

## Resumo de Artigo – Cardiologia

### Rara forma de taquicardia nodal



Djalma de Moraes Júnior<sup>1</sup>

José Djalma de Moraes Júnior, Gilson Soares Feitosa, Fabrício Afra, Bruno Macedo de Aguiar, Antonio Carlos de Sales Nery, Heitor Ghissoni de Carvalho. Taquicardia nodal recíproca de sinoatrial atrioventricular - um achado raro. Relampa 2010; 23(2): 94-97.

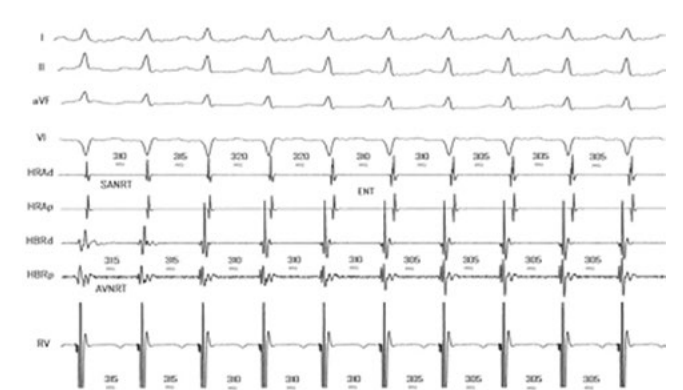
Nada fascina mais a mente jovem determinada a conhecer os mecanismos eletrofisiológicos fundamentais do que a discussão acadêmica secular sobre a existência de feixes específicos especializados na condução elétrica entre o nó sinusal (NS) na parte superior dos átrios e o nó atrioventricular (NAV) na parte inferior - feixes internodais. Existem evidências interpretativas eletrocardiográficas na literatura que são elementos de convicção sem, no entanto, ter o poder de demonstração conclusiva por tratar-se de teoria baseada em observações indiretas do próprio traçado. Mestres anatomistas e histologistas os perseguiram por décadas sem jamais tê-los demonstrado, no máximo sugeriram a existência de corredores facilitadores da condução por entre os obstáculos anatômicos naturais do átrio direito (AD), com uma incidência simplesmente maior de células Purkinge-like nestas regiões. A discussão permanece acalorada, mas sem definição.

O artigo apresenta traçados de uma taquicardia que, em essência, representa uma associação de duas taquicardias: a taquicardia por reentrada sinoatrial (TRSA) e a taquicardia atrioventricular nodal reentrante (TRAV), evoluindo simultaneamente sincronizadas harmoniosamente e sustentadas por longos períodos, apresentando-se como uma única taquicardia. Sua maior característica é a flutuação sincrônica de seus ciclos. Quando o ciclo de uma taquicardia encurta, geralmente o ciclo correspondente da outra também encurta, uma regulação imediata ciclo-a-ciclo, de forma recíproca, interdependente, constituindo o fundamento do sincronismo de suas frequências ou se uma taquicardia acelera espontaneamente, invade o território de excitação da outra, chegando mesmo a ocultá-la, sob seu leque de abrangência da excitação, e posteriormente modula sua frequência de volta ao estado de sincronismo estável característico (Fig. 1 e 2). Por mapeamento elétrico intracavitário é possível confirmar que a TRSA excita a parte superior dos

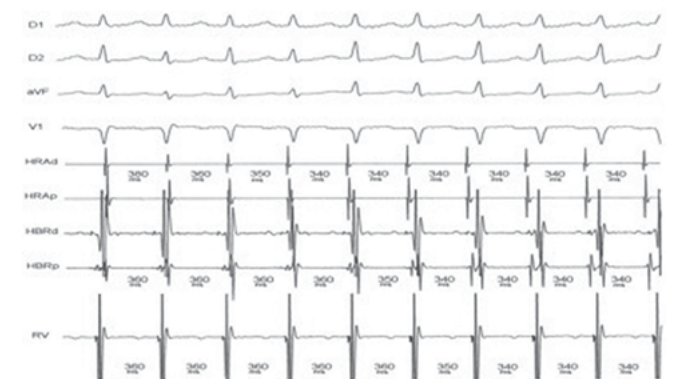
átrios e a TRAV, a parte inferior, um tipo de dissociação por interferência isoritmica com fusão intra-atrial permanente. Através do envio de estímulos elétricos artificiais é possível induzi-las a nível atrial, mas não interrompê-las. E induzi-las e interrompê-las em nível ventricular. E, quando induzidas individualmente, passam a ocupar todo o espaço excitável atrial para, em seguida, reinduzir invariavelmente a outra, sempre buscando o equilíbrio da coexistência pelo sincronismo (Fig. 3 e 4). O mecanismo eletrofisiológico aceito como a causa de ambas as taquicardias é o circuito de reentrada elétrica confinado nas regiões dos NS (TRSA) e NAV (TRAV). A evolução da corrente elétrica dentro desses circuitos é classicamente representada, esquematizando um cometa em movimento circular, perseguindo sua própria calda e uma corrente elétrica externa a ele, abordando-o exatamente entre a calda e a cabeça. Poderá penetrá-lo em consequência interromper ou acelerar sua revolução (mais precoce interrompe ou alonga o ciclo por induzir período refratário local e mais tardiamente penetra, embala e antecipa a volta do circuito, acelerando sua frequência). A existência simultânea de duas taquicardias com este tipo de mecanismo requer que ambos os circuitos estejam protegidos da invasão elétrica aleatória um do outro (bloqueio de entrada), para não serem constantemente interrompidos. Os traçados mostram paradoxalmente uma interligação entre as taquicardias, quando naturalmente deveriam apresentar-se individualizadas, dissociadas por serem independentes em circuito, distantes topograficamente e com ciclos ordinariamente diferentes. Os mecanismos responsáveis por esta interação não estão estabelecidos. Os autores propõem que um feixe internodal isolado eletricamente dos átrios (Fig. 5) poderia conduzir a corrente elétrica de forma oculta (não observável graficamente), capturar e interligar os dois circuitos, uma condição denominada por eles de sinoatrial-atrioventricular nodal recíproca ting tachycardia (taquicardia sinoatrial-atrioventricular

nodal recíproca). Neste caso, a corrente elétrica poderia penetrar e perfazer o circuito da TRAV e, de forma retrograda, subir pelo feixe internodal e perfazer o circuito da TRSA. Em seguida descer de forma anterógrada pelo feixe internodal, novamente até o circuito da TRAV, representando um amplo circuito integrado pelos dois circuitos independentes, mas interligados. Qualquer aceleração espontânea de um dos circuitos fará a corrente elétrica chegar mais precocemente ao outro e assim modular seus ciclos à sincronia, estabelecendo a estabilidade de suas frequências de forma recíproca. O processo de excitação atrial fica dividido entre as duas taquicardias dissociadas por interferência intra-atrial e a corrente elétrica gerada por uma taquicardia não poderá invadir o circuito da outra pelo estado refratário contralateral, conferindo proteção estável necessária ao funcionamento de ambos os circuitos, simultaneamente (bloqueio de entrada).

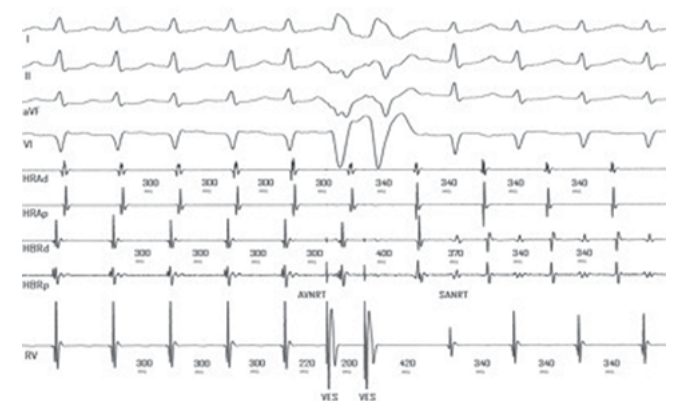
Foram utilizados apenas 4 derivações bipolares intracavitárias para cartografar ao longo de uma face do AD quando seriam necessários dezenas para abranger toda a superfície interna do AD e mostrar no espaço o trajeto da eletricidade, conferindo uma visão mais verdadeira de todo o processo de excitação atrial durante a taquicardia. O artigo não apresenta, portanto, conclusividade necessária pela área de superfície mapeada, sendo isto sua limitação, levando o mecanismo eletrofisiológico proposto a ser abstrato teórico e especulativo, fruto de interpretação intelectual pensamento romântico da imaginação por evidências gráficas recolhidas de poucas derivações, mas os autores talvez tenham o direito de assim idealizar, já que, no limite do conhecimento, a mente humana tenderá sempre a procurar explicar a realidade dos fenômenos naturais, pois é este seu ímpeto. O artigo contribui com mais uma evidência sobre a existência destes feixes, mesmo em estado funcional alerta para a possibilidade, certamente rara, do encontro deste possível mecanismo de arritmia em laboratórios de eletrofisiologia durante procedimentos de ablação e sugere, quando necessário, realizar inicialmente o procedimento de ablação da TRAV, por representar a arritmia mais comum nos laboratórios de eletrofisiologia e pela possibilidade de não sustentação da TRSA isoladamente.



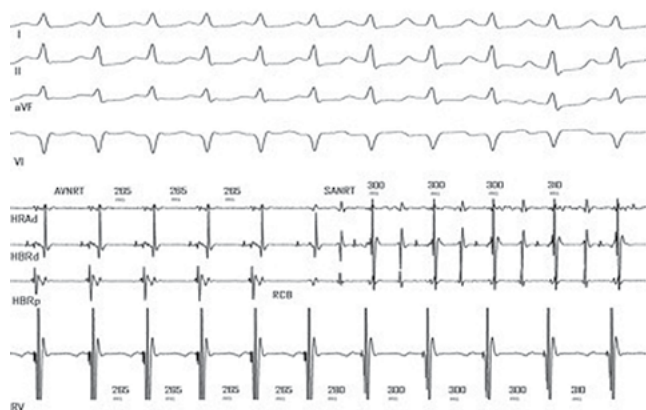
**Figura 1** - A TRAV (derivações HBR) acelera espontaneamente e captura a parte superior dos átrios (ENT - derivações HRA).



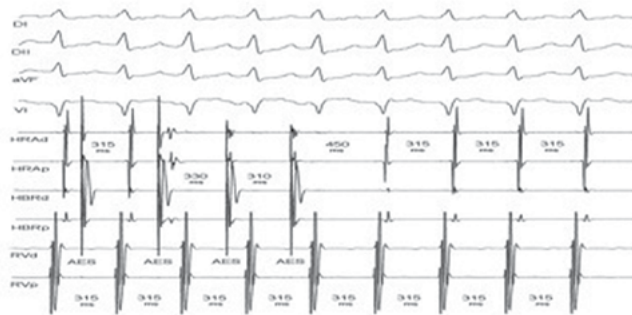
**Figura 2** - A TRSA (derivações HRA) acelera espontaneamente e captura a parte inferior dos átrios (HBR).



**Figura 3** - Durante a taquicardia, dois estímulos elétricos artificiais são aplicados em VD (VES - derivação RV), interrompem a TRAV permanecendo a TRSA sem modificação importante na frequência da taquicardia.



**Figura 4** - Interrupção espontânea da TRAV (6~ complexo), permanecendo a TRSA sem modificação na frequência da taquicardia.



**Figura 5** - Durante taquicardia, quatro estímulos elétricos artificiais são aplicados em AD (derivações HRA), antecipam 3 vezes a excitação atrial sem interferir na taquicardia, evidência de dissociação entre átrios e circuitos.

1- Serviço de Cardiologia do Hospital Santa Izabel

Endereço para correspondência:  
djalmaemoraisjunior@hotmail.com