curto: =60 ms; PA normal e HV normal.
- 2) Resposta a estimulação programada ou drogas: Qualitativamente igual à resposta tipo Nó AV.
- 3) Resposta a digital, beta-bloqueadores, antagonistas do cálcio, adenosina e manobras vagais: Aumentam o AH e AV.
- 4) Resposta ao estímulo atrial programado (Pacing): Condução 1:1 é mantida até frequência de 200 bpm. Súbita resposta com > -100 ms com AH até 150 ms. Ciclos de 270 ms.
- 5) Condução ventrículo-atrial (V-A): Muito rápida.
- 6) Resposta às drogas da classe IA, IC e amiodarona: Não modifica.

7) Extraestímulo atrial. > PR e A-H.

8) Bloqueio autonômico: Prolonga o período refratário funcional AV com mudanças mínimas ou prolongamento leve do período refratário efetivo: predomínio simpático.

9) Mecanismo eletrofisiológico das taquiarritmias: Reentrada ao nível do Nó AV ou por curtos-circuitos A-V cancelados.

10) Tratamento Perante surto de taquiarritmias reentrantes beta-bloqueadores, antagonistas do cálcio ou antiarrítmicos da classe I. Ablação nos casos rebeldes.

B) POR CURTO-CIRCUITO ÁTRIO-HISIANO (10%)

Características:

1) Valores dos intervalos eletrofisiológicos: AH curto, H-V curto ou ausência de espícula H.

2) Resposta a estimulação programada ou drogas: Qualitativamente menor ou maior a resposta tipo Nó AV.

3) Resposta a digital, beta-bloqueadores, antagonistas do cálcio, adenosina e manobras vagais: Sem efeito.

4) Resposta ao estímulo atrial programado (Pacing): AH pode ser >200 ms e o aumento pode exceder 100ms. Aumento súbito do AH com gradual aumento do ciclo.

5) Condução Ventrículo-Atrial (V-A): Ausente ou lenta.

6) Extra estímulo atrial: Não modifica.

7) Drogas tipo IA, IC e Amiodarona: > AH e HV para valores normais. Prolongamento súbito é importante.

8) Bloqueio autonômico: Encurtamento do período refratário funcional AV e leve encurtamento do AH: predomínio vagal.

9) Mecanismos das taquiarritmias: Usando o feixe ou conexão Átrio-Hisiana.

10) Tratamento: Amiodarona ou drogas do Tipo I em caso de FA ou Flutter com resposta ventricular rápida. Ablação se drogas fracassam.

C) Por curto-circuito do feixe internodal posterior (aceitação controvérsada) Por feixe Átrio-Hissiano.(10%)

O estímulo supraventricular não sofre o retardo fisiológico dentro do Nó AV