

# Desvendando o mecanismo da taquicardia

Acácio Fernandes Cardoso<sup>I</sup>, Antônio Américo Friedmann<sup>II</sup>, Alfredo José da Fonseca<sup>I</sup>, José Grindler<sup>III</sup>, Carlos Alberto Rodrigues de Oliveira<sup>I</sup>

Serviço de Eletrocardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP)

Uma mulher de 62 anos, em tratamento de hipertensão arterial sistêmica, apresentava quadro de palpitações taquicárdicas recorrentes. Como o eletrocardiograma (ECG) em repouso era normal, indicaram a monitorização eletrocardiográfica ambulatorial de 24 horas (sistema Holter).

As conclusões do relatório do Holter (**Tabela 1**) foram:

- O ritmo cardíaco de base foi sinusal.
- Verificaram-se raras extrasístoles atriais.
- Observaram-se extrasístoles ventriculares pouco frequentes.
- Registraram-se vários episódios de taquicardia supraventricular sustentada e não sustentada, altamente sugestivos de taquicardia por reentrada nodal (**Figura 1**).
- Houve correlação das arritmias com os sintomas relatados pela paciente.

A paciente foi encaminhada para estudo eletrofisiológico e ablação.

## DISCUSSÃO

As taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV) com intervalo RP' curto são geralmente causadas por taquicardias por

reentrada nodal ou taquicardias atrioventriculares (mediadas por via acessória).

A reentrada nodal ocorre devido à proximidade de fibras de condução rápida (feixe de His e tratos internodais) com as células de condução lenta do nó atrioventricular (AV). Essa dupla via de condução nodal constitui o substrato anatômico para a ocorrência de reentrada. O ECG do paciente em ritmo sinusal é geralmente normal. Quando ocorre extrasístole, o estímulo pode encontrar a via rápida em período refratário e progride pela via lenta. Esse mesmo estímulo pode retornar pela via rápida, agora fora do período refratário (bloqueio unidirecional), e em seguida reentrar pela via lenta, provocando novas despolarizações (taquicardia).<sup>1</sup>

Na taquicardia por reentrada nodal (TRN), como o circuito de reentrada é pequeno (microreentrada), átrios e ventrículos são despolarizados simultaneamente, e no ECG a onda P coincide com o QRS. Entretanto, na maioria das vezes, pode-se evidenciar o término da onda P (despolarizada em sentido retrógrado) na porção final do QRS simulando onda s (pseudo s) nas derivações D2, D3 e aVF, ou onda r' (pseudo r') em V1. Esta é a evidência mais forte para o diagnóstico de TRN.<sup>2</sup>

<sup>I</sup>Médico assistente do Serviço de Eletrocardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

<sup>II</sup>Professor livre-docente pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

<sup>III</sup>Diretor do Serviço de Eletrocardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

Endereço para correspondência:

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP) — Prédio dos Ambulatórios — Serviço de Eletrocardiologia

Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 155

São Paulo (SP) — CEP 05403-000

Tel. (11) 2661-7146 — Fax. (11) 2661-8239

E-mail: aafriedmann@gmail.com

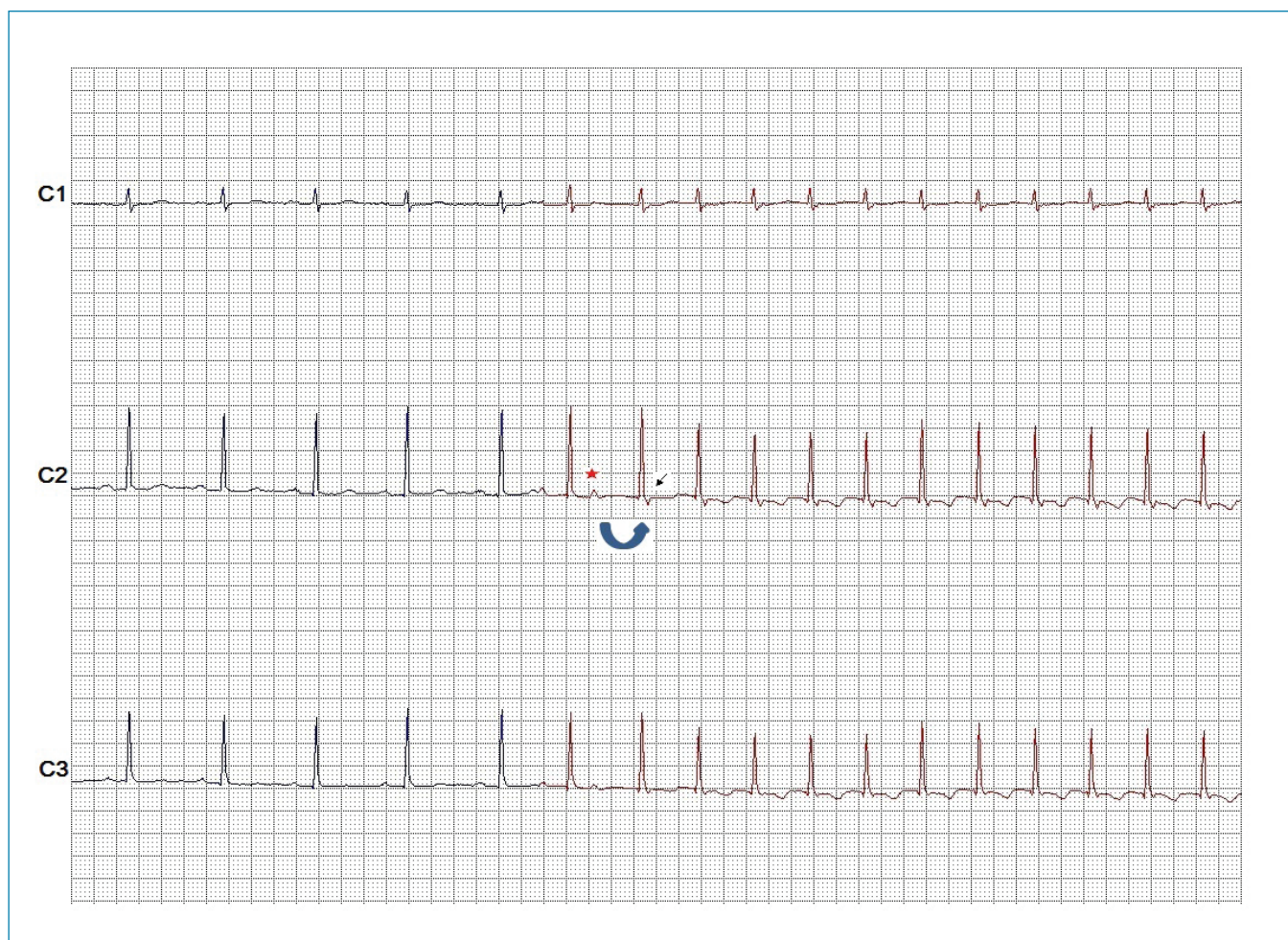
Fonte de fomento: nenhuma declarada — Conflito de interesses: nenhum declarado

Entrada: 4 de maio de 2015 — Última modificação: 4 de maio de 2015 — Aceite: 5 de maio de 2015

**Tabela 1.** Resumo estatístico do ritmo cardíaco e das arritmias e principais alterações

Resumo estatístico	Totais	Arritmias ventriculares
		2.168 isoladas das quais
Duração (h)	24:04	37 em 11 episódios de bigeminismo
		11 episódios em pares
		0 taquicardias
Frequência cardíaca		Arritmias supraventriculares
Mínima 56 bpm às 02:26:59		41 isoladas
Média 84 bpm		7 pareadas
Máxima 148 bpm às 08:19:47		28 taquicardias
FC $\geq$ 190 bpm durante 00:00:34 h		A maior: 906 bat., FC 160 bpm às 07:51:42
FC $\leq$ 50 bpm não evidenciada		A mais rápida: 39 bat., FC 164 bpm às 07:57:26
		A mais lenta: 5 bat., FC 114 bpm às 12:19:50

bat = batimentos; FC = frequência cardíaca; bpm = batimentos por minuto.



**Figura 1.** Início da taquicardia. Extrassístole atrial (★) deflagra taquicardia por reentrada nodal típica com pseudo S (↙) evidente nos complexos QRS durante a taquicardia. O intervalo PR da extrassístole (↘) é muito maior que o intervalo PR em ritmo sinusal (salto de onda).

Quando em ritmo sinusal ocorre intervalo PR curto alternando com PR longo, sendo a morfologia da onda P constante, deve-se suspeitar de dupla via de condução no nó AV e predisposição a taquicardia por reentrada nodal, mas essa é uma situação muito rara.<sup>3</sup>

A avaliação do início da taquicardia pode revelar o mecanismo envolvido e esclarecer o diagnóstico definitivo. No caso apresentado, a presença de salto nodal (logo após uma extrassístole atrial observamos um incremento do intervalo PR acima de 50 ms em relação ao intervalo PR precedente), no início da taquicardia, indica a presença de dupla via nodal.<sup>4</sup>

Os mecanismos das taquicardias paroxísticas supraventriculares não são distinguidos pelo sistema Holter. Os *softwares*

de análise são capazes de identificar as taquicardias supraventriculares como um todo, pela avaliação da morfologia do complexo QRS e pela oscilação ou mudanças súbitas da frequência cardíaca. Cabe ao analisador a avaliação e a diferenciação dos possíveis mecanismos eletrofisiológicos envolvidos nas TPSV.

## CONCLUSÃO

Os sistemas de monitorização do tipo Holter permitem analisar com detalhes todas as arritmias que surgem durante o período de registro. A avaliação minuciosa do início de uma taquicardia pode contribuir para desvendar o mecanismo da arritmia.

## REFERÊNCIAS

1. Friedmann AA. Taquiarritmias. In: Friedmann AA, editor. Eletrocardiograma em 7 aulas: temas avançados e outros métodos. São Paulo: Editora Manole; 2010. p. 57-80.
2. Friedmann AA, Nishizawa WAT, Grindler J, Oliveira CAR. Taquicardias supraventriculares. In: Friedmann AA, Grindler J, Oliveira CAR, editores. Diagnóstico diferencial no eletrocardiograma, 2ª edição. São Paulo: Editora Manole; 2011. p. 183-204.
3. Ganz LI, Friedman PL. Supraventricular tachycardia. N Engl J Med. 1995;332(3):162-73.
4. Delacrétaz E. Clinical practice. Supraventricular tachycardia. N Engl J Med. 2006;354(10):1039-51.