



1st Virtual Congress of Cardiology



[[Scientific Activity - Actividad Científica](#)] [[Brief Communications - Temas Libres](#)]

Excepcionais Registros da Síndrome de Wolff-Parkinson-White no Ritmo e na Taquicardia Nodal AV Confirmando a Teoria da Condução Acelerada de Prinzmetal

Quintiliano H. de Mesquita; Claudio A. S. Baptista

Clinicas de Cardiologia
São Paulo – Brasil

[Abstract](#)
[Introdução](#)
[Objetivo](#)
[Métodos](#)
[Resultados](#)
[Discussão](#)
[Conclusão](#)
[Referências](#)

Abstract

São apresentados casos de Ritmo nodal AV e Taquicardia NAV paroxística - com padrão QRS -> P invertida e retrograda - desenvolvendo a síndrome de WPW com onda Delta caracterizada no complexo QRS aberrante como espessamento de deflexão inicial R ou S em D1 e aVL x D3 e aVF, segundo os tipos A ou B. Nos casos de Taquicardia NAV com tipos A e B foi registrado bloqueio progressivo na condução NAV-A com falhas atriais dos tipos 3:2 e 4:3, mas com regularidade cadencial de R-R indicativa da origem supraventricular. Mecanismo da síndrome de WPW com origem nodal AV confirma a teoria de Prinzmetal et al: dupla via de condução AV funcionalmente dissociada no próprio sistema muscular específico - nó AV, feixe de His e ramos direito ou esquerdo - respectivamente nos tipos B e A da WPW, através da condução do estímulo por via acelerada AV responsável pela preexcitação ventricular (onda Delta) e completada a ativação ventricular pelo mesmo estímulo por via lenta AV normal.

[Topo](#)

Introdução: Em 1952, Prinzmetal et al (1,2) em estudos experimentais sobre a síndrome de WPW preconizaram uma via de condução acelerada no próprio sistema muscular específico, como mecanismo responsável pela pre-excitação ventricular (onda Delta), completada pela ativação da massa ventricular restante, através do mesmo estímulo conduzido mais lentamente pela via de condução AV normal.

Em 1955 admitimos a teoria de Prinzmetal et al nos casos de ritmo do seio coronário com padrão de WPW (3) e em 1961 novos casos vieram reforçar tal achado quando também apresentamos curiosos registros de extrasístoles e escapes nodais AV com complexos QRS normais em casos de ritmo sinusal com WPW (4), justificados pela utilização de uma só via AV.

Conseqüentemente, essas observações levaram-nos a publicar os 2 casos de taquicardia paroxística nodal AV (TPNAV) da presente série sem elementos para considerar a suspeita aberrância do complexo QRS como WPW e com especial destaque do raro bloqueio retrógrado progressivo na condução NAV-A (5).

Entretanto os 2 casos de ritmo nodal AV (RNAV) com QRS aberrante posteriormente observados,

forneceram-nos os elementos necessários à convicção diagnóstica sobre a síndrome de WPW desenvolvida por estímulo nodal AV (QRS-> P (-) segundo os preceitos da teoria de Prinzmetal et al (1) e deram consistência para o presente trabalho.

[Topo](#)

Objetivos: Apresentar a síndrome de WPW de origem nodal AV tipo 3 e demonstrar o seu mecanismo de acordo com a teoria de Prinzmetal et al.

[Topo](#)

Material e Métodos: Em 1985 (6) descrevemos o ritmo nodal AV (RNAV) como originário de foco único e assim reconhecido: tipo 1 caracterizado por onda P negativa e retrograda com intervalo PR curto (P(-) -> QRS) e considerado como o padrão nodal AV; reconhecendo-se ainda o tipo 2 (P + QRS) e o tipo 3 (QRS -> P (-) como variações do tipo 1 em consequência de perturbação da condução nodal AV-Atrios (NAV-A), bem como a mais raramente notada no sentido NAV-Ventriculos e representada por alongamento do intervalo PR ou por onda P bloqueada registrados em fenômenos extrassistólicos.

A síndrome de pre-excitação ventricular (WPW) nos casos de RNAV e de TPNAV tipos 3 apresenta a sequência morfológica seguinte: onda Delta englobando e espessando a deflexão inicial do complexo QRS alargado e aberrante seguido por onda P invertida e retrograda.

De acordo com Prinzmetal (1) apresentamos diagramas representando os tipos A e B de WPW originários do nó AV (Figs. 4 e 6) destacando no próprio sistema muscular específico as 2 vias - acelerada e lenta no nó AV, feixe de His e ramos.

A onda P invertida e retrógrada, posterior ao complexo QRS, serve tão somente para caracterizar o tipo 3 do RNAV e da TPNAV, independentemente da fenomenologia responsável pela síndrome de WPW.

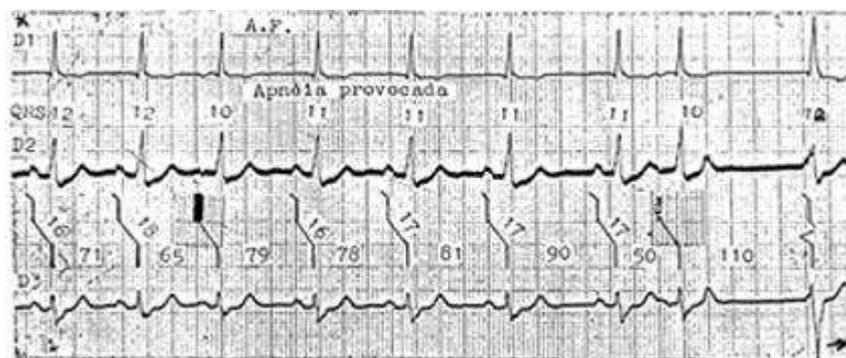
[Topo](#)

Resultados: O caso 1 revela particulares aspectos electrocardiograficos a partir do ritmo sinusal que, deprimido e por interferência de extrassístoles atriais, dá lugar à instalação de RNAV tipo 3 com a síndrome de WPW tipo B, registro de extrassístole ventricular sem alterar o RNAV + WPW seguido pelo retorno ao ritmo sinusal reativado, como transição espontânea e com as mesmas características morfológicas iniciais do ECG: perturbação de condução intraventricular e de repolarização ventricular sem padrão de bloqueio de ramo ([Fig. 1](#)).

Caso 1 – AF, 65 a., paciente portadora de Coronariopatia crônica e hipertensão arterial com discreta hipertrofia ventricular esquerda. Capacidade funcional conservada.

Figura 1 – 28/07/71: ECG contínuo (4 faixas); D1, D2 e D3 simultâneas: durante apnéia provocada

Faixa 1: ritmo sinusal com onda P isoeletrica em D1, complexo QRS com 0,10 – 012 Seg., caracterizado em D1 por "qR" com entalhe e alargamento do ramo terminal R, S2 e S3 alargadas e entalhadas, Extrassístoles atriais: 3º e 8º ciclos; escape AV nodal com soma de onda P sinusal (9º ciclo)



Faixa 2: depressão sinusal e instalação do RNAV: 1º ciclo nodal AV tipo 2 ("q1" presente: sem WPW), 2º ciclo nodal AV tipo 2 + WPW; 3º e 4º ciclos nodais AV tipo 3 + WPW tipo B, com onda Delta englobando "q1 e r3" e responsável pelo espessamento das deflexões iniciais R1 e S3

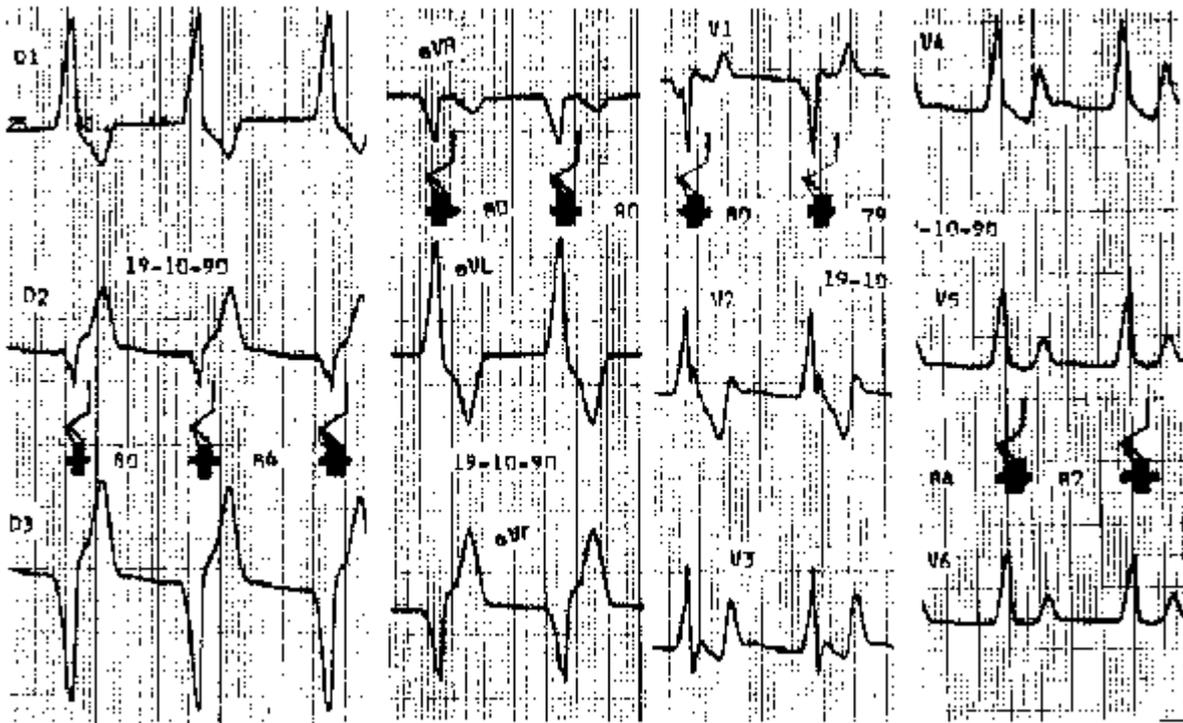


Figura 3 – 06/11/90: Mesmas derivações anteriormente registradas: Ritmo sinusal. ECG normal

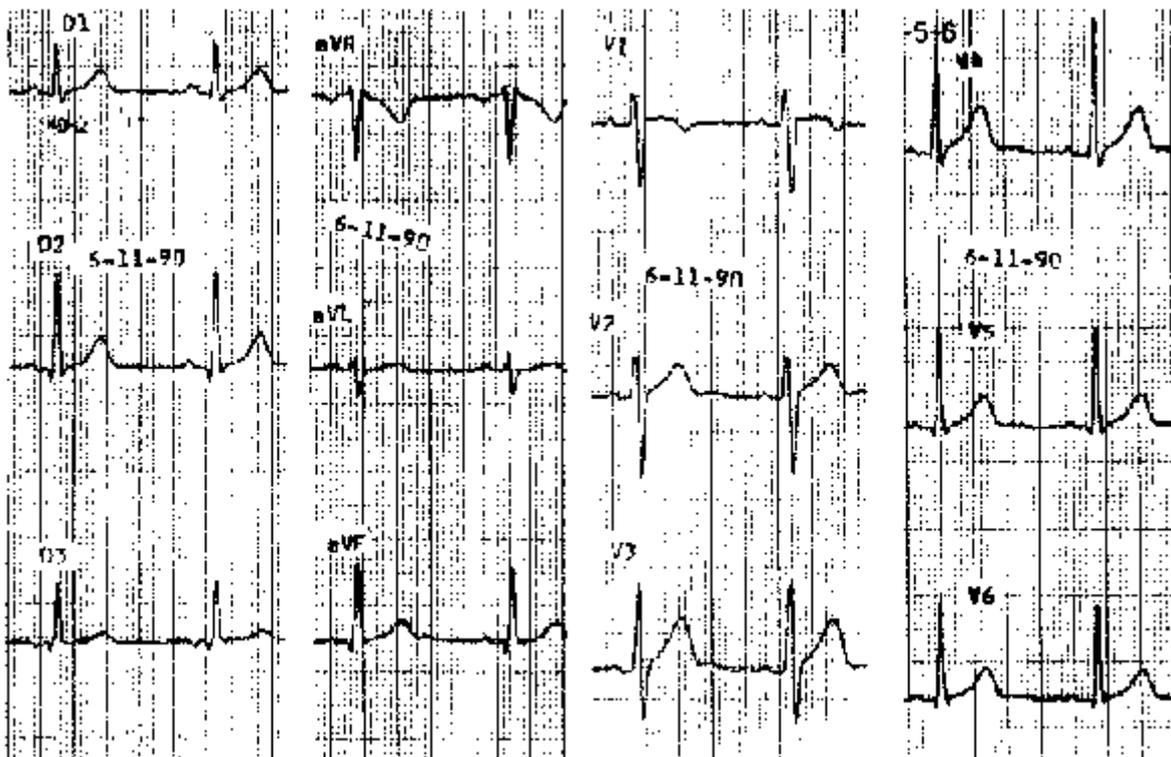
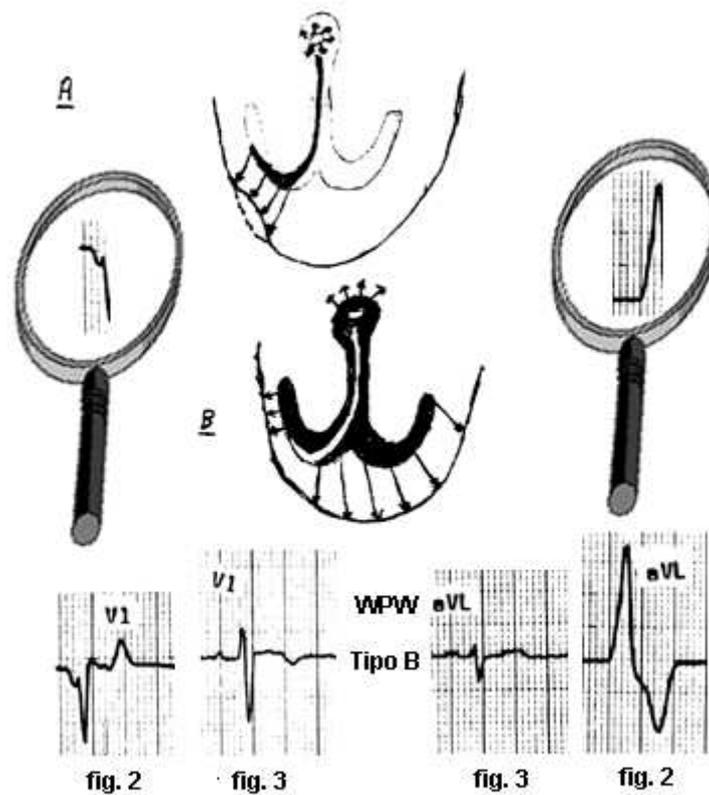


Figura 4 – Gráfico explicativo da síndrome de WPW tipo B com estímulo originário do ó AV indicando o mecanismo de condução acelerada na síndrome de pre-excitação ventricular baseada na dissociação longitudinal – nó AV, feixe de His e ramo direito – permitindo a condução de parte do impulso passar através da via rápida para ativar pequena área do ventrículo direito – onda Delta - (A) – sendo complementada a ativação ventricular restante pela via lenta AV normal, assincronicamente - complexo QRS aberrante - (B): QS entalhada e espessada em V1 e R espessada em aVL



O caso 3 de TPNNAV tipo 3 + WPW tipo A (Fig. 5); representado pelo gráfico da Fig. 6 apresenta especial registro eletrocardiográfico de bloqueio NAV-A como fenômeno de Wenckebach tipos 3:2 e 4:3.

Figura 5 – 22/12/50: derivações dos membros, precordiais do tipo CF segundo a tecnica de Pardee (CF4R – EF2). TPNNAV tipo 3 + WPW tipo A com onda Delta negativa em D1, aVR e aVL e positiva em D2, D3, aVF, CF4R a EF2 e complexo QRS aberrante com 0,15 seg.. D3 ampliada: onda Delta positiva (+) em D3 com aberrancia do complexo QRS. Regularidade na distancia R-R (0,36 Seg.) com frecuencia de 166 estimulos/minuto. Fenomeno de Wenckebach na condução NAV-A assumindo bloqueios tipos 3:2 e 4:3 com registro de fusão de ondas P e T, mostrando falhas atriais que propiciam o registro de ondas T morfologicamente puras

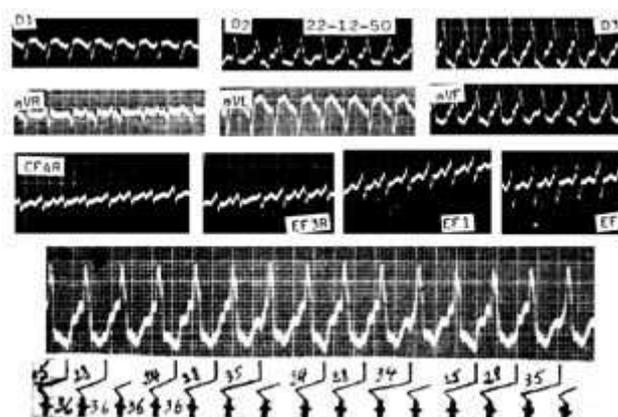
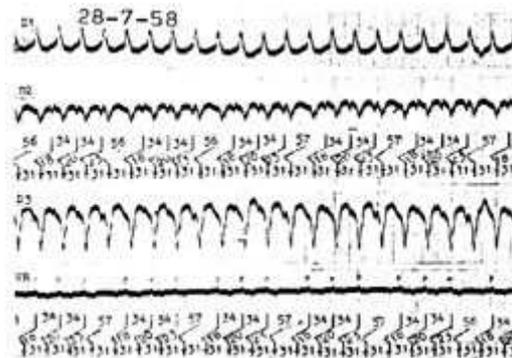


Figura 6 – Gráfico explicativo da síndrome de WPW tipo A com estímulo originário no nó AV utilizando a via rápida – feixe de His e ramo esquerdo desenvolvendo a ativação de pequena área do ventriculo esquerdo (A) – onda Delta – sendo completada a ativação ventricular pela via lenta de condução AV normal, assincronicamente, responsável pelo complexo QRS aberrante (B): QS entalhada e espessada em aVL e R entalhada e espessada em CF4R



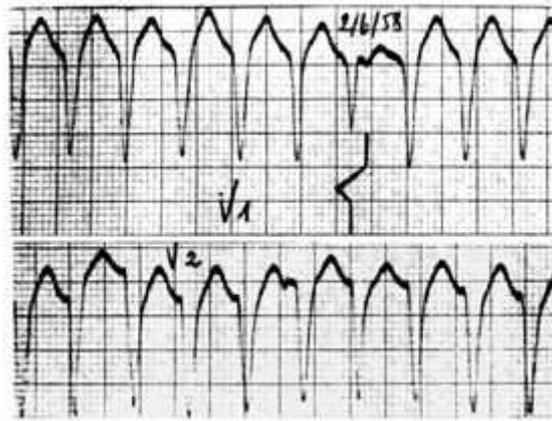
O caso 4 de TPNAV tipo 3 + WPW tipo B, apresenta bloqueio NAV-A com o fenômeno de Wenckebach tipo 4:3 ([Fig. 7](#)).

Figura 7 – 28/07/58: D1, D2, D3 simultâneas e VR de Wilson. TPNAV tipo 3 + WPW tipo B com onda Delta positiva em D1 e negativa nas demais derivações; complexo QRS aberrante com 0,12 seg.; a TPNAV mostra períodos de retardo progressivo do intervalo RP, terminando em falha atrial (fenômeno de Wenckebach): distancia P-P regular com 0,34 seg. mas com falhas atriais periódicas (P-P de 0,56-0,57 seg.) decorrentes dos bloqueios NAV-A 4:3; distância R-R regular 0,31 seg (193/minuto). Registro de soma de ondas P e T nos ciclos completos (tipo 3: QRS – P) e ondas T puras nos ciclos com falhas atriais.



Importante registro de derivações V1 e V2 ampliadas ([Fig. 8](#)) para destaque da síndrome de WPW com onda Delta negativa. Em V1 o 7º complexo QRS de duração normal decorre da ativação ventricular sincronica seguida por onda P negativa; sendo observada em V2 a onda P negativa após o 5º complexo QRS.

Figura 8 – mesmo caso em 02/06/58: V1 e V2 ampliadas; onda Delta negativa caracterizando a síndrome de WPW tipo B. Em V1, durante outro paroxismo de taquicardia nodal AV tipo 3 (RP = 0,12 seg.) com ocasional e espontâneo registro de normalização do complexo QRS = 0,10 seg. com padrão de WPW com onda Delta negativa e seguido de onda P retrograda (7º ciclo), proporcionando assim o diagnóstico da origem nodal AV (tipo 3) da taquicardia paroxística. Em V2, o 5º complexo QRS é aberrante e seguido por onda P retrograda com intervalo RP de 0,25 seg.



[Topo](#)

Discussão: Os casos de RNAV e TPNAV apresentando padrões de WPW tipos A e B são representados pelos diagramas (Figs. 4 e 6) reproduzindo o mecanismo preconizado por Prinzmetal et al (1); dissociação longitudinal no próprio sistema muscular específico com vias rápida e lenta de condução AV.

Registramos com especial interesse a Fig. 18 de Prinzmetal et al (1): com ECG mostrando ritmo sinusal + WPW com extrasístole nodal AV tipo 3 + WPW, representando caso inédito e único em nossa pesquisa bibliográfica.

A conceituação sobre a necessária dupla condução AV para registro da síndrome de WPW é fortalecida ainda mais pela publicação de Mahaim (7) através do caso de agenesia do nó AV, feixe de His e dos dois ramos, na presença de feixe aberrante atrioventricular funcional, responsável pelo registro de intervalo PR longo e complexo QRS alargado; caracterizando a ativação ventricular só pela via anômala ou aberrante, sem padrão de WPW, representando assim significativa e possível alternativa para o feixe anômalo em casos de bloqueio AV total.

No caso 1 registramos (Fig. 1 - faixa 2: escapes nodais AV tipo 2 com e sem WPW seguidos pela instalação do RNAV tipo 3 com WPW tipo B) nos casos 3 e 4 os bloqueios NAV-A parecem favorecer o mecanismo da síndrome de WPW.

Conclusão: Os casos de RNAV e TPNAV com bloqueio NAV-A, tipos 3, gerando a síndrome de WPW tipos A e B constituem excepcionais e raros aspectos eletrocardiográficos que servem de confirmação a teoria de dupla condução AV - acelerada e lenta - de Prinzmetal

[Topo](#)

Bibliografia

- 1 - Prinzmetal, M; Kennamer, R; Corday, E; Osborne, JA; Fields, J e Allen, A: Accelerated Conduction. The Wolff-Parkinson-White syndrome and related conditions, New York, Grune & Stratton, Inc., 1952
- 2 - Prinzmetal, M; Corday, E; Brill, IC; Oblath, RW; Kruger, HE et al: The auricular arrhythmias, Springfield, Ill., Charles C. Thomas Pub, 1952
- 3 - Mesquita, QH de: Raros aspectos da síndrome de Wolff-Parkinson-White, Rev. Hosp. N. S. Aparecida, 1955; 8: 179-204
- 4 - Mesquita QH de: Manifestações do nó auriculo-ventricular e seio coronário com relação à síndrome de Wolff-Parkinson-White, Arq Bras Cardiol, 1961; 14: 363-372
- 5 - Mesquita, QH de: Taquicardia paroxística nodal AV inferior com QRS aberrante e bloqueio retrógrado progressivo nodal AV- auricular, Arq Bras Cardiol, 1961; 14: 213-220
- 6 - Mesquita, QH de: Sucessivas manifestações eletrocardiográficas dos 3 tipos de ritmo nodal AV, Rev Bras Med (Cardiologia), 1985; 4: 195-98
- 7 - Mahaim, I: Kent's fibers and the AV paraspecific conduction through the upper connection of the bundle of His-Tawara, Am Heart J, 1947; 33: 651

Questions, contributions and commentaries to the Authors: send an e-mail message (up to 15 lines,

without attachments) to arritmias@listserv.rediris.es , written either in English, Spanish, or Portuguese.

[Topo](#)

- **Dr. Armando Pacher**
President
Steering Committee

apacher@satlink.com
fac@fi.uner.edu.ar

- **Dr. Emilio Kuschnir**
President
Scientific Committee
polofriz@arnet.com.ar
conea@unc.edu.ar

© CETIFAC
Bioengineering
UNER
Update
Nov/13/1999