



MINISTÉRIO DA SAÚDE  
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA  
COORDENAÇÃO DE ENSINO E PESQUISA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS CARDIOVASCULARES

**LEANDRO CORDEIRO DIAS RODRIGUES**

ABLAÇÃO POR RADIOFREQUÊNCIA DA TAQUICARDIA POR REENTRADA  
NODAL: EXPERIÊNCIA COM 112 PACIENTES NO INSTITUTO NACIONAL DE  
CARDIOLOGIA (2012-2015)

RIO DE JANEIRO

2017

LEANDRO CORDEIRO DIAS RODRIGUES

ABLAÇÃO POR RADIOFREQUÊNCIA DA TAQUICARDIA POR REENTRADA  
NODAL: EXPERIÊNCIA COM 112 PACIENTES NO INSTITUTO NACIONAL DE  
CARDIOLOGIA (2012-2015)

Dissertação apresentada ao Programa de  
Pós-Graduação em Ciências  
Cardiovasculares do Instituto Nacional de  
Cardiologia, como pré-requisito à obtenção  
do título de Mestre em Cardiologia.

Orientador: Prof. Dr. Fernando Eugênio dos Santos Cruz Filho (INC)

Coorientador: Prof. Dr. Gustavo de Castro Lacerda (INC)

RIO DE JANEIRO

2017

**OS AUTORES AUTORIZAM A REPRODUÇÃO DE CÓPIAS OU FRAGMENTOS DESTA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO PARA PROPÓSITOS ACADÊMICOS E CIENTÍFICOS DESDE QUE A FONTE SEJA CITADA.**

R696a Rodrigues, Leandro Cordeiro Dias.

Ablação por radiofrequência da taquicardia por reentrada nodal: experiência com 112 pacientes no Instituto Nacional de Cardiologia (2012-2015) / Leandro Cordeiro Dias Rodrigues. – Rio de Janeiro, 2017.

60 f.

Dissertação (Mestrado Profissional em Ciências Cardiovasculares) Instituto Nacional de Cardiologia – INC

1. Taquicardia paroxística supraventricular.
2. Taquicardia por reentrada nodal atrioventricular.
3. Dupla via nodal. I. Título.

CDU 612.1-08

**LEANDRO CORDEIRO DIAS RODRIGUES**

**ABLAÇÃO POR RADIOFREQUÊNCIA DA TAQUICARDIA POR REENTRADA  
NODAL: EXPERIÊNCIA COM 112 PACIENTES NO INSTITUTO NACIONAL DE  
CARDIOLOGIA (2012-2015)**

Orientador: Prof. Dr. Fernando Eugênio dos Santos Cruz Filho (INC)

Coorientador: Prof. Dr. Gustavo de Castro Lacerda (INC)

Dissertação de Mestrado apresentada  
ao Programa de Pós-Graduação em  
Ciências Cardiovasculares, do Instituto  
Nacional de Cardiologia, como pré-  
requisito à obtenção do título de Mestre  
em Cardiologia.

Em \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Aprovado por:

---

Prof. Dr. Daniel Arthur Barata Kasal (INC)  
(Presidente)

---

Profa. Dra. Iara Atié Malan (UFRJ)

---

Prof. Dr. Stephan Lachtermacher Pacheco (INC)

RIO DE JANEIRO

2017

Aos meus pais,  
meus heróis, minha fortaleza.

A Tatiana,  
minha rainha, minha companheira,  
minha paz, minha iluminação.

## AGRADECIMENTOS

A Deus, que em todas as fases da minha vida me rodeou de pessoas incrivelmente especiais, sempre trazendo luz em momentos de trevas.

Ao Prof. Dr. Fernando Cruz, por ter me aceitado como seu mestrando, ter tido fé irrestrita em minha capacidade e ter sido um exemplo de médico e mestre. A ele o meu mais profundo agradecimento, admiração e respeito.

Ao Prof. Dr. Gustavo Lacerda, por todo incentivo, paciência, atenção e energia dispendida para concretizarmos a realização desta dissertação. Pela amizade e conselhos nos momentos mais necessários.

À Profa. Dra. Iara Atié pela leitura crítica e ao mesmo tempo gentil deste trabalho, pelas valorosas sugestões e contribuições.

À Profa. Virginia Ferreira por todo carinho, amizade e correção ortográfica deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Vitor Ferreira por todo incentivo, apoio e ajuda.

Ao Dr. Fábio Erthal, Dr. Wiliam Oliveira, Dr. Pablo Reis e Dr. Rodrigo Minati pelos valiosos ensinamentos e pelo acolhimento caloroso.

À Dra. Marcela Cedenilla, pela amizade e companheirismo de quem percorre fase acadêmica semelhante.

Ao secretário Victor Ramos por ter voluntariamente ajudado em diversos momentos e ter sido peça fundamental na organização e realização do banco de dados.

Às secretárias Anne Mohamad e Rafaela Nascimento, sempre atenciosas, pacientes e gentis.

À minha querida irmã, Juliana, que é um dos anjos que Deus colocou na minha vida.

Aos meus saudosos avôs e avós, que foram os heróis dos meus pais e refletiram esta adoração até a minha geração.

Aos meus pais, Antônio e Mariza, por todo sacrifício, por todo exemplo dado, por todo amor e por sabiamente terem investido e insistido na minha educação.

À Tatiana, pelo suporte, paciência, apoio, amor, carinho, por ter revisado diversas vezes esta dissertação e pelos sete anos de companheirismo e respeito.

“Ama-se mais o que se conquista com esforço.”

Benjamin Disraeli

## RESUMO

RODRIGUES, Leandro Cordeiro Dias. **Ablação por radiofrequência da taquicardia por reentrada nodal: experiência com 112 pacientes no Instituto Nacional de Cardiologia (2012-2015)**. Orientadores: Fernando Cruz e Gustavo Lacerda. Rio de Janeiro: INC, 2017. 60 p. Dissertação (Mestrado em Ciências Cardiovasculares).

As taquicardias paroxísticas supraventriculares são arritmias comuns na prática clínica, que apesar de geralmente evoluírem benignamente, podem incidir com sintomas desconfortáveis e trazer custos significativos em tratamentos, diagnósticos e hospitalizações. A taquicardia por reentrada nodal é a forma mais comum de taquicardia paroxística supraventricular, perfazendo 50% dos casos. O tratamento definitivo de escolha desta é a ablação por cateter, pois é um procedimento seguro com taxas de sucesso próximas a 98% e com taxas de complicações graves menores do que 1,0%, sendo a mais comum o bloqueio atrioventricular total. O presente trabalho objetivou o estudo das taxas de sucesso, insucesso e de complicações da ablação da taquicardia por reentrada nodal no Instituto Nacional de Cardiologia, sendo estas variáveis analisadas retrospectivamente em todos os pacientes submetidos a estudo eletrofisiológico e/ou ablação durante o período de janeiro de 2012 a dezembro de 2015, em que durante o procedimento foi diagnosticado taquicardia por reentrada nodal ou presença de dupla via nodal em pacientes sintomáticos com ou sem documentação eletrocardiográfica prévia de surto de taquicardia paroxística supraventricular. Estes critérios contemplaram 112 pacientes que foram submetidos a 116 ablações de taquicardia por reentrada nodal. As taxas de sucesso imediato, complicações graves e de recidivas foram 99,1%, 2,7% e 13,2% respectivamente. Em relação as complicações graves, dois (1,8%) pacientes evoluíram com bloqueio atrioventricular total durante aplicação de radiofrequência necessitando de implante de marcapasso definitivo e um paciente evoluiu com hematoma retroperitoneal necessitando de hemotransfusão e suporte intensivo. Finalmente, é importante ressaltar que taxa de sucesso imediato foi de 99,1 %. A ablação por radiofrequência da taquicardia por reentrada nodal mostrou-se um procedimento seguro. Complicações graves ocorreram em três (2,7%) pacientes e foram tratadas sem resultar em nenhum caso de óbito.

Palavras chave: taquicardia supraventricular, taquicardia por reentrada nodal, ablação por cateter, bloqueio atrioventricular.



## ABSTRACT

RODRIGUES, Leandro Cordeiro Dias. **Radiofrequency ablation of nodal reentrant tachycardia: experience with 112 patients at the Instituto Nacional de Cardiologia (2012-2015)**. Advisors: Fernando Cruz and Gustavo Lacerda. Rio de Janeiro: INC, 2017. 60 p. Dissertation (Master in Cardiovascular Sciences).

Supraventricular paroxysmal tachycardia are common arrhythmias in clinical practice, which, that despite being benignly, may present with uncomfortable symptoms and cause significant costs in treatment, diagnosis and hospitalization. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia is the most common form of paroxysmal supraventricular tachycardia, accounting for 50% of cases. The definitive treatment of choice for this is catheter ablation, since it is a safe procedure with success rates close to 98% and with severe complication rates lower than 1.0%, the most common being complete atrioventricular block. The present study aimed to study the success, failure, and complication rates of atrioventricular nodal reentrant tachycardia at the Instituto Nacional de Cardiologia. These variables were retrospectively analyzed in all patients submitted to electrophysiological and/or ablation studies during the period of January from 2012 to December 2015, which during the procedure, atrioventricular nodal reentrant tachycardia or presence of dual atrioventricular nodal pathway was diagnosed in symptomatic patients with or without previous electrocardiographic documentation of a supraventricular tachycardia crisis. These criteria included 112 patients who underwent 116 atrioventricular nodal reentrant tachycardia ablations. Immediate success rates, severe complications and relapses were 99.1%, 2.7% and 13.2%, respectively. Regarding the severe complications, two (1.8%) patients evolved with complete atrioventricular block during radiofrequency application requiring definitive pacemaker implantation, and one patient evolved with retroperitoneal hematoma requiring blood transfusion and intensive care support. Finally, it is important to note that the success rate was 99.1 %. Radiofrequency ablation of the atrioventricular nodal reentrant tachycardia proved to be a safe procedure. Severe complications occurred in three (2.7%) patients and were treated without resulting in any death.

Key words: supraventricular tachycardia, atrioventricular nodal reentry tachycardia, catheter ablation, atrioventricular block.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Eletrocardiograma de crise de TPSV .....	1
Figura 2 - Mecanismo da TNR típica .....	5
Figura 3 - Mecanismo da TRN atípica.....	6
Figura 4 - Anatomia do triângulo de Koch .....	8
Figura 5 - Eletrocardiograma de 12 derivações durante episódio de TRN.....	12
Figura 6 - Eletrocardiograma característico de TRN típica.....	13
Figura 7 - Eletrocardiograma característico de TRN atípica.....	14
Figura 08 - Zona alvo de ablação da TRN .....	18
Figura 09 - Ritmo juncional automática durante RF, com ocorrência de episódio de dissociação VA.....	22
Figura 10 - Representação eletrofisiológica de protocolo de estimulação atrial programada.....	28
Figura 11 - Representação eletrofisiológica do fenômeno de salto nodal .....	29
Figura 12 - Representação eletrofisiológica de eco atrial.....	30
Figura 13 - Procedimentos eletrofisiológicos realizados no INC .....	34
Figura 14 - Distribuição etária dos pacientes na ocasião da ablação.....	35
Figura 15 - Resumo dos resultados do procedimento.....	40
Quadro 1 - Descrição dos 3 pacientes com complicações graves resultantes do procedimento .....	41
Tabela 1 – Prevalência de TPSV conforme a faixa etária e sexo.....	4
Tabela 2 – Classificação dos tipos de TRN.....	11
Tabela 3 – Taxas de sucesso e recidiva da ablação de TRN .....	20
Tabela 4 – Incidência de BAVT após ablação de TRN .....	21
Tabela 5 - Características da população .....	36

Tabela 6 - Terapia antiarrítmica pré-ablação.....	36
Tabela 7 - Características eletrocardiográficas pré-ablação .....	36
Tabela 8 - Características eletrocardiográficas da TPSV .....	37
Tabela 9 - Características do procedimento.....	38
Tabela 10 - Resultados do procedimento.....	39
Tabela 11 - Complicações do procedimento .....	41
Tabela 12 - Características eletrocardiográficas pós ablação e comparação com os resultados pré-ablação.....	42
Tabela 13 - Características clínicas dos pacientes com sucesso inicial, complicações graves e recidiva .....	43
Tabela 14 - Seguimento dos pacientes .....	43

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AARP	ativação atrial retrógrada mais precoce
AH	átrio-His (intervalo/tempo de condução)
AV	atrioventricular
BAV	bloqueio atrioventricular
BAVT	bloqueio atrioventricular total
bpm	batimentos por minuto
C	Celsius (unidade de medida - temperatura)
CEP	conselho de ética e pesquisa
ECG	eletrocardiograma
EEF	estudo eletrofisiológico
EA	extrassístole atrial
EEA	extra estímulo atrial
FC	frequência cardíaca
Fr	French (unidade de medida - diâmetro)
HA	His-átrio (intervalo/tempo de condução)
INC	Instituto Nacional de Cardiologia
ms	milissegundos
NA	não se aplica (análise estatística)
NAV	nó atrioventricular
RF	radiofrequência
SC	seio coronariano
SUS	Sistema Único de Saúde

TPSV	taquicardia paroxística supraventricular
TRN	taquicardia por reentrada nodal
UFRJ	Universidade Federal do Rio de Janeiro
VA	Ventrículo-atrial
W	Wats (unidade de medida - potência)

# SUMÁRIO

Resumo.....	viii
<i>Abstract</i> .....	ix
Lista de ilustrações.....	x
Lista de abreviaturas e siglas.....	xii
1. Introdução .....	1
2. Revisão bibliográfica .....	3
2.1. Histórico da taquicardia por reentrada nodal .....	3
2.2. Epidemiologia .....	4
2.3. Mecanismos de reentrada nodal.....	4
2.4. Anatomia do nó atrioventricular.....	7
2.5. Tipos de taquicardia por reentrada nodal atrioventricular.....	8
2.5.1. Taquicardia por reentrada nodal atrioventricular típica .....	9
2.5.2. Taquicardia por reentrada nodal atrioventricular atípica .....	10
2.5.2.a. Forma rápida-lenta .....	10
2.5.2.b. Forma lenta-lenta .....	10
2.6. Características eletrocardiográficas.....	11
2.7. Manifestações clínicas da taquicardia por reentrada nodal .....	14
2.8. Tratamento .....	15
2.8.1. Fase aguda.....	15
2.8.2. Prevenção das crises .....	15

2.9. Breve histórico da trajetória da técnica de ablação.....	16
2.10. Indicações de ablação .....	16
2.11. O procedimento .....	17
2.11.1. Realização do estudo eletrofisiológicos.....	17
2.11.2. Realização da ablação .....	17
2.11.3. Eficácia e recidiva.....	19
2.11.4. Complicações da ablação por cateter.....	20
2.11.5. Custo-efetividade.....	23
3. Justificativa.....	24
4. Objetivos .....	25
4.1. Objetivos primários .....	25
4.2. Objetivos secundários.....	25
5. Métodos.....	26
5.1. Desenho do estudo.....	26
5.2. Critérios de inclusão .....	26
5.3. Critérios de exclusão .....	26
5.4. Materiais .....	26
5.5. Definição de variáveis.....	26
5.5.1. Cardiopatia estrutural .....	26
5.5.2. Diagnóstico eletrofisiológico de dupla via nodal .....	27
5.5.3. Sucesso eletrofisiológico .....	31

5.6. Recidiva .....	31
5.7. Complicações .....	31
5.8. Análise estatística .....	32
6. Aspectos bioéticos .....	33
7. Resultados .....	34
7.1. Descrição da população .....	34
7.2. Descrição do procedimento .....	37
7.3. Descrição do sucesso eletrofisiológico .....	39
7.4. Descrição das recidivas .....	39
7.5. Complicações .....	40
7.6. Características eletrocardiográficas pós-ablação .....	42
7.7. Preditores de sucesso, complicações graves e de recidiva da ablação .....	42
7.8. Seguimento.....	43
8. Discussão.....	44
9. Limitações do estudo .....	47
10. Conclusões.....	48
11. Referências .....	49



## 1. Introdução

Einthoven WG revolucionou a eletrocardiografia após desenvolver um galvanômetro capaz de ter sensibilidade suficiente para gravar potenciais elétricos cardíacos no início dos anos 1990. Assim possibilitou que Lewis T primeiramente descrevesse a taquicardia paroxística em 1909.<sup>1</sup>

Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) é um termo que compreende uma série de ritmos cardíacos acelerados que possuem sua origem nas estruturas acima da bifurcação do feixe de His.<sup>2</sup> Essa definição inclui taquicardias que se originam no tecido atrial, no nó atrioventricular (NAV), no nó sinusal e as taquicardias mediadas por vias acessórias.<sup>3</sup>

As TPSV (figura 1) são arritmias comuns na prática clínica, implicando em custos elevados com exames diagnósticos, tratamentos e eventuais complicações desses tratamentos.<sup>4</sup>

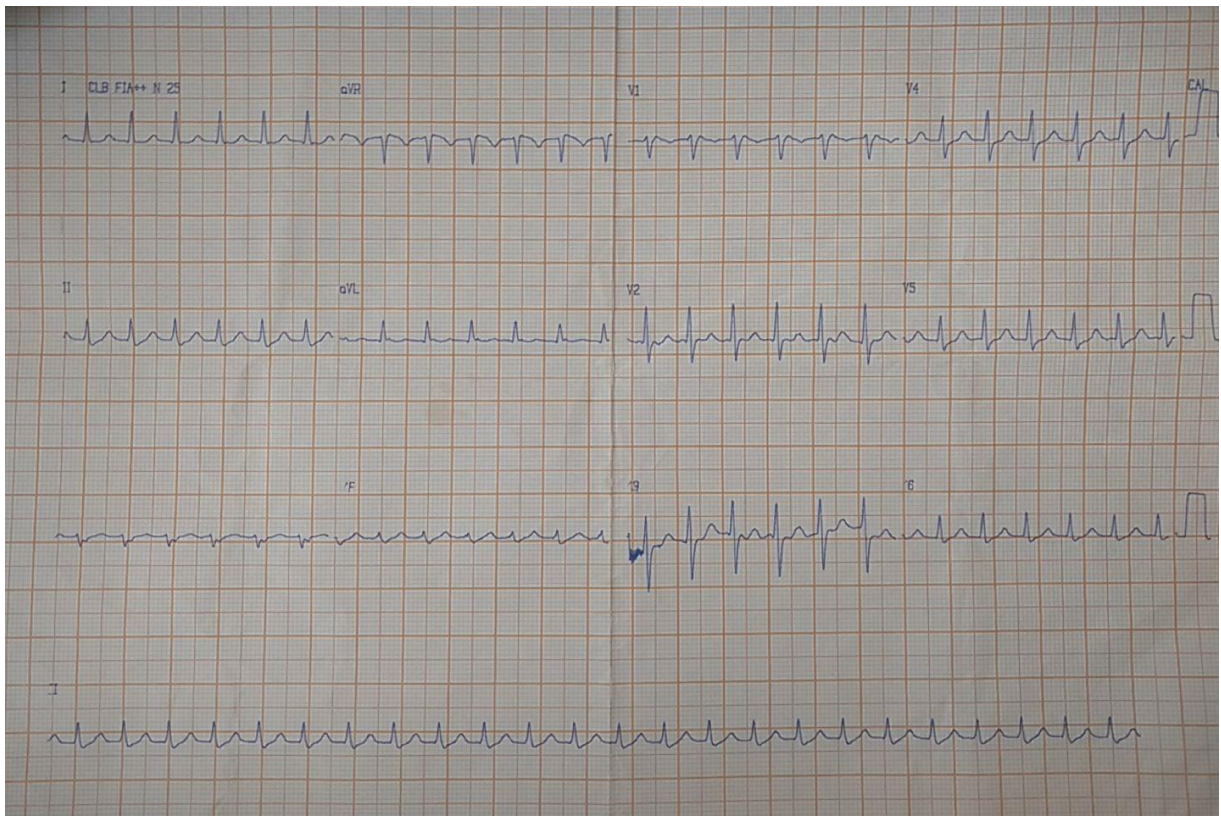


Figura 1 – Eletrocardiograma de 12 derivações revelando crise de taquicardia paroxística supraventricular caracterizada por taquicardia regular de complexo QRS estreito, FC = 150 bpm, com onda P retrógrada dando aspecto de pseudo bloqueio de ramo direito (RSR'), em V1.

A taquicardia por reentrada nodal (TRN) é a forma mais comum de TPSV.<sup>5</sup> Geralmente é uma arritmia benigna e acomete mais frequentemente o sexo feminino.<sup>6</sup>

As crises de TRN geralmente são sustentadas e ocorrem com mais frequência a partir da segunda década de vida. Os sintomas na maioria das vezes são desconfortáveis e comumente necessitam de intervenção médica para a interrupção das crises e também para o tratamento preventivo.<sup>6</sup>

Dependendo do mecanismo eletrofisiológico, podemos classificar a TRN em dois tipos: típica e atípica. A forma atípica pode ser diferenciada em outras duas subformas: rápida-lenta ou lenta-lenta.<sup>7</sup>

A caracterização do tipo de TRN é obtida durante a aferição de intervalos de condução do circuito de reentrada observado no eletrocardiograma (ECG) de superfície e durante o estudo eletrofisiológico (EEF).<sup>7</sup>

O tratamento medicamentoso como terapia de longo prazo para prevenção das crises de TPSV possui baixa eficácia (40%) e expõe o paciente a efeitos adversos.<sup>8</sup> A ablação por radiofrequência (RF) por possuir alto índice de cura e baixo número de complicações é o tratamento definitivo de escolha nos pacientes com TRN, sendo indicado em indivíduos severamente sintomáticos, mas também pode ser a primeira escolha de tratamento.<sup>3,9,10</sup>

O presente trabalho visa retratar a experiência do Instituto Nacional de Cardiologia (INC) na ablação da TRN em 112 pacientes que foram submetidos a EEF e ablação por RF durante o período de janeiro de 2012 a dezembro de 2015. Avaliou-se características demográficas, eletrocardiográficas, eletrofisiológicas, taxas de sucesso da ablação, recidivas e complicações relacionadas ao procedimento.

## **2. Revisão bibliográfica**

### **2.1. Histórico dos estudos sobre taquicardia por reentrada nodal**

Na tentativa de explicar alguns tipos de ritmos cardíacos acelerados, Mines em 1913 formulou o conceito de reentrada.<sup>11</sup> Posteriormente durante da década de 1920 diversos autores<sup>12-15</sup> sugeriram o mecanismo de reciprocidade como base das taquicardias supraventriculares. Em 1943, Barker et al. propuseram que movimentos circulares no NAV poderiam ser responsáveis por taquicardias supraventriculares.<sup>16</sup>

Em 1956 Moe et al. foram os primeiros a propor que a TRN poderia ser causada por uma dissociação longitudinal do nó atrioventricular em duas vias. Baseados em experimentos com cães, observaram a existência de duas transmissões no sistema do NAV, uma delas apresentando condução mais lenta e período refratário curto, chamada de via alfa, e uma segunda apresentando condução mais rápida e período refratário longo, chamada via beta.<sup>17</sup>

Em 1962, Kistin analisando o eletrocardiograma de 82 pacientes que possuíam exrassitoles ventriculares interpoladas, foi o primeiro a sugerir a presença de duas ou mais vias nodais atrioventriculares, após observar mudanças no tempo de condução ventrículoatriais (VA), sendo observado também em dois pacientes mudanças no intervalo PR sugerindo múltiplas vias atrioventriculares (AV).<sup>18</sup>

Schuilenburg e Durrer foram os primeiros a realizarem EEF em humanos e em 1968 através de protocolos de extra-estímulos atriais, observaram descontinuidade nas curvas de condução AV sugerindo múltiplas vias AV.<sup>19</sup>

Na década de 1970, Rosen<sup>20</sup>, Denes<sup>21</sup>, Wu<sup>22</sup> e seus colaboradores foram os pioneiros em correlacionar a taquicardia supraventricular com as múltiplas vias nodais. Com registros do eletrograma do feixe de His, observaram em pacientes com TRN e com dois intervalos PR distintos, um aumento súbito do intervalo átrio-His (AH), após atingir intervalo de acoplamento crítico, demonstrando uma descontinuidade nas curvas de condução AH comprovando assim a presença de duas vias nodais.

E devido a sua elevada relevância no tratamento das TPSV, diversas novas observações sobre a eletrofisiologia das vias nodais AV vêm sendo publicadas desde então.

## 2.2. Epidemiologia

As TPSV são arritmias comuns na prática clínica, sua prevalência varia de acordo com a faixa etária e sexo (tabela 1), mas a sua estimativa total baseada na população norte-americana da cidade de Marshfield é de 2,25 por 1000 habitantes com uma incidência de 35 por 100 mil pacientes/ano.<sup>4</sup>

Tabela 1 – Prevalência de TPSV conforme a faixa etária e sexo (tabela adaptada de Orejarena LA et al.).<sup>4</sup>

<b>Idade</b>	<b>Homens</b>	<b>Mulheres</b>	<b>Total</b>
<65 anos	0,95	2,37	1,65
≥65 anos	9,69	3,65	6,16
Total	1,94	2,56	2,25

A taquicardia por reentrada nodal (TRN) é a forma mais comum de TPSV, contabilizando 50% dos casos.<sup>4</sup> Geralmente é uma arritmia benigna, ocorrendo majoritariamente em pacientes sem cardiopatia estrutural, afeta duas vezes mais mulheres do que os homens e incide predominantemente antes dos 40 anos com início dos sintomas em torno dos 28 anos.<sup>6</sup>

Hazlitt HA et al. estudou o comportamento do NAV após a ablação de vias acessórias de 145 pacientes, e observou que em 70% (102/145) dos pacientes foi induzido através de extra-estímulos atriais condução anterógrada pela via nodal lenta, caracterizado por um aumento  $\geq 50$  ms no intervalo AH, sendo induzidos despolarizações atriais retrógradas, ou seja, ecos atriais em 42% (61/145) e TRN sustentada em 13/61 pacientes. Concluindo que a condução pela via nodal lenta é comumente encontrada em pacientes sem TRN e pode ser um achado normal.<sup>23</sup>

## 2.3. Mecanismo de reentrada nodal

Tomando como base o modelo proposto por Moe et al.<sup>17</sup> e imaginando que o impulso elétrico vindo dos átrios possa atingir o NAV e seguir por duas vias com propriedades eletrofisiológicas díspares, uma delas apresentando condução mais lenta e período refratário curto, chamada de via alfa, e uma segunda apresentando condução mais rápida e período refratário longo, chamada via beta, podemos esquematizar como ocorre o mecanismo de reentrada (figura 2): durante o ritmo sinusal o impulso atravessa a via rápida (beta) para produzir um único complexo QRS (figura 2 - A). O impulso conduz simultaneamente pela via lenta (alfa) e atinge a parte

mais baixa do NAV ou do feixe de His logo após este ter sido despolarizado e ter ficado refratário pelo impulso no qual foi conduzido pela via rápida. Quando ocorre uma extrassístole atrial (EA), o impulso bloqueia na via rápida por conta do seu longo período refratário e caminha lentamente pela via lenta, provocando um aumento do intervalo PR (figura 2 - B). Se a condução pela via alfa for lenta o suficiente para que haja recuperação do período refratário da via beta, um batimento retrógrado atrial ocorre, ou seja, um eco atrial é provocado. Caso a via lenta não recupere sua excitabilidade, apenas ocorrerá um único eco atrial (figura 2 - C). Com uma EA mais precoce ainda (figura 2 - D), por conta de um longo tempo de condução anterógrado, a via lenta agora tem mais tempo para recuperar a excitabilidade favorecendo mais ainda o fenômeno de reentrada e provocando assim uma taquicardia sustentada.

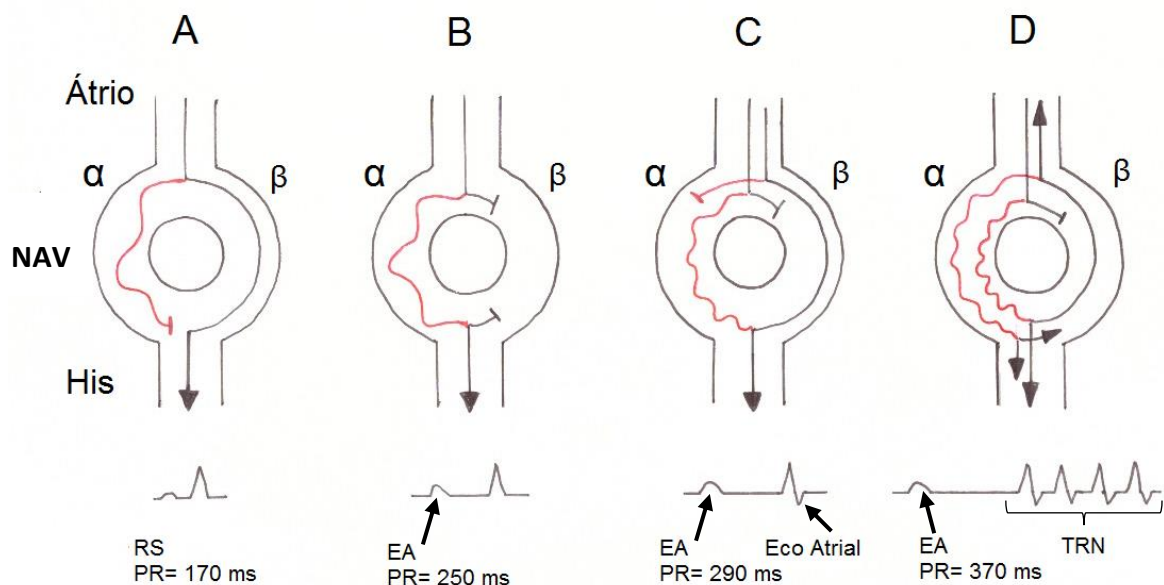


Figura 2 – Mecanismo da TRN típica.  $\alpha$  = via nodal alfa (via lenta),  $\beta$  = via nodal beta (via rápida), NAV = nó atrioventricular, His = feixe de His, EA = extrassístole atrial, TRN = taquicardia por reentrada nodal.

A figura 2 retrata o início da forma mais comum da taquicardia por reentrada nodal — a TRN típica. No entanto, em até 18,7% dos casos<sup>24</sup> a via rápida pode ter um período refratário mais curto que a via lenta, podendo a taquicardia ser reversa, conduzindo anterogradamente pela via rápida e retrogradamente pela via lenta produzindo uma forma atípica de TRN (figura 3).<sup>25,26</sup> Assim durante o ritmo sinusal, o impulso é conduzido através da via rápida, gerando um intervalo PR normal (figura 3 - A). Em resposta a uma EA ocorre um bloqueio na via lenta, mas isto não fica evidente

no ECG pois a condução prossegue pela via rápida sem haver prolongamento do intervalo PR ou com apenas um mínimo aumento deste. O impulso tenta retornar pela via lenta, mas esta não recobrou excitabilidade, não ocorrendo, portanto, eco atrial (figura 3 - B). Uma EA mais precoce ainda continua encontrando a via lenta em período refratário, bloqueando a condução por esta via, conduzindo pela via rápida não gerando manifestação significativa no intervalo PR, pois o impulso prossegue pela via rápida com um pequeno prolongamento no tempo de condução. Contudo, o impulso reentra pela via lenta, e a condução prossegue tão lenta que o local do bloqueio tem tempo para recuperar a excitabilidade, ocorrendo reentrada repetitiva, desenvolvendo uma TRN (figura 3 - C). Note que neste caso, por conta de ativação retrógrada ocorrer lentamente pela via lenta, a onda P segue o QRS com um intervalo RP' longo.

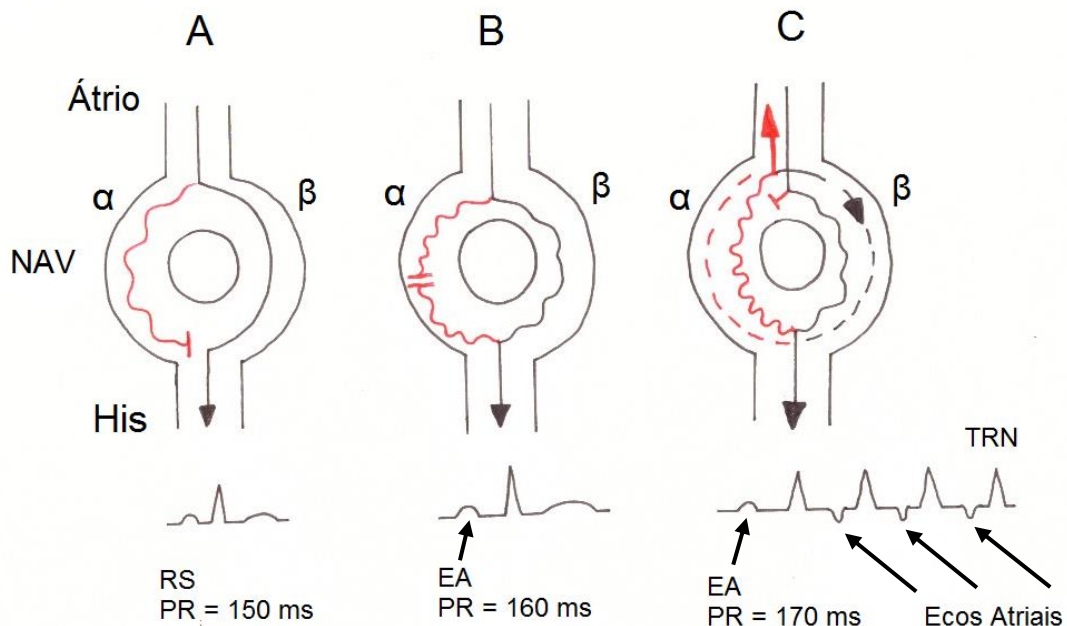


Figura 3 – Mecanismo da TRN atípica.  $\alpha$  = via nodal alfa,  $\beta$  = via nodal beta, NAV = nó atrioventricular, His = feixe de His, EA = extrassístole atrial, TRN = taquicardia por reentrada nodal.

Uma manifestação incomum de dupla via é a dupla resposta a um extra estímulo atrial. Neste caso, um extra estímulo atrial pode resultar em uma condução anterógrada pela via rápida, e se a condução pela via lenta for suficientemente prolongada uma segunda resposta ventricular pode ocorrer, podendo também gerar um eco atrial ou uma taquicardia sustentada.<sup>7</sup>

#### **2.4. Anatomia do nó atrioventricular**

Detalhes da anatomia do NAV e da sua relação com as estruturas vizinhas foram descritos por Tawara em 1906 através de estudos anatômicos em mamíferos.<sup>27</sup>

O NAV fica localizado no septo atrioventricular, em contato com os átrios direito e esquerdo. O NAV é uma estrutura semi-oval, com cerca de 5-7 mm de comprimento e 2-5 mm de largura. Diferentemente do feixe de His e do ramo direito, o NAV não é cercado por tecido miocárdico.<sup>28</sup>

A porção compacta do NAV se localiza no ápice da face direita do septo interatrial conhecida como triângulo de Koch (figura 4).<sup>29</sup> Este triângulo descrito em 1909 por Koch<sup>29</sup> é limitado posteriormente pelo tendão de Todaro, anteriormente pelo folheto septal da válvula tricúspide e a borda inferior do triângulo é formada pelo óstio do seio coronariano (SC) e o vestibulo imediatamente anterior a ele. Esta parte do vestibulo, formando um istmo septal, é a região alvo da ablação da via lenta na TRN.<sup>30</sup>

A artéria coronária direita em 90% dos casos origina a artéria do NAV e pode percorrer pelo subendocárdio próximo ao óstio do seio coronariano. Este fato é uma das explicações para ocorrência em raras ocasiões de bloqueio atrioventricular (BAV) durante a ablação por cateter na área da via lenta.<sup>31</sup>

Para fins de uniformização da nomenclatura, é rotina em diversos serviços, realizar a divisão da porção septal do triângulo de Koch próxima ao anel da válvula tricúspide em três zonas anatômicas: zona 1 - terço anterior próximo ao NAV compacto, zona 3 - terço posterior, em frente ao óstio do SC e zona 2 - terço intermediário entre as zonas 1 e 3.<sup>32</sup>

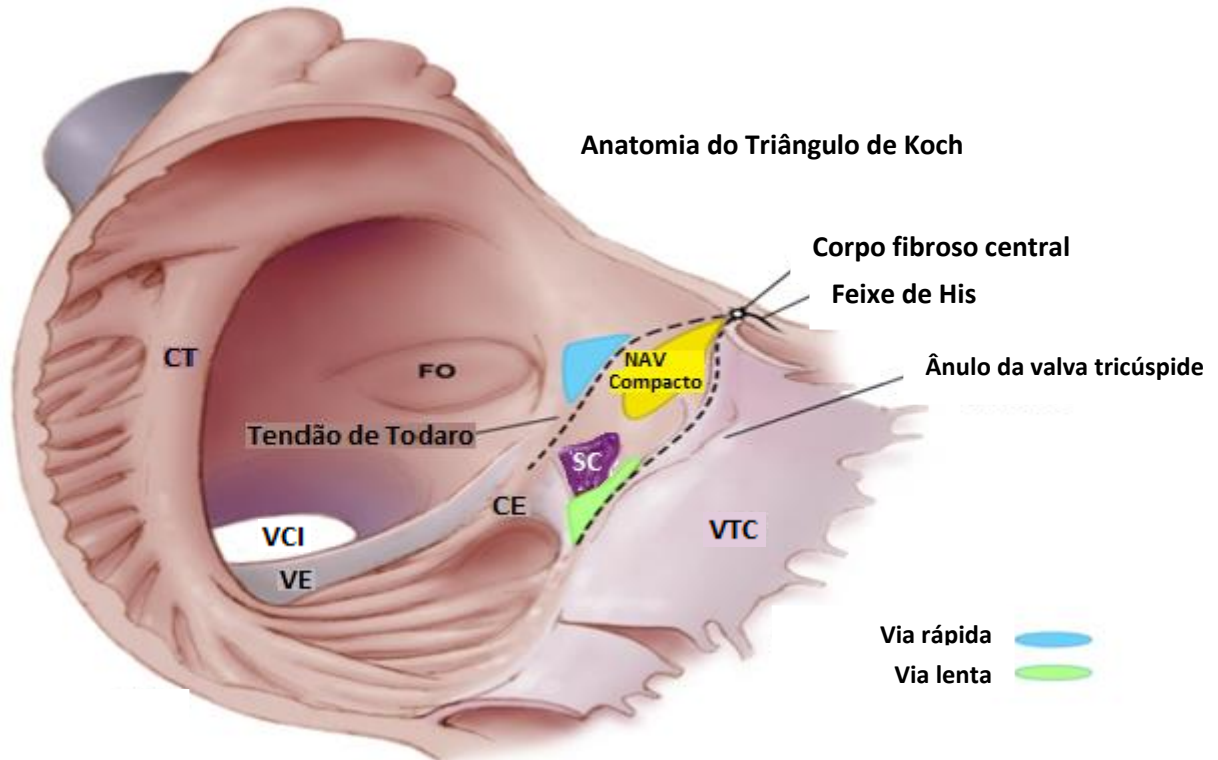


Figura 04 – Anatomia do triângulo de Koch (figura adaptada de Haissaguerre M et al.<sup>33</sup>). CT = crista terminalis; FO = Forame oval; VE = válvula de Eustáquio; VCI = veia cava inferior; VTC = valva tricúspide; SC = seio coronário; CE = crista de Eustáquio; NAV = nó atrioventricular.

## 2.5. Tipos de taquicardia por reentrada nodal atrioventricular

A diferenciação dos tipos de TRN possui grande relevância clínica, pois auxilia na identificação da localização anatômica do alvo de ablação para extinguir a arritmia e também é importante na identificação de algumas formas de TRN que estão associadas a maior risco de ocorrência de BAVT iatrogênico, necessitando, portanto de cuidados adicionais para que esta complicação seja evitada.

Os principais critérios utilizados na caracterização dos diferentes tipos de TRN são: a região de ativação atrial mais precoce, os intervalos de condução átrio-His (AH) e His-átrio (HA) e o tempo de condução VA, ou seja, a medida do início da ativação ventricular no ECG de superfície até a deflexão atrial mais precoce no eletrograma do feixe de His.<sup>34-39</sup> Com base no trabalho de Katritsis DG e Camm AJ na classificação dos tipos de TRN foi elaborada a tabela 2 que organiza estes critérios de acordo com cada tipo de TRN.<sup>34</sup> Além destes critérios, a presença de determinadas características no ECG durante a taquicardia também auxilia a diferenciar as formas de TRN.



### 2.5.1. Taquicardia por reentrada nodal atrioventricular típica

A TRN típica ou lenta-rápida é a forma mais comumente diagnosticada nos estudos. Heidbüchel H e Jackman WM demonstraram 81,4% de prevalência desta forma em uma série de 344 pacientes com TRN.<sup>24</sup>

No ECG da TRN lenta-rápida, observa-se uma taquicardia regular de QRS estreito, com frequências de 140 a 150 bpm, na maioria das vezes não é possível se observar inscrição de atividade atrial, devido ao fato da ativação atrial ocorrer quase simultaneamente a ventricular. Em alguns casos a onda P retrógrada pode se inscrever no final do complexo QRS, inscrevendo uma pseudo onda R na derivação precordial V1 simulando um bloqueio incompleto de ramo direito.<sup>7</sup>

Durante o EEF, esta forma de TRN é geralmente induzida por estimulação atrial programada, tipicamente ocorre um aumento súbito do intervalo AH (>50 ms), sugerindo que a condução anterógrada ocorreu pela via lenta. Durante a taquicardia observa-se um longo intervalo AH, geralmente >200 ms, e o intervalo HA medido no eletrograma de feixe de His, relativamente curto (geralmente em torno de 25 a 90 ms), mantendo uma razão AH/HA >1.<sup>21</sup>

Devido ao curto intervalo HA durante a taquicardia, no ECG ocorre superposição da onda P ao complexo QRS, ocultando, na maioria das vezes, a onda P. Contudo, em alguns casos, a porção terminal da onda P pode ser observada no final do complexo QRS, gerando um componente positivo (pseudo onda R) na derivação precordial V1 simulando um bloqueio de ramo direito, e um componente negativo nas derivações inferiores do plano frontal (pseudo onda S).<sup>5</sup>

O intervalo VA, medido do início da ativação ventricular no ECG de superfície até a inscrição da ativação atrial no eletrograma de His, é caracteristicamente <60 ms na TRN típica.<sup>40</sup> Geralmente a ativação retrógrada atrial mais precoce, ocorre no ápice do triângulo de Koch, próximo do NAV,<sup>35</sup> contudo há relatos de casos de condução retrógrada pela via rápida na região posterior, ocorrendo assim maior precocidade da ativação atrial retrógrada na região do óstio do seio coronariano,<sup>41,42</sup> esta variação pode ocorrer em até 6% dos casos<sup>43</sup> e demanda especial atenção, pois caso se realize aplicação de RF no local anatômico de localização da via lenta, poderá provocar o surgimento de BAV.

### **2.5.2. Taquicardia de reentrada nodal atrioventricular atípica**

Ao contrário da forma típica, a incidência desta taquicardia é mais rara (18,7%).<sup>24</sup> Neste caso, a reentrada nodal ocorre com a condução anterógrada sendo feita pela via rápida (na direção AH) e a condução retrógrada sendo feita pela via lenta (na direção HA). Durante estimulação ventricular programada, verifica-se que o período refratário retrógrado da via rápida é mais longo que a da via lenta. Sendo esta taquicardia geralmente induzida com extra estímulos ventriculares. Nos pacientes com TRN atípica, observa-se no ECG durante as crises de taquiarritmia, um intervalo RP', maior que o intervalo P'R.<sup>44</sup> Anatomicamente a TRN atípica se distingue da TRN típica pelo reconhecimento da ativação retrógrada mais precoce na parte inferior do triangulo de Koch ou no seio coronariano (SC) ao invés do septo inter-atrial atrás do tendão de Todaro. As formas lenta-lenta e rápida-lenta são diferenciadas pela razão dos intervalos HA e AH.<sup>24</sup>

#### **2.5.2.a. Forma rápida-lenta**

Na forma rápida-lenta (4,9 % dos casos de TRN), o eletrograma atrial retrógrado se inicia logo após a ativação ventricular, apresentando assim uma razão AH/HA <1, indicando que a condução retrógrada é mais lenta que a condução anterógrada.<sup>24</sup> O intervalo VA, medido do início da ativação ventricular no ECG de superfície até a inscrição da ativação atrial no eletrograma de His é >60 ms. O local de ativação atrial retrógrada mais precoce ocorre em 73% dos pacientes na região entre o porção ínfero-septal do anel tricúspide e o óstio do SC, e em 27% dos pacientes ocorre no teto do óstio do SC.<sup>45,46</sup>

#### **2.5.2.b. Forma lenta-lenta**

A forma lenta-lenta pode ocorrer em até 13,7% dos caso de TRN, é definida quando o intervalo AH é significativamente maior que o intervalo HA ( $\geq 200$  ms).<sup>24</sup> Assim como na forma lenta-rápida a relação AH/HA é >1, mas o intervalo VA é >60 ms, sugerindo que duas vias lentas são utilizadas tanto para ativação anterógrada quanto para a retrógrada. Em 62% dos pacientes a ativação atrial retrógrada mais precoce ocorre, na região superior do seio coronariano proximal e, em 38% dos pacientes, ocorre entre o anel tricúspide inferoseptal e o óstio do SC.<sup>47,48</sup>

Tabela 2 – Classificação dos tipos de TRN (tabela adaptada de Katritsis DG, Camm AJ).<sup>34</sup>

	AH/HA	VA	Local da AARP
TRN típica			
Lenta-rápida	>1	<60 ms	His
TRN atípica			
Rápida-lenta	<1	>60 ms	Óstio do SC
Lenta-lenta	>1	>60 ms	Óstio do SC

AH = intervalo de condução átrio-His; HA = intervalo de condução His-átrio; ms = milissegundos; VA = intervalo do início da ativação ventricular no ECG de superfície até a inscrição da ativação atrial no eletrograma de His; AARP = ativação atrial retrógrada mais precoce; SC = seio coronariano.

## 2.6. Características eletrocardiográficas

O ECG em ritmo sinusal de pacientes com dupla via nodal é na maioria das vezes inteiramente normal. Uma outra característica que pode ser eventualmente observada é a presença de uma alternância do intervalo PR, denotando a condução alternada pela via rápida e pela via lenta.<sup>47</sup>

O ECG registrado durante a TRN é bastante variável e depende da velocidade de condução pela via rápida. A exemplo do ECG da figura 5, em 50% dos casos não se observa onda P retrógrada, pois as despolarizações atrial e ventricular ocorrem simultaneamente.<sup>44</sup>

A frequência cardíaca (FC) da TRN pode variar de 100 a 280 batimentos por minuto (bpm), com uma média de 170 bpm.<sup>7</sup>

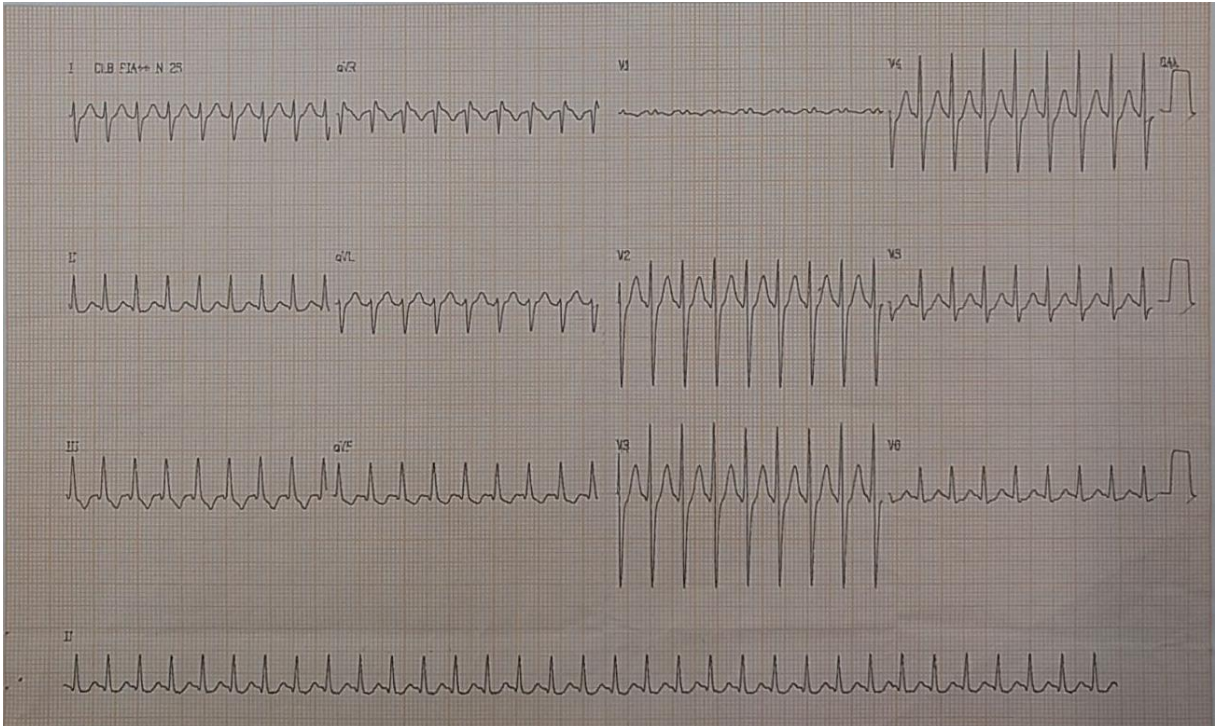


Figura 05 – Eletrocardiograma de 12 derivações, durante um episódio de taquicardia por reentrada nodal. Nota-se ausência de onda P em todas derivações e FC = 250 bpm.

Como se observa na figura 6, cerca de 45% dos pacientes é possível se observar a onda P incidindo no final do complexo QRS, simulando um bloqueio de ramo direito (onda R terminal em V1). Via de regra o intervalo RP' é curto, sendo raramente superior a 120 ms.<sup>44</sup>

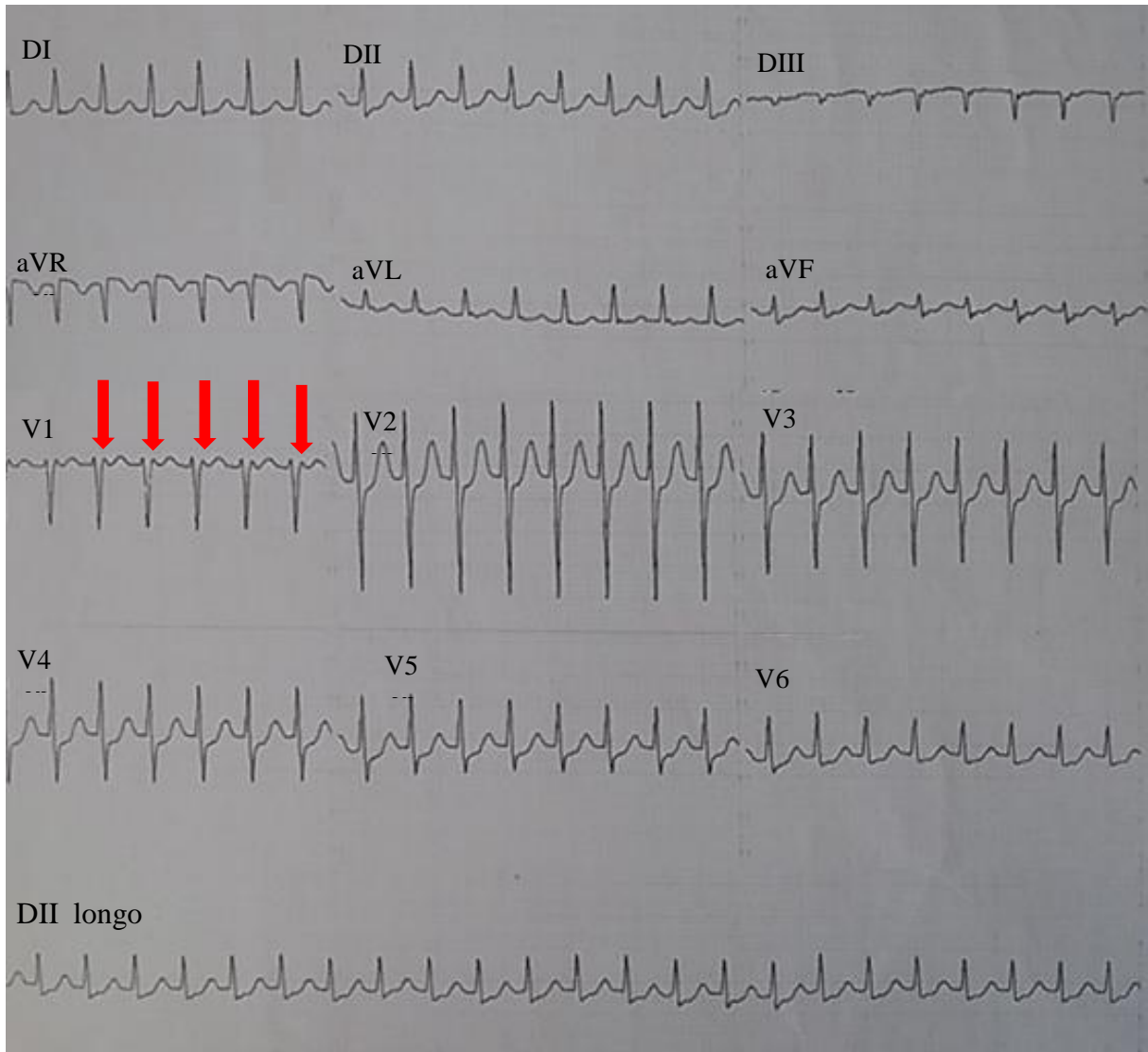


Figura 06 – Eletrocardiograma de 12 derivações, realizado durante crise de taquicardia por reentrada nodal com FC= 204 bpm, nota-se presença de RSR' em V1 (setas vermelhas), registro este que representa a onda P retrógrada simulando um distúrbio de condução pelo ramo direito.

Nos pacientes com TRN atípica, observa-se sempre no ECG o intervalo  $RP' > P'R$  (figura 07), nesses casos é necessário fazer o diagnóstico diferencial com a taquicardia ortodrômica atrioventricular utilizando uma via acessória com condução retrógrada decremental (taquicardia de Coummel) ou taquicardia atrial.<sup>44</sup>

As manobras vagais e as drogas que promovem o bloqueio nodal atrioventricular, como adenosina, podem reverter ou evidenciar características específicas para o diagnóstico da arritmia.

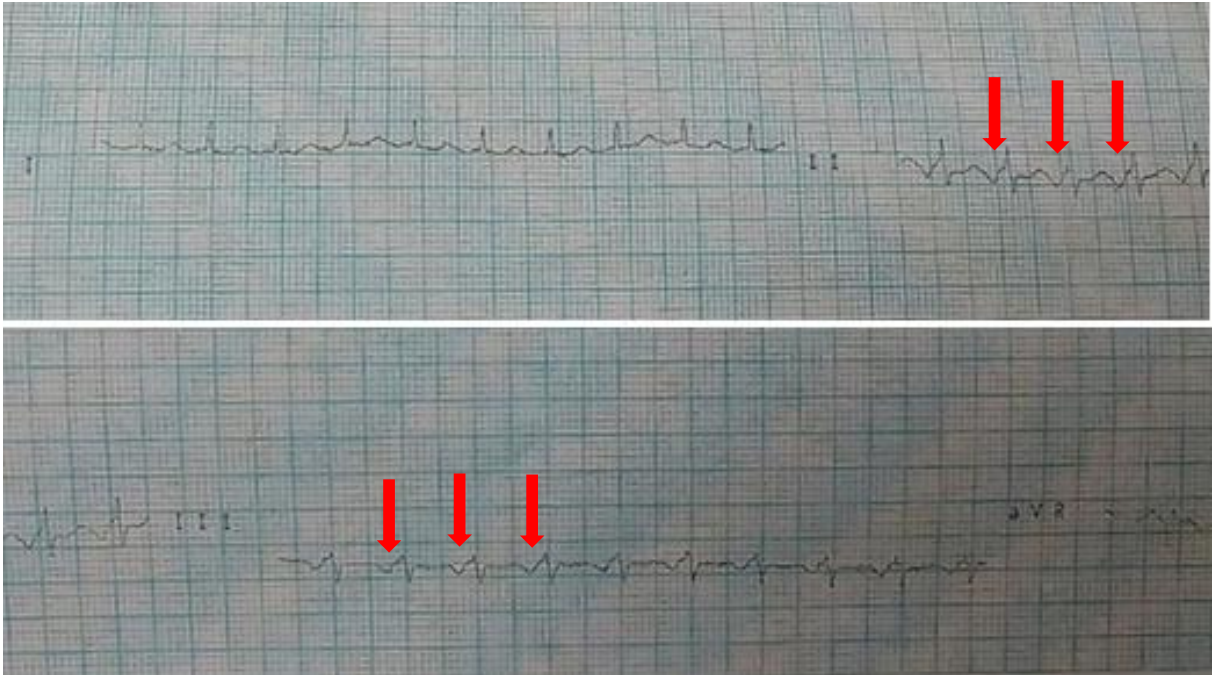


Figura 7 – Eletrocardiograma com três derivações (DI, II e DIII) exemplificando TRN atípica, nota-se ondas P negativas (ativação retrógrada atrial) em DII e DIII (setas vermelhas) e intervalo RP' longo (>70ms).

Raramente a TRN provoca uma taquicardia com QRS largo (QRS>120ms), podendo ocorrer quando há condução aberrante (bloqueio de ramo), podendo o bloqueio ser pré-existente ou somente ocorrer durante a taquicardia.<sup>44</sup>

## 2.7. Manifestações clínicas da TRN

Os pacientes com TRN têm sintomatologia de início e término súbito, semelhante à maioria das taquicardias paroxísticas. As palpitações apresentam-se geralmente na base do pescoço e na fúrcula esternal, diferente das outras formas de taquicardia paroxística que geralmente são mais sentidas no precórdio.<sup>7</sup>

Dependendo da duração, da frequência cardíaca da taquicardia e da presença de cardiopatia estrutural, podem ocorrer sintomas de insuficiência cardíaca, angina, síncope ou choque. Poliúria pode ocorrer pela liberação do fator natriurético atrial. O prognóstico para os pacientes sem doença cardíaca estrutural geralmente é bom.<sup>9</sup>

No exame físico podemos evidenciar o “sinal do sapo” pela pulsação venosa jugular proeminente devido à contração atrial contra a valva tricúspide fechada.<sup>49</sup>

## **2.8. Tratamento**

### **2.8.1. Fase aguda**

O tratamento das crises de TRN depende da tolerabilidade à taquicardia, da presença de cardiopatia associada e da frequência com que ocorrem. Em alguns casos, o repouso e a sedação são suficientes para abortar uma crise. As manobras vagais, inclusive a massagem do seio carotídeo, as manobras de Müller e de Valsalva, esforço de vômito e a exposição do rosto à água gelada, servem como primeira linha de terapia.<sup>9</sup>

Em um recente estudo randomizado e controlado, realizado com uma coorte de 433 pacientes, Appelboam A et al., sugeriu que a manobra de Valsalva modificada, que consistiu na realização da fase de esforço da manobra de Valsalva em decúbito semi-reclinado com reposicionamento supino e elevação passiva das pernas imediatamente ao final esforço, deve ser considerada como um primeiro tratamento de rotina aos pacientes com taquicardias paroxísticas supraventriculares e pode ser ensinado aos mesmos, pois esta apresentou uma maior eficiência (43% x 17%) na reversão para ritmo sinusal em comparação com a manobra de Valsalva padrão.<sup>50</sup>

Quando as manobras vagais falham, a adenosina é a droga de primeira escolha. Os digitais, os bloqueadores de canais de cálcio, os betabloqueadores e a adenosina normalmente deprimem a condução pela via lenta, enquanto as drogas antiarrítmicas classes IA e IC<sup>51,52</sup> deprimem a condução pela via rápida.

Raramente a TRN provoca comprometimento hemodinâmico, em tais casos a cardioversão elétrica deve ser indicada. O choque elétrico deverá ser sincronizado com o QRS para se evitar a precipitação de uma fibrilação ventricular e terminar com sucesso a reentrada nodal.<sup>9</sup>

### **2.8.2. Prevenção das crises**

Quando as crises de TRN forem infrequentes, bem toleradas, de curta duração, terminarem espontaneamente ou forem facilmente interrompidas pelo paciente, nenhuma terapia profilática é obrigatória. Se as crises forem frequentes e/ou de longa duração para exigir uma terapia, pode-se fazer uso de bloqueadores de canais de cálcio ou de betabloqueadores.<sup>33</sup> Contudo o tratamento definitivo de eleição é a ablação por cateter.<sup>3,9,10</sup>

## 2.9. Breve histórico da trajetória da técnica de ablação

Em 1982 iniciou-se, para o tratamento das arritmias cardíacas, a era da ablação por cateter quando foi realizada a primeira ablação da junção AV, por meio de correntes de choque diretas.<sup>53</sup> Esse tratamento foi empregado em um paciente com fibrilação atrial de alta resposta ventricular refratária à terapia farmacológica. Na década de 1990 a ablação por cateter com corrente direta foi substituída pela ablação por RF ou pela crioablação. A ablação por corrente direta apresentava desvantagens que incluíam a formação de áreas de lesão maiores que o desejado, elevando o risco de lesão de estruturas mais delgadas.<sup>54</sup>

Ross et al., em 1985,<sup>55</sup> estava entre os primeiros a tentar a cura não farmacológica, realizando a dissecação cirúrgica do triângulo de Koch. Em 1989, Haissaguerre et al.,<sup>56</sup> publicou os primeiros resultados de ablação com sucesso da TRN com uso de corrente direta. No início da década de 1990, nos primeiros procedimentos utilizando RF, a técnica usada ainda visava a eliminação da via rápida, aplicando-se energia no ápice do triângulo de Koch. Os critérios de êxito da ablação eram: aumento do intervalo PR, a incapacidade de se reinduzir a TRN e a eliminação da condução atrial retrógrada pela via rápida. Esta técnica apresentava altas taxas de sucesso (80-90%), contudo devido a via rápida se localizar próxima ao NAV compacto e ao feixe de His, as taxas BAV iatrogênico eram elevadas, ocorrendo em até 21%.<sup>57,58</sup>

Após publicações realizadas em 1992, por Jackman et al., revelando maior segurança e eficácia com a ablação da via lenta, esta acabou substituindo a ablação da TRN pela abordagem da via rápida.<sup>59</sup> Estudos do mesmo ano de Haissaguerre et al. e de Kay et al., revelavam taxas de sucesso com abordagem da via lenta de 100% em ambos e ocorrência de BAV de alto grau em zero e 2,94% respectivamente.<sup>45,60</sup>

## 2.10. Indicações de ablação

As diretrizes norte-americanas (*American Heart Association, American College of Cardiology e Heart Rhythm Society*),<sup>10</sup> da Sociedade Europeia de Cardiologia<sup>3</sup> e da Sociedade Brasileira de Cardiologia<sup>9</sup> consideram a ablação por cateter uma indicação classe I no tratamento a longo prazo da TRN.

A seleção dos pacientes para realização deve ser individualizada e levar em consideração vários fatores como a duração e a frequência das crises, a tolerabilidade aos sintomas, a eficácia e os efeitos adversos dos medicamentos usados no tratamento profilático das crises, e a interferência na qualidade de vida do paciente.<sup>9</sup>



Devido à baixa eficácia (30-50%) da terapia medicamentosa no controle das crises em contraste com a elevada taxa de cura e segurança com a ablação por cateter, esta se tornou a terapia de eleição para o tratamento da TRN<sup>3</sup>. Além disso a ablação por cateter revelou-se superior ao tratamento medicamentoso em estudos de custo/efetividade, pois a eliminação dos gastos com medicamentos, consultas e atendimentos em prontos-socorros compensam o elevado custo inicial do procedimento.<sup>9,61-63</sup>

Pacientes em uso de medicação, que já experimentaram uma ou mais classes de antiarrítmicos diferentes sem eficácia no controle das crises, ou que apresentaram efeitos adversos a essas drogas, devem ser recomendados à ablação por cateter.<sup>63</sup>

Em casos em que há documentação eletrocardiográfica de TPSV, e durante o EEF se observa presença de dupla via nodal, a ablação da via lenta pode ser realizada mesmo que não ocorra indução da TRN.<sup>3</sup>

## **2.11. O procedimento**

### **2.11.1. Realização do estudo eletrofisiológico**

O estudo eletrofisiológico (EEF) inicia-se com a punção de 3 a 4 acessos venosos profundos e a instalação de bainhas vasculares valvuladas, sendo as veias femorais e jugulares os sítios de punção mais frequentes.<sup>7</sup>

A seguir são introduzidos cateteres diagnósticos (decapolares e quadripolares) e um cateter ablator. Comumente são posicionados um cateter decapolar no seio coronariano, um quadripolar na junção AV registrando o eletrograma do feixe de His, e um cateter ablator na ponta do ventrículo direito.<sup>7</sup>

Assim que são ajustadas as posições dos cateteres se iniciam os protocolos de estimulação elétrica artificial do ventrículo direito pelo cateter ablator e posteriormente do átrio direito pelo cateter decapolar.<sup>7</sup>

### **2.11.2. Realização da ablação**

O procedimento de ablação consiste na aplicação na região alvo de energia de radiofrequência através de um cateter ablator de 4mm. A aplicação de radiofrequência normalmente se faz em ritmo sinusal, sob controle de temperatura, limitando-se a 60° C e programando-se a variação de potência, limitando-se a 50W.<sup>64</sup>

A abordagem inicial, dos pacientes com TRN típica, consiste no

posicionamento firme do cateter ablator na região póstero-septal do átrio direito, de maneira que não haja registro de potencial do feixe de His, e se obtenha um pequeno potencial atrial e um amplo potencial ventricular, com uma relação dos eletrogramas atrial/ventricular menor que 0,5.<sup>7,47</sup>

Quando é observado ritmo juncional ativo se estende a aplicação para 60 segundos, e posteriormente se realizam os testes para comprovação da eliminação ou modificação da via lenta. Caso contrário o cateter é movido milimetricamente para cima a cada nova aplicação, partindo-se inicialmente da zona 3 para a zona 1 do triângulo de Koch (figura 08).<sup>65</sup>

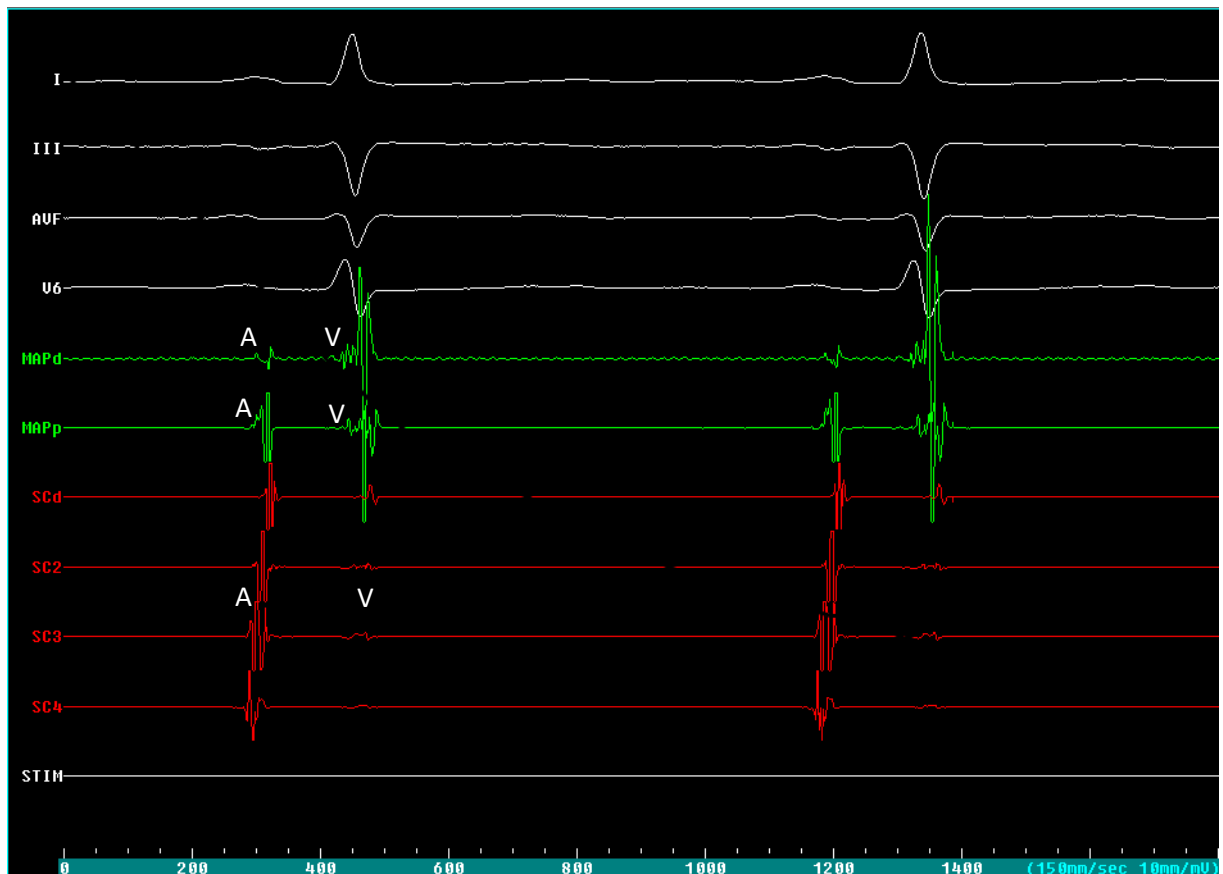


Figura 08 – Zona alvo de ablação da TRN. A figura revela de cima para baixo: eletrocardiograma de superfície (DII, DIII, aVF e V6), na sequência eletrogramas intracavitários: MAPd = mapeador distal (cateter de ablação), MAPp = mapeador proximal (cateter de ablação), SCd-4 = cateter decapolar em seio coronariano, A = eletrograma atrial e V = eletrograma ventricular. A ilustração foi retirada de estudo eletrofisiológico realizado em julho de 2014 no INC, em uma paciente de 47 anos diagnosticada com TRN, nota-se no MAPd o cateter sendo colocado na região alvo de ablação da via lenta com uma relação A/V < 0,5.

Na ablação dos casos de TRN atípica, a determinação do local de ativação atrial retrógrada mais precoce durante a taquicardia auxilia na localização da via lenta, sendo a região posterior ao seio coronariano o local mais comumente encontrado, seguida da região da abertura do seio coronariano.<sup>66</sup>

### **2.11.1. Eficácia e recidiva**

A taxa de sucesso imediato da ablação por cateter da via lenta, nos centros com experiência, varia de 97 a 99% (tabela 3).<sup>67,68</sup> Comumente a recidiva de TRN, ocorre em 3 a 7% dos pacientes submetidos à ablação,<sup>3</sup> contudo esta pode variar de acordo com a forma de TRN, Nakagawa e Jackman, em 2009, relataram taxa de recidiva com a ablação da forma lenta-rápida, rápida-lenta e lenta-lenta de 0,4%, 1,2% e 6% respectivamente.<sup>69</sup>

O sucesso do procedimento pode ser obtido, com a modificação da via lenta ou com a sua eliminação (ablação). Conceitua-se como modificação da via lenta, quando ao final do procedimento, ainda se persiste a indução de salto nodal associado ou não ao eco atrial, mas não se consegue mais induzir a TRN. Já na ablação da via lenta, é extinguido o comportamento de dupla via nodal e não é mais induzida TRN com protocolo de estimulação programada.<sup>7</sup>

Ambos os critérios são considerados bons parâmetros de eliminação de TRN, não diferindo em taxas de recidiva, contanto que após a ablação, a TRN não seja mais induzida por estimulação programada com infusão de isoproterenol.<sup>70-74</sup>

Nos casos em que não se consegue induzir a TRN durante o EEF, a indução de ritmo juncional automático durante a aplicação de RF pode ser considerado um critério de sucesso, pois o seu surgimento se associa à lesão térmica da região perinodal.<sup>75,76</sup>

Tabela 3 – Taxas de sucesso e de recidiva da ablação de TRN

<b>Autor</b>	<b>Período do estudo</b>	<b>Tipo de Estudo</b>	<b>Tamanho amostral</b>	<b>Sucesso (%)</b>	<b>Recidiva (%)</b>
Lee et al. <sup>57</sup>	1988-1991	Estudo experimental	39 (B)	76,9%	13,3%
Jazayeri et al. <sup>46</sup>	1990-1991	Ensaio não randomizado	19 (B)	100%	0%
			30 (A)	91%	0%
Langberg et al. <sup>58</sup>	1993	Ensaio randomizado	22 (B)	55%	18%
			28 (A)	68%	3,5%
Calkins et al. <sup>77</sup>	1992-1995	Ensaio clínico multicêntrico	373 (A)	93%	5%
Clague et al. <sup>78</sup>	1994-1997	Coorte retrospectiva (Unicêntrico)	379 (A)	97%	6,9%
Maciel et al. <sup>67</sup>	1992-2005	Coorte multicêntrica	1428 (A)	98,8%	1,75%
Gupta et al. <sup>79</sup>	2003-2005	Ensaio randomizado	71 (Crio)	97%	2,8%
			71 (RF)	97%	0%
O'Hara et al. <sup>80</sup>	1993-2006	Coorte retrospectiva (Unicêntrico)	2263 (A)	99%	Não descrita.

A = grupo de pacientes submetidos a ablação da via lenta; B = grupo de pacientes submetidos a ablação da via rápida; C = grupos de pacientes que primeiramente foram submetidos a ablação da via rápida, sem sucesso e posteriormente foram submetidos a ablação da via lenta.

### 2.11.2. Complicações da ablação por cateter

A complicação mais temida provocada pela ablação da TRN é o BAV que demanda o implante de marcapasso. Contudo, após o início da abordagem na via lenta na década de 1990, houve uma importante redução na incidência desta complicação.<sup>46</sup> Dependendo do autor, o BAVT pode ocorrer em cerca de zero até 3,57% dos pacientes submetidos a ablação da via lenta (tabela 4).<sup>32,45,59,60,81</sup>

Tabela 4 – Incidência de BAVT após ablação de TRN

<b>Autor</b>	<b>Período do estudo</b>	<b>Tipo de Estudo</b>	<b>Tamanho amostral</b>	<b>BAVT (%)</b>	<b>Observações</b>
Lee et al. <sup>57</sup>	1988-1991	Estudo experimental	39 (B)	8%	Ablação perinodal
Jazayeri et al. <sup>46</sup>	1990-1991	Ensaio não randomizado	19 (B) 30 (A)	21% 0%	
Langberg et al. <sup>58</sup>	1993	Ensaio randomizado	22 (B) 28 (A)	0% 3,57%	
Calkins et al. <sup>77</sup>	1992-1995	Ensaio clínico multicêntrico	373 (A)	1,3%	
Silva et al. <sup>32</sup>	1992-1996	Coorte retrospectiva	126 (A)	2,4%	
Clague et al. <sup>78</sup>	1994-1997	Coorte retrospectiva	379 (A)	0,8%	Único centro
Delise et al. <sup>84</sup>	1990-2000	Coorte multicêntrica	29 (A) 474 (B) 7 (C)	3,4% 0,8% 0%	
Skanes et al. <sup>85</sup>	2000	Série de casos	18 (A)	0%	Apenas casos de crioablação
Silva et al. <sup>86</sup>	1999-2005	Coorte multicêntrica	145 (A)	0,69%	Estudo multicêntrico, incluiu o INC
Maciel et al. <sup>67</sup>	1992-2005	Coorte multicêntrica	1428 (A)	0,21%	Maior coorte brasileira
Gupta et al. <sup>79</sup>	2003-2005	Ensaio randomizado	71 71 (RF)	0% 1,4%	Crioablação vs. RF
O'Hara et al. <sup>80</sup>	1993-2006	Coorte retrospectiva	2263 (A)	0,22%	Maior coorte internacional de um único centro

A = grupo de pacientes submetidos a ablação da via lenta; B = grupo de pacientes submetidos a ablação da via rápida; C = grupos de pacientes que primeiramente foram submetidos a ablação da via rápida, sem sucesso e posteriormente foram submetidos a ablação da via lenta; BAVT = bloqueio atrioventricular total; INC = Instituto Nacional de Cardiologia; RF = radiofrequência.

O BAV pode ser provocado por lesão acidental do NAV compacto, que é uma estrutura vulnerável pois se localiza no sub endocárdio, ou menos comumente por lesão do feixe de His, ou ainda por lesão da via rápida, quando esta não se encontra em suas posições habituais.<sup>82</sup>

Os fatores que predis põe ao surgimento de BAV são: aplicações na zona 1, ou seja, próximo ao NAV compacto, ocorrência de bloqueio ou dissociação VA durante ritmo juncional nas aplicações de RF (figura 9), número aumentado de aplicações e o

aumento do intervalo PR ou AH durante a aplicação de RF.<sup>76</sup>

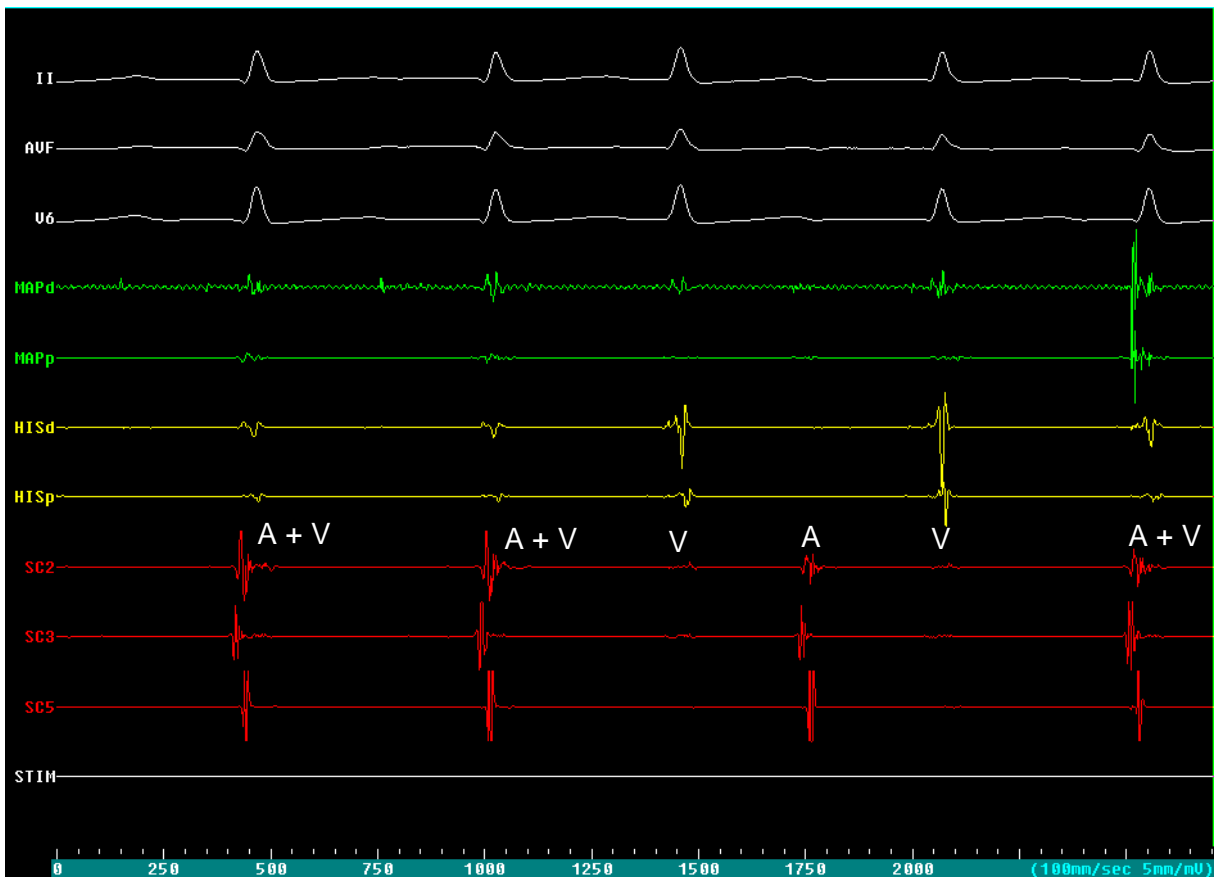


Figura 09 – Ritmo juncional automático durante RF, com ocorrência de episódio de dissociação VA. A figura revela de cima para baixo: eletrocardiograma de superfície (DII, aVF e V6), na sequência eletrogramas intracavitários: MAPd = mapeador distal (cateter de ablação), MAPp = mapeador proximal (cateter de ablação), HISd = cateter quadripolar no feixe de His distal, HISp = cateter quadripolar no feixe de His proximal, SC2-5 = cateter decapolar em seio coronariano, A = eletrograma atrial e V = eletrograma ventricular. Durante EEF realizado no INC em junho de 2014 de uma paciente de 51 anos, aonde diagnosticou-se TRN típica, foi aplicado RF em região alvo com surgimento de ritmo juncional. Nas duas primeiras atividades elétricas no cateter de SC observa-se eletrogramas de átrio e imediatamente depois de ventrículo, ocorrendo na sequência dissociação AV (“fenômeno de V sem A”), e no último batimento da tela observa-se retorno da associação AV. A aplicação de RF foi imediatamente interrompida após a ocorrência deste fenômeno pois este é preditor de evolução para BAV iatrogênico.

Outras complicações, como BAV transitório (0,88%), pericardite sem necessidade de drenagem (0,18%), embolia pulmonar (0,13%), hematoma retroperitoneal (0,13%) e formação de pseudo aneurisma vascular (0,04%) têm sido documentados, mas com baixas taxas de incidência.<sup>80,83</sup>

### **2.11.5. Custo-efetividade**

Por ser uma arritmia comum na prática clínica, o manejo dos pacientes com TRN implica em custos elevados com exames diagnósticos, tratamentos e eventuais complicações desses tratamentos.<sup>8</sup>

A exceção da síndrome de Wolff-Parkinson-White, a TPSV raramente traz ameaça a vida, contudo, há importante redução da qualidade de vida nos pacientes severamente sintomáticos que apresentam múltiplas crises ao ano e que requerem intervenção médica de urgência para extinguir a arritmia.<sup>87</sup>

Carol HF et al. em seu estudo de custo-efetividade de ablação por RF da TPSV observou que a ablação por RF apesar de possuir um custo inicial elevado, traz de imediato aumento na qualidade de vida de pacientes sintomáticos e apresenta reduções com gastos médicos de \$27.900,00 quando comparados com a terapia medicamentosa de longo prazo. Concluindo que a ablação por RF quando realizada em paciente muito sintomáticos.<sup>8</sup>

### **3. Justificativa**

A ablação da TRN é considerada o tratamento de primeira linha para pacientes com episódios recorrentes de TPSV apesar do uso de drogas antiarrítmicas.<sup>3,9,10</sup>

A ablação também é indicada para pacientes com um primeiro episódio de TPSV que desejam evitar o tratamento medicamentoso.<sup>3,9,10</sup>

Há carência de dados atuais na literatura sobre os resultados da ablação da TRN em hospitais do Sistema Único de Saúde.

Esse estudo relata a experiência de um hospital público de referência na ablação de TRN.



#### **4. Objetivos**

##### **4.1. Objetivos primários**

Descrever as taxas de sucesso, insucesso e de complicações da ablação por cateter de RF no grupo de pacientes diagnosticados com TRN, no laboratório de eletrofisiologia do Instituto Nacional de Cardiologia (INC) no período de janeiro de 2012 a dezembro de 2015.

##### **4.2. Objetivos secundários**

Descrever as características clínicas, eletrocardiográficas, eletrofisiológicas e avaliá-los como preditores de sucesso, insucesso, recidiva e complicações.

## **5. Métodos**

### **5.1. Desenho do estudo**

Estudo de uma série de casos de pacientes submetidos a ablação de TRN realizados no laboratório de eletrofisiologia do INC no período de janeiro de 2012 a dezembro de 2015.

### **5.2. Critérios de Inclusão**

Todos os pacientes que foram submetidos a EEF durante o período de janeiro de 2012 a dezembro de 2015, em que durante o estudo foi diagnosticado taquicardia por reentrada nodal ou presença de dupla via nodal com documentação eletrocardiográfica prévia de surto de TPSV.

### **5.3. Critérios de Exclusão**

Pacientes cujos registros não possuíam as informações completas sobre o resultado imediato da ablação.

### **5.4. Materiais**

Durante o período do estudo foram utilizados na realização dos EEF e ablações cateteres decapolares de 7 Fr deflectíveis e cateteres abladores de 4 mm bidirecionais ou unidirecionais das marcas Biosense Webster® e Boston Scientific®. O polígrafo utilizado foi o Ep-Tracer 102® e dois sistemas geradores de radiofrequência foram empregadas: Stockert EP Shuttle® ou EPT Boston Scientific®, no caso da TRN a temperatura foi limitada a 60°C e a potência foi controlada na faixa de 25 a 30W.

### **5.5. Definições de variáveis**

#### **5.5.1. Cardiopatia estrutural**

Cardiopatia estrutural foi definida como qualquer cardiopatia congênita, disfunção sistólica ventricular global ou segmentar, cardiopatia valvar (reumática ou não) com alguma lesão valvar grave ou prótese valvar e hipertrofia ventricular assimétrica secundária a miocardiopatia hipertrófica. Hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo e disfunção diastólica secundária a déficit de relaxamento não foram consideradas cardiopatias estruturais.

### 5.5.2. Diagnóstico eletrofisiológico de dupla via nodal

Todos os EEF foram realizados sob anestesia local (nos sítios de punção) com lidocaína 2%, e sob sedação com midazolam, propofol e/ou fentanil. Todas as drogas antiarrítmicas foram suspensas cinco meias-vidas antes do procedimento e não foi preconizada anticoagulação ou antiagregação de rotina no peroperatório.

O procedimento inicial padrão do INC, consistiu posicionamento sob visão fluoroscópica de cateter decapolar no SC, cateter decapolar na junção AV registrando o eletrograma do feixe de His, e cateter ablator na ponta do ventrículo direito. Na sequência eram realizados os protocolos de estimulação elétrica artificial do ventrículo direito pelo cateter ablator e posteriormente do átrio direito pelo cateter decapolar do SC.<sup>7</sup>

Os protocolos foram realizados com ciclos básicos de 8 estímulos com aproximadamente 600 ms de intervalo (dependendo da FC basal do paciente), seguidos de um extra estímulo com acoplamento gradativamente mais curto (10ms), até ser atingido o período refratário do local estimulado ou até que se induzisse a TRN. Quando não era conseguido indução da TRN com este protocolo, realizavam-se mudanças no intervalo do ciclo básico de estimulação e adições de até mais dois extra estímulos para que ocorresse deflagração da TRN. Se mesmo assim não fosse conseguida a indução da taquicardia, era administrado isoproterenol ou atropina por via venosa afim de que se aumentasse o cronotropismo.<sup>7</sup>

Foi considerado salto nodal quando houve um aumento maior de 50 ms do intervalo AH com o decremento de 10 ms do intervalo de acoplamento do extra estímulo atrial (figura 10 e 11).<sup>7</sup> Considerou-se como eco atrial, a despolarização retrógrada atrial através da via rápida nodal proveniente de um extra estímulo atrial precoce conduzido em sentido anterógrado pela via lenta nodal (figura 12).<sup>7</sup>

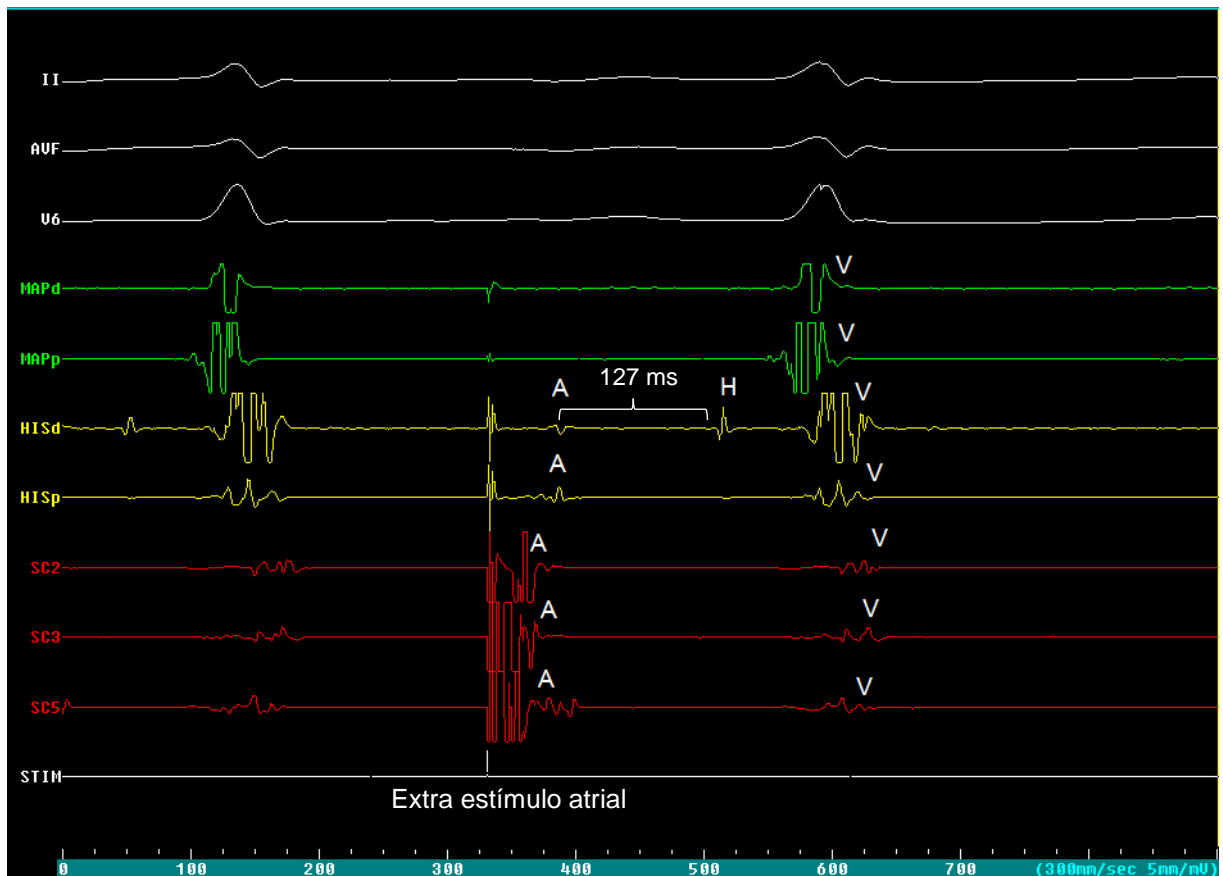


Figura 10 – Representação eletrofisiológica de protocolo de estimulação atrial programada, realizado em abril de 2013 no INC durante o EEF de uma paciente de 61 anos. A figura revela de cima para baixo: eletrocardiograma de superfície (DII, aVF e V6), na sequência eletrogramas intracavitários: MAPd = mapeador distal (cateter de ablação posicionado em ponta de ventrículo direito), MAPp = mapeador proximal, HISd = cateter decapolar no feixe de His distal, HISp = cateter decapolar no feixe de His proximal, SC2-5 = cateter decapolar em seio coronariano, A = eletrograma atrial, H = eletrograma do feixe de His e V = eletrograma ventricular. A ilustração demonstra o resultado de um extra estímulo atrial (EEA) com acoplamento de 400 ms aplicado após um ciclo de 8 EEA com intervalos de 600 ms. Nota-se pelo eletrograma do cateter de HISd, que a condução do estímulo atrial até o feixe de His demorou 127 ms, ou seja, AH = 127 ms.

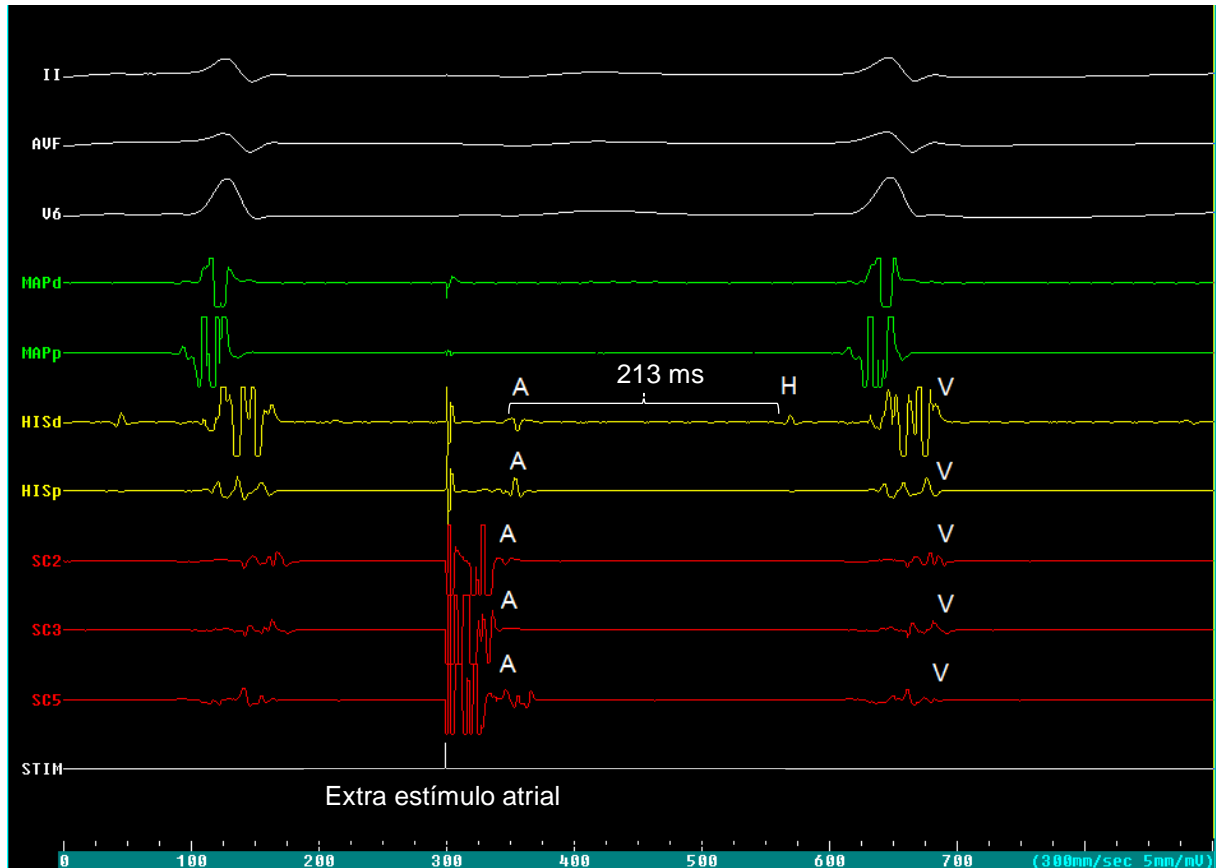


Figura 11 – Representação eletrofisiológica do fenômeno de salto nodal, ocorrido durante o mesmo estudo eletrofisiológico da figura anterior. A figura revela de cima para baixo: eletrocardiograma de superfície (DII, aVF e V6), na sequência eletrogramas intracavitários: MAPd = mapeador distal (cateter de ablação posicionado em ponta de ventrículo direito), MAPp = mapeador proximal, HISd = cateter decapolar no feixe de His distal, HISp = cateter decapolar no feixe de His proximal, SC2-5 = cateter decapolar em seio coronariano, A = eletrograma atrial, H = eletrograma do feixe de His e V = eletrograma ventricular. A ilustração demonstra a continuação do protocolo de estimulação atrial observado na figura 10, no qual é realizado um decremento do extra estímulo atrial (EEA) de 10 ms, ou seja, é realizado um EEA com acoplamento de 390 ms aplicado após um ciclo de 8 EEA com intervalos de 600 ms. Desta vez, nota-se pelo eletrograma do cateter de HISd, que a condução do estímulo atrial até o feixe de His demorou 213 ms, revelando um prolongamento de 86 ms em relação ao protocolo anterior, preenchendo critério eletrofisiológico para salto nodal.

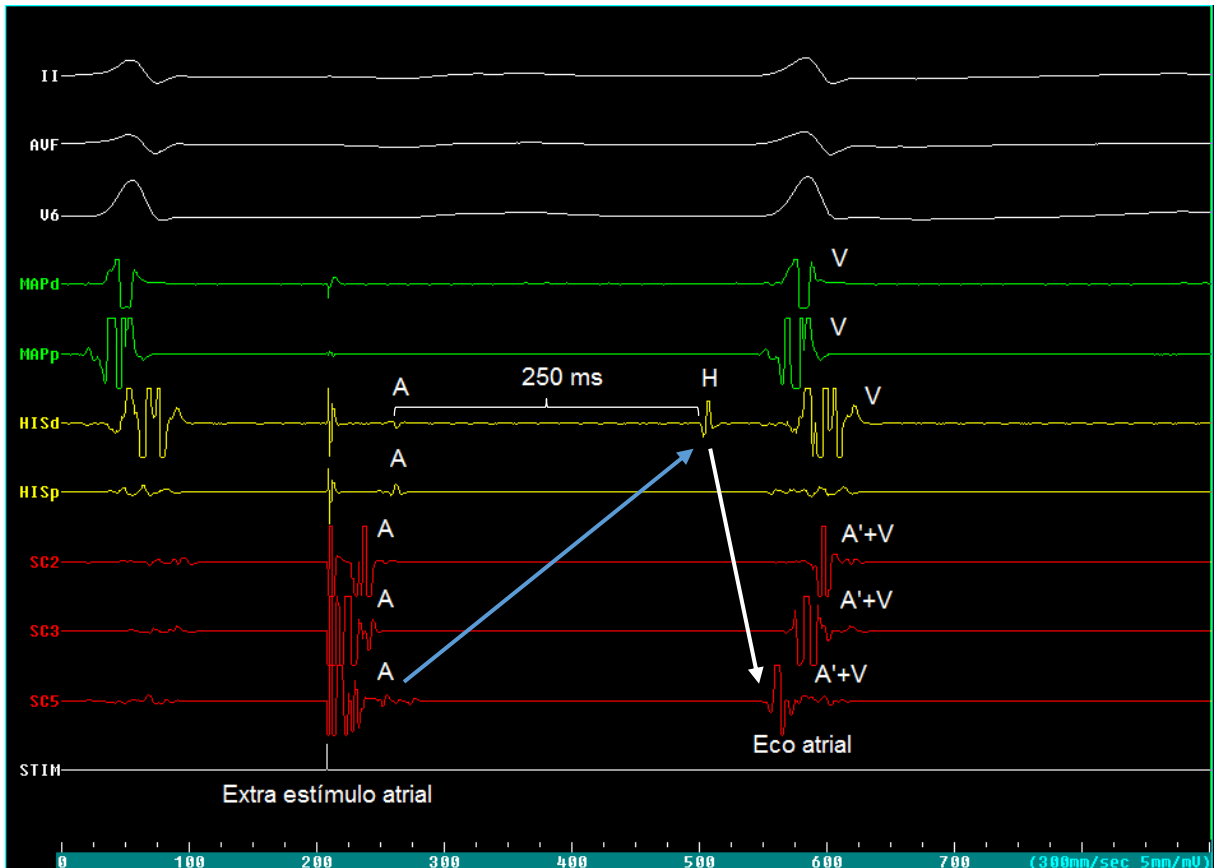


Figura 12 – Representação eletrofisiológica de eco atrial. A figura revela de cima para baixo: eletrocardiograma de superfície (DII, aVF e V6), na sequência eletrogramas intracavitários: MAPd = mapeador distal (cateter de ablação posicionado em ponta de ventrículo direito), MAPp = mapeador proximal, HISd = cateter decapolar no feixe de His distal, HISp = cateter decapolar no feixe de His proximal, SC2-5 = cateter decapolar em seio coronariano, A = eletrograma atrial, A' = despolarização atrial retrógrada, H = eletrograma do feixe de His e V = eletrograma ventricular. Derivado do mesmo exame da figura 10 e 11, na continuação do protocolo de estimulação atrial programada, ilustrou-se o resultado de um extra estímulo atrial (EEA), no qual resultou em uma condução AH prolongada (250 ms) sugerindo uma transmissão do impulso elétrico através da via lenta, seguindo imediatamente de uma despolarização atrial retrógrada (eco nodal) conduzida pela via rápida nodal. A seta azul representa a condução anterógrada pela via lenta nodal e a seta branca a condução retrógrada pela via rápida nodal.

Após a exclusão da presença de vias acessórias e da existência de taquicardia atrial, os seguintes critérios confirmam o diagnóstico de TRN: presença de indução de comportamento de dupla via nodal durante o protocolo de extra estímulo atrial, indução de taquicardia de QRS estreito e a identificação da ativação atrial retrógrada com maior precocidade no cateter localizado na região do feixe de His, no caso da TRN típica, ou na região do óstio do seio coronariano, no caso da TRN atípica.<sup>7</sup>

### **5.5.3. Sucesso eletrofisiológico**

Utilizaram-se critérios anatômicos e eletrofisiológicos para o posicionamento do cateter ablator na região alvo, sendo estendida a aplicação de RF para 60 segundos quando havia surgimento de ritmo juncional e posteriormente realizavam-se os testes eletrofisiológicos finais. A aplicação de RF era interrompida, em especial, nas seguintes situações: quando após 10 segundos do início da aplicação não ocorria ritmo juncional, quando ocorria indução de dissociação VA, quando havia deslocamento acidental do cateter ablator, quando ocorria mudança desfavorável do eletrograma do cateter ablator, e quando ocorria taquicardia juncional (acelerada).<sup>7</sup>

A ablação da via lenta nodal com sucesso foi definida quando nos testes eletrofisiológicos finais não era mais induzida TRN e também quando houve desaparecimento do salto ou eco atrial na estimulação atrial programada.<sup>7,88</sup>

O sucesso também foi definido quando houve modificação da via lenta, demonstrada quando, ao final do procedimento, se persistia o salto nodal com ou sem eco atrial durante a estimulação atrial programada, mas a TRN não era mais reinduzida.<sup>7,88</sup>

Nos pacientes em que, no início do procedimento, não era conseguido indução de TRN, mas que apresentavam comportamento eletrofisiológico de dupla via nodal, os critérios de sucesso foram a perda do comportamento de dupla via nodal após a aplicação de RF e o surgimento de ritmo juncional automático durante a ablação.<sup>7</sup>

Pacientes que evoluíram com BAVT iatrogênico durante a aplicação de RF também foram considerados como sucesso eletrofisiológico.<sup>88</sup>

### **5.6. Recidiva**

A recidiva foi definida quando foi identificado no seguimento após ablação, o retorno dos sintomas prévios com ou sem a documentação eletrocardiográfica da mesma taquiarritmia.

### **5.7. Complicações**

Consideram-se complicações maiores, a ocorrência de BAV persistente de 2º ou 3º, morte, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular encefálico embólico envolvendo alteração neurológica transitória ou permanente, rompimento de válvula cardíaca, embolia pulmonar, trombose venosa profunda, derrame pericárdico exigindo drenagem, pseudo aneurisma vascular e hematoma com necessidade de

hemotransfusão.

Consideram-se complicações menores: a formação de hematoma no sítio de punção (sem necessidade de hemotransfusão), pericardite sem tamponamento, derrame pericárdico sem necessidade de drenagem e ocorrência de BAV de 2º ou 3º transitórios durante o procedimento.

### **5.8. Análise estatística**

As variáveis contínuas foram expressas em médias  $\pm$  desvio padrão e medianas com intervalos interquartis. A comparação de variáveis contínuas entre grupos foi realizada pelo teste-t de Student pareado e não-pareado. A análise de variáveis discretas foi realizada pelo teste exato de Fisher. Significância estatística foi determinada como  $p < 0,05$ . As análises estatísticas foram realizadas com auxílio dos programas “Statistical Data Analysis – SPSS” e Microsoft Excel.



## **6. Aspectos bioéticos**

Por se tratar de um estudo retrospectivo, no qual foi realizado busca ativa de informações no prontuário da população descrita, não se foi possível obter assinaturas do termo de consentimento para a participação na pesquisa. Contudo todos pacientes foram esclarecidos sobre os riscos do procedimento e assinaram termo de consentimento antes de serem submetidos ao estudo eletrofisiológico.

No presente estudo os pesquisadores assinaram termo de sigilo e confidencialidade.

Os médicos do Serviço de Arritmia do INC responsáveis pela realização das ablações têm conhecimento do projeto de pesquisa e concordaram com a realização da mesma.

Este projeto foi aprovado pelo conselho de ética e pesquisa (CEP) do INC sob o número de protocolo: CAAE: 63940116.2.0000.5272 (parecer: 1922126).

## 7. Resultados

No período de janeiro de 2012 a dezembro de 2015 foram realizados 672 estudos eletrofisiológicos no INC. Destes, 307 (46%) corresponderam a pacientes com TPSV, sendo 116 ablações de pacientes com TRN (38% dos casos de TPSV). Estas 116 ablações de TRN, envolveram um total de 112 pacientes, sendo que 4 destes foram submetidos a um reprocedimento (figura 12).

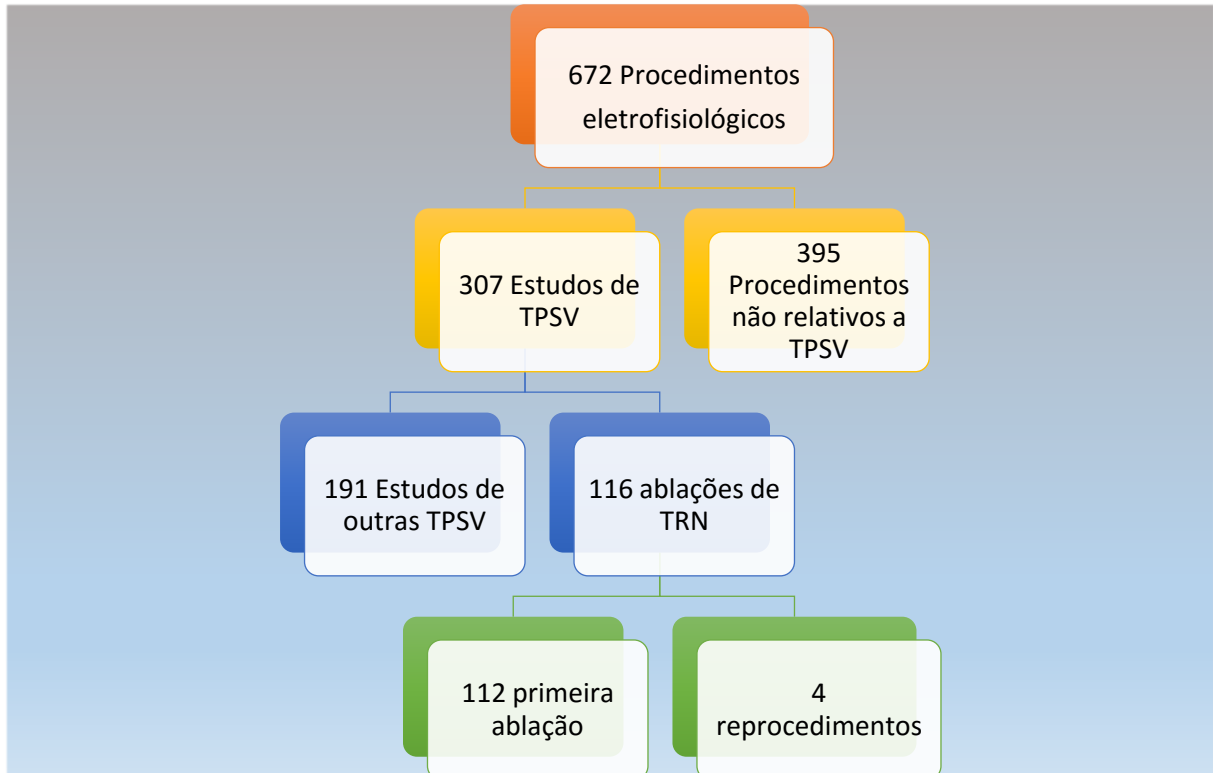


Figura 13 – Procedimentos eletrofisiológicos realizados no INC no período de janeiro de 2012 a dezembro de 2015.

### 7.1. Descrição da população

Dos 112 pacientes submetidos a ablação de TRN, 31 (28%) eram homens. A idade média da população foi de 50,1 ( $\pm 14,2$ ) anos, variando de 13 anos a 81 anos. A figura 13 demonstra a distribuição etária dos 112 pacientes na ocasião da primeira ablação.

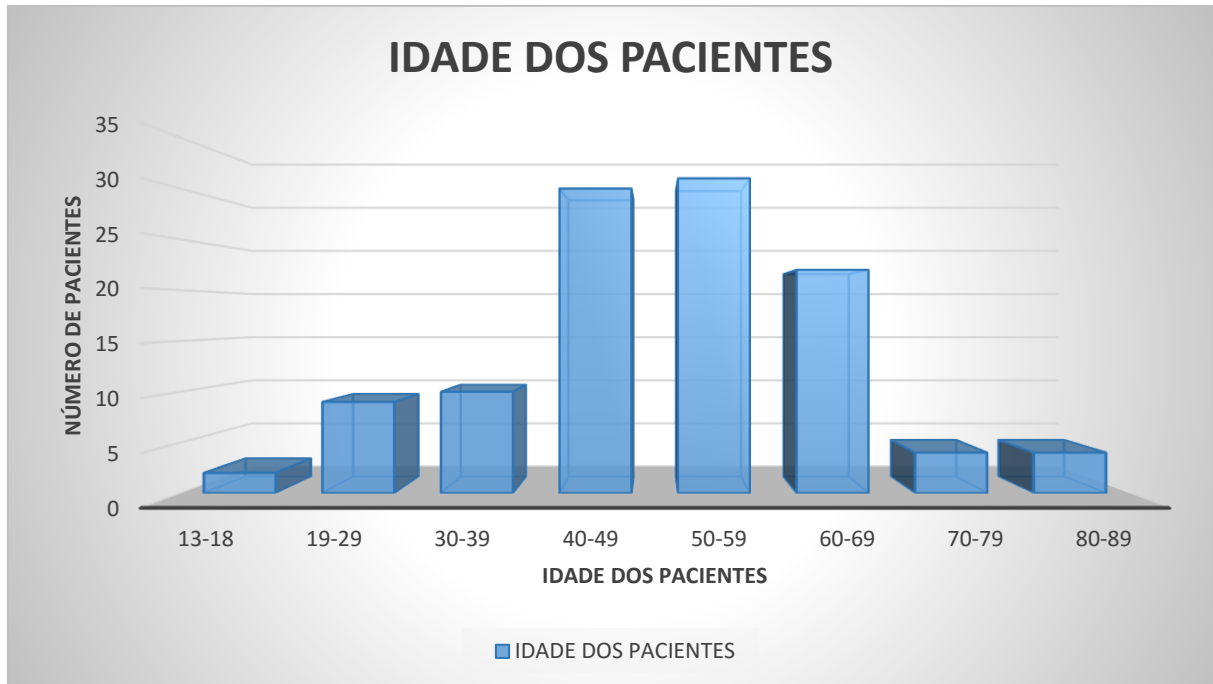


Figura 14 – Distribuição etária dos pacientes na ocasião da ablação.

Os prontuários de 88 pacientes (78,6% dos 112 que foram submetidos a ablação de TRN) foram encontrados e revisados. Destes 3 (3,4%) possuíam doença arterial coronariana (DAC) e 4 (4,6%) possuíam outras formas de cardiopatia estrutural. Cinco pacientes já haviam sido submetidos a EEF prévio.

Antes da indicação da ablação, 85 pacientes (75,9%) tinham registros eletrocardiográficos de TPSV. Seis pacientes (5,4%) foram encaminhados ao EEF com queixas de palpitação sem documentação eletrocardiográfica, nesses 6 pacientes o EEF induziu uma TRN. Em 21 (18,8%) dos pacientes não foi possível obter informações quanto a existência ou não de registro eletrocardiográfico de TPSV prévia ao procedimento (tabela 5).

Tabela 5 – Características da população

	<b>Número/total (%)</b>
Homens	31/112 (28%)
Idade no momento do EEF	
Média ± DP	50,1 ±14,2
Mediana (IIQ)	51 (42,5 - 60,2)
História de ablação prévia ao período do estudo	5/112 (4,5%)
Necessidade de novo procedimento durante o período do estudo	4/112 (3,6%)
TPSV documentada	85/112 (75,9%)
Palpitações sem documentação eletrocardiográfica + indução de TRN no EEF	6/112 (5,4%)
Sem informações quanto a documentação de TPSV ou sintomas	21/112(18,8%)
Comorbidades:	
DAC	3/88 (3,4%)
Cardiopatia estrutural	4/88 (4,6%)

EEF = estudo eletrofisiológico; DP = desvio padrão; IIQ = intervalo interquartil; TPSV = taquicardia paroxística supraventricular; TRN = taquicardia por reentrada nodal e DAC = doença coronariana.

Em relação a utilização de medicação antiarrítmica prévia à ablação, obteve-se dados de 85 pacientes (75,9%). A terapia mais utilizada foi o betabloqueador (29,4%), seguida de sotalol (22,4%), propafenona (14,1%), amiodarona (11,8%), verapamil (7,1%) e de combinações de duas dessas drogas (7,1%). Sete pacientes (8,2%) não utilizavam medicação antiarrítmica antes da ablação (tabela 6).

Tabela 6 – Terapia antiarrítmica pré-ablação

	<b>Número (%)</b>
Verapamil	6/85 (7,1%)
Duas drogas combinadas	6/85 (7,1%)
Nenhuma medicação	7/85 (8,2%)
Amiodarona	10/85 (11,8%)
Propafenona	12/85 (14,1%)
Sotalol	19/85 (22,4%)
Betabloqueadores	25/85 (29,4%)

Os eletrocardiogramas de repouso pré e pós ablação de 80 dos 112 pacientes foram encontrados e revisados pelo autor. Na tabela 7 encontram-se os achados eletrocardiográficos anteriores a realização da ablação desses pacientes.

Tabela 7 – Características eletrocardiográficas pré-ablação

	Valores pré-ablação
FC	
Média (DP)	73 bpm $\pm$ 14
Mediana (IIQ)	71 bpm (63-79)
Intervalo PR	
Média (DP)	152 ms $\pm$ 31
Mediana (IIQ)	160 ms (120-180)
Intervalo QT	
Média (DP)	383 $\pm$ 32
Mediana (IIQ)	390 (360->400)
Duração do QRS	
Média (DP)	86 ms $\pm$ 12
Mediana (IIQ)	80 ms (80-90)

FC = frequência cardíaca; bpm = batimentos por minuto; DP = desvio padrão; IIQ = intervalo interquartil; ms = milissegundos; PR = intervalo entre o início da onda P e o início do complexo QRS; QRS = complexo QRS; QT= intervalo entre o início do complexo QRS e o final da onda T.

As características eletrocardiográficas das TPSV foram obtidas de 74 pacientes. A FC média foi de 168 bpm, variando de 107 a 250 bpm. O QRS médio das TPSV foi de 91 ms. Foi possível observar onda p retrógrada em 58,1% dos casos, sendo nestes observado o intervalo  $RP' < P'R$  em 93,0% dos casos (tabela 8).

Tabela 8 – Características eletrocardiográficas da TPSV

	Número (%)
FC da TPSV	
Média $\pm$ DP	168 bpm $\pm$ 33
Mediana (IIQ)	166 bpm (150 - 187)
QRS da TPSV	
Média (DP)	91 ms $\pm$ 16
Mediana (IIQ)	82 ms (80 - 90)
Presença de onda P retrógrada	43/74 (58,1%)
Onda P não identificada	31/74 (41,9%)
$RP' < P'R$	40/43 (93,0%)
$RP' > P'R$	3/43 (7,0%)

FC = frequência cardíaca; TPSV = taquicardia paroxística supraventricular; bpm = batimentos por minuto; DP = desvio padrão; IIQ = intervalo interquartil; ms = milissegundos;  $RP'$  = intervalo entre o início do complexo QRS e o início da onda P retrógrada ( $P'$ );  $P'R$  = intervalo entre início da onda P retrógrada ( $P'$ ) e o início do complexo QRS subsequente.

## 7.2. Descrição do procedimento

Em relação as características do procedimento, a punção femoral exclusiva foi a via de acesso preferida pelos eletrofisiologistas do INC (59 de 88 pacientes – 67,1%). Durante o EEF foi induzida TRN em 73,2% dos pacientes. Em 87,5% foi

observado fenômeno de salto e eco atrial, e em 6,3% foi observado fenômeno de dupla resposta. Em sete pacientes foi induzida TRN durante o EEF, sem a observação de salto e eco atrial, nem de fenômeno de dupla resposta. Nestes casos, antes da ablação da via lenta, foram realizados estudos eletrofisiológicos adicionais para se excluir a presença de via acessória e de taquicardia atrial. Em 07 pacientes foram induzidas outras arritmias além da TRN (tabela 09).

Em relação ao tipo da TRN, houve predomínio da TRN típica (lenta-rápida), observada em 105 pacientes (93,7%), seguida de 3 (2,7%) pacientes com TRN rápida-lenta e 4 (3,6%) pacientes com TRN lenta-lenta (tabela 09).

A localização da aplicação de RF no triângulo de Koch foi descrita em 49 procedimentos. Esta aplicação foi realizada apenas na zona 3 em 25 pacientes, e apenas na zona 2 em 14 pacientes. Em nenhum dos casos foi aplicada RF na Zona 1, e ocorreram aplicações de RF em mais de uma Zona em 10 casos (tabela 9).

Foi observado ritmo juncional durante as aplicações de RF em 98,2% dos procedimentos (tabela 9).

Tabela 9 – Características do procedimento

	<b>Número/total (%)</b>
Vias de acesso	
Femoral exclusivo	59/88 (67,1%)
Femoral + jugular	29/88 (32,9%)
TRN induzida no EEF	82/112 (73,2%)
Presença de salto nodal e eco atrial	98/112 (87,5%)
Presença de dupla resposta	7/112 (6,3%)
Outras arritmias induzidas	7/112 (6,3%)
Tipo da TRN	
Típica (lenta-rápida)	105/112 (93,7%)
Atípica (rápida-lenta)	3/112 (2,7%)
Lenta-lenta	4/112 (3,6%)
Local da aplicação de RF:	
Não descrito	63/112 (56,3%)
Zona 1	0/49 (0%)
Zona 2	14/49 (28,6%)
Zona 3	25/49 (51,0%)
Mais de uma zona	10/49 (20,4%)
Ritmo juncional durante RF	110/112 (98,2%)

TRN = taquicardia por reentrada nodal; EEF= estudo eletrofisiológico; eco atrial = despolarização retrógrada atrial; RF = radiofrequência.

### 7.3. Descrição do sucesso eletrofisiológico

A taxa de sucesso eletrofisiológico imediato foi de 99,1% (111/112), ocorrendo insucesso em 1 paciente. Dois pacientes evoluíram com BAVT durante a aplicação de RF e em um paciente realizou-se várias aplicações de RF sem sucesso em extinguir a TRN.

Ao final do procedimento, no grupo de pacientes que foi atingido sucesso imediato, foram realizados testes eletrofisiológicos para verificação do resultado da aplicação da RF na via lenta. Em 16 (14,4%) pacientes observou-se manutenção do fenômeno de salto e eco atrial, mas sem ocorrer reindução de TRN, se constatando, portanto, modificação da via lenta nesses pacientes. A eliminação total (ablação) da via lenta, sem a presença de salto e eco nodal, foi conseguida em 95 (85,6%) pacientes (tabela 10).

Tabela 10 – Resultados do procedimento

	<b>Número/total (%)</b>
Sucesso imediato	111/112 (99,1%)
Ablação da via lenta	95/111 (85,6%)
Modificação da via lenta	16/111 (14,4%)

### 7.4. Descrição das recidivas

Foi conseguido acesso a informações do seguimento ambulatorial de 76 pacientes do grupo que obteve sucesso eletrofisiológico imediato. Houve recidiva de sintomas em 10 (13,2%) pacientes, sendo que em metade destes pacientes foi conseguido realizar documentação eletrocardiográfica de recidiva de TPSV (figura 14).

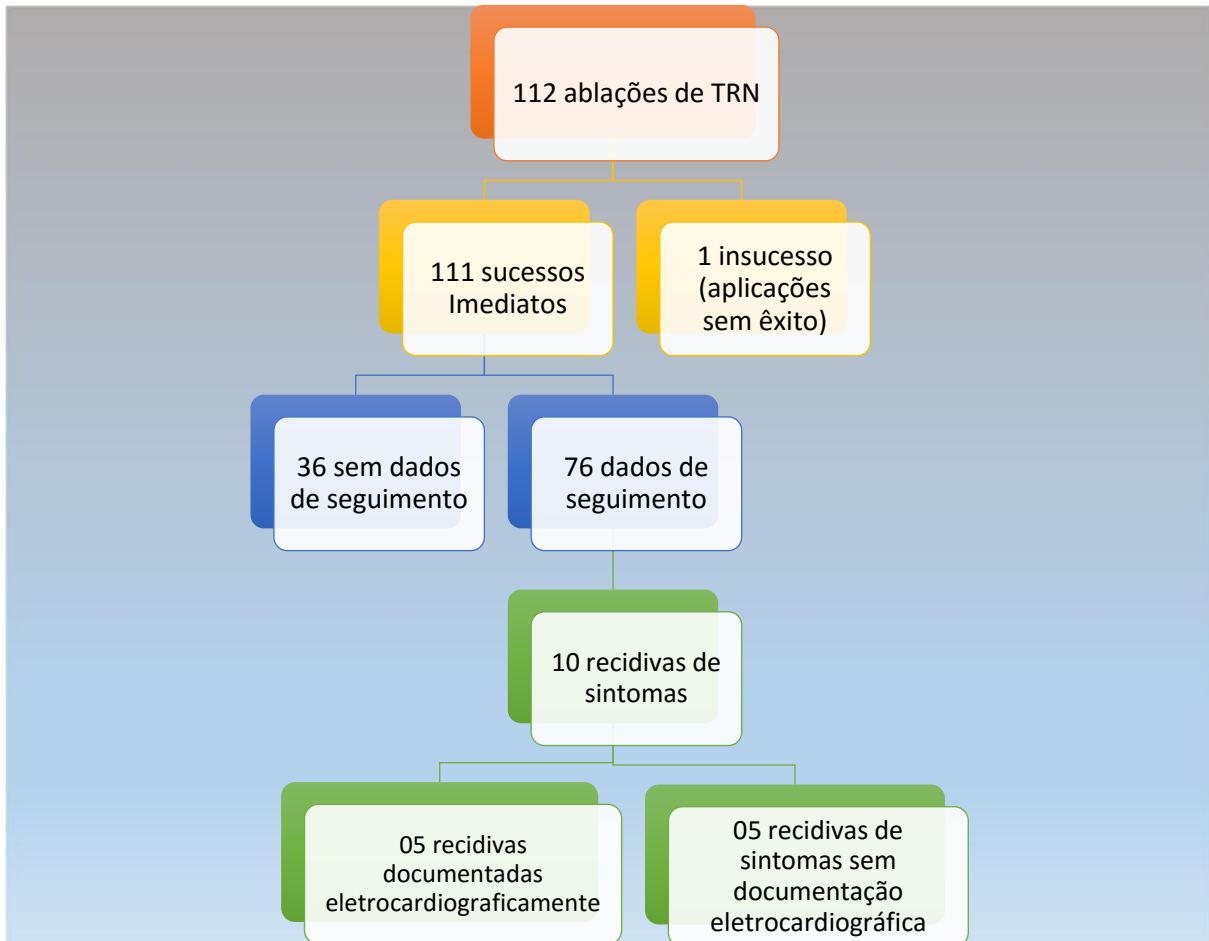


Figura 15 – Resumo dos resultados do procedimento

Dos 10 pacientes que tiveram recidivas dos sintomas, 4 foram submetidos a um novo procedimento, sendo 3 tratados com sucesso e 1 sem sucesso.

### 7.5. Complicações

Sete pacientes apresentaram complicações relacionadas a ablação, sendo 3 complicações graves: 2 BAVTs e 1 hematoma retroperitoneal com necessidade de hemotransfusão. As outras 4 complicações foram 2 BAV do 2º grau transitórios durante a aplicação de RF, e 2 hematomas inguinais de resolução espontânea e gradual que não necessitaram de hemotransfusão (Tabela 11).



Tabela 11 – Complicações do procedimento

	Número/total (%)
Complicações maiores	
BAVT permanente	2/112 (1,8%)
Hematoma retroperitoneal	1/112 (0,9%)
Complicações menores	
BAV transitório	2/112 (1,8%)
Complicações vasculares menores	2/112 (1,8%)
<b>Total</b>	<b>7/112 (6,3%)</b>

BAVT = bloqueio atrioventricular total; BAV = bloqueio atrioventricular.

As características clínicas e eletrofisiológicas dos pacientes que evoluíram com complicações maiores, encontram-se descritas no quadro 1.

Quadro 1 – Descrição das 3 pacientes com complicações graves resultantes do procedimento

Mulher, 52 anos, hipertensa, possuía TPSV documentada antes da ablação, foi submetida em agosto de 2012 a 1º EEF/ablação de TRN. Realizada três punções de veia femoral direita. Induzida TRN típica durante o estudo. Foram realizadas 4 aplicações de RF em zonas do triângulo de Koch não descritas, havendo na primeira aplicação indução de ritmo juncional com menos de 10 segundos de aplicação de RF, contudo a TRN ainda era indutível, motivando novas aplicações de RF. Durante a 4ª aplicação de RF desenvolveu-se BAVT. No mesmo tempo cirúrgico a paciente foi submetida a implante de MP definitivo.
Mulher, 54 anos, portadora de diabetes mellitus tipo 2, hipertensão e obesidade. Possuía TPSV documentada eletrocardiograficamente. Foi encaminhada à ablação por conta de sintomas refratários em março de 2015. No início do estudo foi submetida a múltiplas tentativas de punção da veia femoral direita por dois diferentes médicos, e com dificuldade introduziram três bainhas vasculares valvuladas (02 de 7Fr e 01 de 8Fr). Foi induzido fenômeno de salto e eco atrial, sendo ablacionada via lenta com sucesso. No terceiro dia após o procedimento apresentou um episódio sincopal ocorrido na enfermaria, quando iniciou-se investigação e observou-se hematoma retroperitoneal e pseudo aneurisma de veia femoral direita. Necessitou de 03 hemotransfusões e após compensação clínica foi submetida a cirurgia vascular em veia femoral direita, evoluindo com estabilidade clínica.
Mulher, 43 anos, portadora de cardiopatia reumática. Possuía TPSV documentada, foi submetida em dezembro de 2015 a EEF/ablação de TRN, por via femoral exclusiva. No EEF induziu-se salto nodal e eco atrial. Foram realizadas duas aplicações de RF na Zona 2 do triângulo de Koch, ocorrendo na segunda indução de ritmo juncional imediatamente seguida de BA. Foi submetida a implante de MP provisório e em um segundo momento foi implantado MP definitivo.

TPSV = taquicardia paroxística supraventricular; EEF = estudo eletrofisiológico; TRN = taquicardia por reentrada nodal; RF = radiofrequência; TRN = taquicardia por reentrada nodal; BAVT = bloqueio atrioventricular total; MP = marcapasso; eco atrial = despolarização retrógrada atrial; Fr = frentes (unidade de medida).

## 7.6. Características eletrocardiográficas pós-ablação

Na tabela 12 observa-se as características eletrocardiográficas do ECG de repouso após a ablação pareada com as características eletrocardiográficas pré-ablação. Não verificou-se nenhuma diferença estatisticamente significativa entre os parâmetros (FC, intervalos PR e QT, e duração do complexo QRS) pré e pós ablação.

Tabela 12 – Características eletrocardiográficas pós ablação e comparação com os resultados pré-ablação

	Pós-ablação	Pré-ablação	Teste T de student pareado ( $\alpha=0,05$ )
FC			
Média (DP)	72 bpm $\pm$ 12	73 bpm $\pm$ 14	P= 0,084
Mediana (IIQ)	72 bpm (60-75)	71 bpm (63-79)	
Intervalo PR			
Média (DP)	152 ms $\pm$ 31	152 ms $\pm$ 31	P= 0,196
Mediana (IIQ)	160 (120-180)	160 (120-180)	
Intervalo QT			
Média (DP)	384 $\pm$ 30	383 $\pm$ 32	P= 0,140
Mediana (IIQ)	400 (370->400)	390 (360->400)	
Duração do QRS			
Média (DP)	84 ms $\pm$ 16	86 ms $\pm$ 12	P= 0,804
Mediana (IIQ)	80 (80-90)	80 (80-90)	

FC = frequência cardíaca; bpm = batimentos por minuto; DP = desvio padrão; IIQ = intervalo interquartil; ms = milissegundos; PR = intervalo entre o início da onda P e o início do complexo QRS; QRS = complexo QRS; QT= intervalo entre o início do complexo QRS e o final da onda T.

## 7.7. Preditores de sucesso, complicações graves e de recidiva da ablação

A idade média dos subgrupos de pacientes submetidos a ablação com sucesso, dos que foram acometidos por complicações graves e dos pacientes que apresentaram recidiva foi de respectivamente 50, 53 e 51 anos. Essas pequenas diferenças de idade não foram estatisticamente significativas (tabela 13).

Também não houve diferença estatisticamente significativa nos subgrupos de pacientes com e sem cardiopatia estrutural em relação as taxas de sucesso, complicações graves e recidiva (tabela 13).

Os pacientes nos quais os testes finais demonstravam permanência do salto e eco atrial, sem reindução de TRN (modificação da via lenta) não tiveram diferença significativa nas taxas de recidiva em relação aos pacientes que tiveram eliminação (ablação) da via lenta. O sexo e o tipo da TRN não se associaram de forma significativa aos resultados da ablação (tabela 13).

Tabela 13 – Características clínicas dos pacientes com sucesso inicial, complicações graves e recidiva.

	<b>Sucesso (n=109)</b>	<b>Complicações graves (n=03)</b>	<b>P</b>	<b>Recidiva (n=10)</b>	<b>P</b>
Idade média	50	53	NS	51	NS
Sexo feminino	78/109 (71,5%)	3/3 (100%)	NS	9/10 (90%)	NS
Cardiopatia estrutural	3/109 (2,8%)	1/3 (33,3%)	NS	0	NS
Modificação da via lenta	16/109 (14,7%)	0	NA	1/10 (10%)	NS
TRN típica	102/109 (93,6%)	3/3 (100%)	NS	9/9 (100%)	NS

TRN = taquicardia por reentrada nodal; NA = não se aplica análise estatística; NS = não significativo.

### 7.8. Seguimento

Em 78 pacientes obteve-se o tempo desde a realização do diagnóstico da TPSV até o dia da ablação, sendo a mediana de 7 meses. Em 76 pacientes foi possível aferir o tempo de seguimento após a realização do procedimento, que teve uma mediana de 7,5 meses (tabela 14).

Tabela 12 – Seguimento dos pacientes

	<b>Tempo em meses</b>
Tempo até realizar ablação	
Média (DP)	12,4 ±12
Mediana (IIQ)	7 (3->21)
Tempo de seguimento após ablação	
Média (DP)	7,5 ±41
Mediana (IIQ)	7,5 (3->21)

DP= desvio padrão; IIQ = intervalo interquartil.

## 8. Discussão

A TRN é a forma mais comum de TPSV.<sup>5</sup> No Brasil, Maciel et al. descreveram em 2006, a maior coorte nacional, revelando resultados de 1428 pacientes submetidos a ablação de TRN em 6 hospitais diferentes.<sup>67</sup>

A casuística do INC revelou uma distribuição etária dos pacientes, uma proporção de pacientes do sexo feminino e tipos de TRN semelhantes aqueles descritos nas diversas séries de casos.<sup>4,80,83</sup> Assim, os resultados do presente estudo consolidam fatos como a maior prevalência da TRN nas mulheres, a idade média dos pacientes de aproximadamente 50 anos na ocasião da ablação e grande predominância da forma típica (lenta-rápida) da TRN em relação as demais formas.

O uso de *softwares* com registros de consultas, exames e prescrições vem sendo utilizado no INC há mais de cinco anos. Porém, o uso do prontuário físico ainda não foi substituído, o que dificulta o acesso a informações dos pacientes e contribui para a falta de informações em 24 (21,4%) registros médicos.

Com relação a terapia antiarrítmica que os pacientes vinham em uso, a predileção por tratamento com betabloqueadores (29,4%) e sotalol (22,4%) encontrada no presente estudo também foi observada em trabalhos do início da última década.<sup>83</sup> Contudo a terapia com verapamil, apesar de ser relativamente barata, não foi tão utilizada (7,1%) como em outras séries em que tinham até 36,1 % dos pacientes em uso dessa terapia antes da ablação.<sup>83</sup> Acredita-se que por se tratar de uma população mais jovem, o temor de efeitos adversos a longo prazo, fez a escolha pela amiodarona ser pouco utilizada também.

Apesar de se acreditar que a FC basal e o intervalo PR após a ablação com sucesso, tenderiam a variar por conta de descontinuação das drogas antiarrítmicas, não foi possível identificar variações estatisticamente significativas. Não observou-se nenhum caso de bloqueio de ramo induzido após a ablação e também não se identificou variação significativa da duração do QRS e do intervalo QT.

Na observação das características eletrocardiográficas da TPSV dos pacientes em que foi obtido acesso ao ECG da crise, foi visto uma FC média similar a descrita por grandes autores, como Josephson ME<sup>7</sup> e Zipes DP,<sup>47</sup> sendo curioso ter se observado onda P retrógrada em 58,1% dos casos, ao contrário do que geralmente se descreve na literatura.<sup>28</sup>

A segurança da ablação da TRN com a abordagem da ablação da via lenta foi bem estabelecida após publicações de diversos autores,<sup>61,76,77</sup> que ainda na década de 90, descreveram altas taxas de sucesso (94 – 98%), baixas taxas de complicações graves, sendo o BAVT a mais comum, que dependendo do autor variou de 0,5 a 4% e taxas de recidiva que variaram de 3 a 7%.<sup>40,44,60,65</sup>

Sendo assim a ablação da TRN é recomendada pela Sociedade Brasileira de Cardiologia como tratamento de primeira linha.<sup>33</sup> Estudos nacionais revelam números similares aos relatados na literatura internacional, valendo citar novamente a grande série de casos de pacientes submetidos a ablação de TRN em seis hospitais do Estado do Rio de Janeiro, que envolveu 1.428 ablações por RF, sendo observado média de idade de  $50 \pm 4,8$  anos, 76,2% de pacientes do sexo feminino, com taxas de sucesso imediato, recidiva precoce, e incidência de BAVT, respectivamente de: 98,9%, 1,7% e 0,2%.<sup>44</sup>

Na presente série de casos a taxa de sucesso imediato (99,1%) se revelou comparável às taxas reveladas nos estudos acima citados. Com relação a taxa de recidiva aferida (13,2%), acredita-se que o real valor desta pode estar superestimado visto que em 36 (32,1%) pacientes não obteve-se informações sobre o seguimento. Essa falta de registros deu-se pelo fato de que os pacientes não retornaram para avaliação, provavelmente por terem se tornado assintomáticos. Se for levado em consideração a necessidade da documentação eletrocardiograficamente da recidiva, esta taxa cairia para 6,6% que já é um valor comparável às referências citadas.

Com relação a incidência de complicações graves, foi observado uma taxa de BAVT de 1,8% e de complicação vascular grave de 0,9%, que demonstra que este procedimento possui um nível de segurança semelhante aos grandes centros de referência internacionais.<sup>32,56,60,81</sup> Todos os três pacientes que tiveram complicações do procedimento, foram tratados prontamente, recebendo dois deles implante de marcapasso definitivo, e a terceira foi submetida a cirurgia vascular na internação, evitando prejuízo maior a saúde.

A análise dos prontuários revelou a presença de uma grande variação em relação ao período até a realização da ablação. Imagina-se que diversos fatores influenciaram a existência dessa grande variação: a dificuldade de se chegar até um serviço especializado em arritmia no SUS, o receio inicial do paciente em realizar um procedimento eletrofisiológico e a tentativa de alguns médicos em investir em otimização medicamentosa até indicar o procedimento.

A maioria dos pacientes tiveram um seguimento curto no ambulatório de arritmia (média de 7,5 meses), principalmente pela maioria terem se tornado assintomáticos após a ablação e assim terem recebido alta com encaminhamento de retorno aos respectivos serviços de origem ou à atenção básica.

Apesar do baixo poder estatístico devido ao tamanho amostral reduzido, foram realizadas análises estatísticas das variáveis que a literatura mais investiga como sendo preditores de insucesso e recidivas. Estas variáveis são: idade, cardiopatia estrutural, modificação da via lenta, tipo da TRN e sexo.<sup>24,78</sup>

A média de idade foi semelhante nos subgrupos de pacientes com sucesso, insucesso e recidiva, não apresentando diferenças estatisticamente significativas indo ao contrário do que Clague et al. encontraram em uma série de 379 casos de ablação de TRN aonde houve associação positiva com insucesso inicial e recidiva.<sup>78</sup> Mas indo de acordo com o mesmo autor não encontramos associação estatística entre cardiopatia estrutural e o resultado das ablações.

A comparação dos resultados da modificação da via lenta em relação a ablação desta já foi tema controverso, contudo a maioria dos pesquisadores<sup>32,59,70,72,74,88-91</sup> acreditam que no fim do procedimento, a persistência do salto nodal com ou sem eco atrial, mas sem a reindução da TRN é critério de sucesso apresentando taxas de recidiva não diferentes dos casos em que se eliminam o salto nodal. No Brasil, Silva et al., estudaram 126 pacientes com TRN submetidos a ablação, com segmento médio de 20 meses, destes, 28 pacientes permaneceram com salto nodal e eco atrial, e 98 ao final do procedimento não apresentavam mais evidência da presença da via lenta.<sup>32</sup>

Analisando as 15 recidivas que ocorreram, o autor não encontrou diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos, fato este também observado na presente série de casos do INC, corroborando também para o fim desta controvérsia. Contudo em nossa casuística tivemos um grande predomínio na predileção em se eliminar a via lenta (85,3%), destoando de outras séries como a de Clague et al. publicada em 2001 em que a modificação da via lenta foi obtida em 50,1% dos 379 casos consecutivos relatados.<sup>78</sup>

Outras variáveis que se associam a maior taxa de recidiva e insucesso, como o número de pulsos de RF e o tempo de fluoroscopia não foram utilizadas neste trabalho por falta de informação presente nos laudos e nos prontuários.

## **9. Limitações do estudo**

- Este estudo é uma série retrospectiva não-randomizada.
- Não se obteve informações do seguimento de 36 pacientes (32,1%), enfraquecendo assim os dados acerca da incidência real de episódios de recidivas.
- Acredita-se que o número amostral possa ter sido fator determinante do estudo não ter encontrado preditores estatisticamente significativos de sucesso, complicações e de recidiva.
- O hospital aonde foi realizado o estudo é uma instituição credenciada no Ministério da Educação para formação de médicos eletrofisiologistas, havendo assim anualmente formação de uma curva de aprendizado dos executores (residentes) da maioria dos procedimentos.
- A inexistência de um formulário ou de uma rotina de descrição cirúrgica do procedimento de ablação limitou a aquisição de informações adicionais sobre o estudo, como por exemplo o número de aplicações de RF, somatório da quantidade de energia utilizada na RF e tempo de fluoroscopia, que podem se correlacionar a ocorrência de complicações.

## 10. Conclusões

1. No período de janeiro de 2012 a dezembro de 2015 foram realizados 116 procedimentos de ablação de TRN em 112 pacientes.
2. A média de idade desta população foi de 50,1 ( $\pm 14,2$ ) anos, com 28% de homens.
3. Os betabloqueadores foram a terapia antiarrítmica mais utilizada (29,4%) previamente a realização da ablação.
4. O sucesso imediato foi obtido em 111 pacientes (99,1%), havendo insucesso em um paciente no qual não se conseguiu êxito em extinguir a TRN apesar de várias aplicações de RF.
5. Dois pacientes evoluíram com BAV durante a RF e necessitaram de implante de marcapasso definitivo.
6. Uma paciente submetida a ablação com sucesso, evoluiu com hematoma retroperitoneal e pseudoaneurisma de veia femoral direita com instabilidade hemodinâmica e necessidade de hemotransfusão.
7. Dos 76 pacientes com seguimento completo, houve recidiva se sintomas em 10 pacientes (13,2%). Em cinco pacientes a recidiva foi documentada eletrocardiograficamente. Quatro dos dez pacientes com recidiva foram submetidos a um novo procedimento, sendo realizada ablação com sucesso em três destes.
8. Não houve variação estatisticamente significativa nas médias de FC, intervalo PR e duração do QRS em relação aos ECGs pré e pós procedimento.
9. Não foram encontrados fatores preditores de complicações, insucesso e recidiva.
10. A ablação por radiofrequência da taquicardia por reentrada nodal mostrou-se um procedimento seguro. Complicações graves ocorreram em três (2,7%) pacientes e foram tratadas sem resultar em nenhum caso de óbito.



## 9. Referências:

- 1- Lewis T. Paroxysmal tachycardia. *Heart*. 1909;1:43.
- 2- Gándara-Ricardo JA, Santander-Bohórquez D, Mora-Pabón G, Amaris-Peña O. Supraventricular tachycardia. State of the art. *Revista de la Facultad de Medicina*. 2016;64(1):111–21.
- 3- Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias—executive summary. *European Heart Journal*. 2003;24(20):1857–97.
- 4- Orejarena LA, Vidaillet H, DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN, et al. Paroxysmal Supraventricular Tachycardia in the General Population. *Journal of the American College of Cardiology*. 1998;31(1):150–7.
- 5- Wu D, Denes P, Amat-Y-Leon F, Dhingra R, Wyndham CRC, Bauernfeind R, et al. Clinical, electrocardiographic and electrophysiologic observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *The American Journal of Cardiology*. 1978;41(6):1045–51.
- 6- Liuba I, Jönsson A, Säfström K, Walfridsson H. Gender-Related Differences in Patients With Atrioventricular Nodal Reentry Tachycardia. *The American Journal of Cardiology*. 2006;97(3):384–8.
- 7- Josephson ME. *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. pp 175-284.
- 8- Cheng CH, Sanders GD, Hlatky MA, Heidenreich P, McDonald KM, Lee BK, et al. Cost-effectiveness of radiofrequency ablation for supraventricular tachycardia. *Ann Intern Med*. 2000;133(11):864–76.

- 9- Lorga A, Lorga Filho A, D'Ávila A, Rassi Jr A, Paola AAV de, Pedrosa A, et al. Diretrizes para Avaliação e Tratamento de Pacientes com Arritmias Cardíacas. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2002;79:1–50.
- 10- Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia. *Circulation*. 2016;133(14):e506–74.
- 11- Mines GR. On dynamic equilibrium in the heart. *Physiol*. 1913;46:349.
- 12- White PD. The Bigeminal Pulse In Atrioventricular Rhythm. *Arch Intern Med (Chic)*. 1921;28(2):213–9.
- 13- Iliescu CC, Sebastiani A. Notes on the effects of quinidine upon paroxysms of tachycardia. *Heart*. 1923;10, 223.
- 14- Drury AN. Paroxysmal tachycardia of AV nodal origin, exhibiting retrograde heart block and reciprocal rhythm. *Heart*. 1924;11(405), 29.
- 15- Gallavardin L. Veil P. Tachycardies auriculaires en salves. *Arch Mal Coeur*. 1927;20, 1-8.
- 16- Barker PS, Johnston FD, Wilson FN. Auricular paroxysmal tachycardia with alternation of cycle length. *American Heart Journal*. 1943;25(6):799–811.
- 17- Moe GK, Preston JB, Burlington H. Physiologic Evidence for a Dual A-V Transmission System. *Circulation Research*. 1956;4(4):357–75.
- 18- Kistin AD. Multiple pathways of conduction and reciprocal rhythm with interpolated ventricular premature systoles. *American Heart Journal*. 1963;65(2):162–79.
- 19- Schuilenburg RM, Durrer D. Atrial Echo Beats in the Human Heart Elicited by Induced Atrial Premature Beats. *Circulation*. 1968;37(5):680–93.

- 20- Rosen KM, Mehta A, Miller RA. Demonstration of dual atrioventricular nodal pathways in man. *The American Journal of Cardiology*. 1974;33(2):291–4.
- 21- Denes P, Wu D, Dhingra RC, Chuquimia R, Rosen KM. Demonstration of Dual A-V Nodal Pathways in Patients with Paroxysmal Supraventricular Tachycardia. *Circulation*. 1973;48(3):549–55.
- 22- Wu D, Denes P, Dhingra R, Khan A, Rosen KM. The Effects of Propranolol on Induction of A-V Nodal Reentrant Paroxysmal Tachycardia. *Circulation*. 1974;50(4):665–77.
- 23- Hazlitt HA, Beckman KJ, McClelland JH. Prevalence of slow AV nodal pathway potentials in patients without AV nodal reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21(281A).
- 24- Heidbüchel H, Jackman WM. Characterization of subforms of AV nodal reentrant tachycardia. *Europace*. 2004;6(4):316–29.
- 25- Akhtar M. Supraventricular tachycardias. Electrophysiologic mechanisms, diagnosis, and pharmacologic therapy. In: Josephson Me, Wellens HJJ, eds. *Tachycardias: mechanisms, diagnosis, treatment*. Philadelphia: Lea & Febiger. 1984;137.
- 26- Wu D, Denes P, Amat-Y-Leon F, Wyndham CR, Dhingra R, Rosen KM. An unusual variety of atrioventricular nodal re-entry due to retrograde dual atrioventricular nodal pathways. *Circulation*. 1977;56(1):50–9.
- 27- Tawara S. The conduction system of the Mammalian heart: an anatomico-histological study of the atrioventricular bundle and the Purkinje fibers. Jena, Germany: Verlag Von Gustav Fischer. 1906;3-7.
- 28- Anderson RH, Yanni J, Boyett MR, Chandler NJ, Dobrzynski H. The anatomy of the cardiac conduction system. *Clin Anat*. 2009;22(1):99–113.

- 29- Koch W. Weiter Mitteilungen über den Sinusknoten des Herzens. *Verh Dt Ges Pathol.* 1909;13:85–92.
- 30- Lee P-C, Chen S-A, Hwang B. Atrioventricular node anatomy and physiology: implications for ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Curr Opin Cardiol.* 2009;24(2):105–12.
- 31- Olgin JE, Ursell P, Kao AK, Lesh MD. Pathological Findings Following Slow Pathway Ablation for AV Nodal Reentrant Tachycardia. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology.* 1996;7(7):625–31.
- 32- Silva MA, Scanavacca MI, D’avila A, Kuniyoshi R, Sosa EA. Relação entre a persistência da condução pela via lenta nodal após ablação de taquicardia por reentrada nodal e a recorrência clínica. *Arquivos brasileiros de cardiologia.* 1998;71(2):117–20.
- 33- Haïssaguerre M, Gaïta F, Marcus FI, Clémenty J. Radiofrequency Catheter Ablation of Accessory Pathways: *Journal of Cardiovascular Electrophysiology.* 1994;5(6):532–52.
- 34- Katritsis DG, Camm AJ. Classification and differential diagnosis of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Europace.* 2006;8(1):29–36.
- 35- Keim S, Werner P, Jazayeri M, Akhtar M, Tchou P. Localization of the fast and slow pathways in atrioventricular nodal reentrant tachycardia by intraoperative ice mapping. *Circulation.* 1992;86(3):919–25.
- 36- Kwaku KF, Josephson ME. Typical AVNRT—An Update on Mechanisms and Therapy. *Card Electrophysiol Rev.* 2002;6(4):414–21.
- 37- Spach MS, Josephson ME. Initiating Reentry: the role of nonuniform anisotropy in small circuits. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology.* 1994;5(2):182–209.

- 38- Michaud GF, Tada H, Chough S, Baker R, Wasmer K, Sticherling C, et al. Differentiation of atypical atrioventricular node re-entrant tachycardia from orthodromic reciprocating tachycardia using a septal accessory pathway by the response to ventricular pacing. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001;38(4):1163–7.
- 39- Wellens HJJ. 25 years of insights into the mechanisms of supraventricular arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2004;1(5 Suppl):19C–25C.
- 40- Benditt DG, Pritchett EL, Smith WM, Gallagher JJ. Ventriculoatrial intervals: diagnostic use in paroxysmal supraventricular tachycardia. *Ann Intern Med*. 1979;91(2):161–6.
- 41- McGuire MA, Lau KC, Johnson DC, Richards DA, Uther JB, Ross DL. Patients with two types of atrioventricular junctional (AV nodal) reentrant tachycardia. Evidence that a common pathway of nodal tissue is not present above the reentrant circuit. *Circulation*. 1991;83(4):1232–46.
- 42- Ross DL, Johnson DC, Denniss AR, Cooper MJ, Richards DA, Uther JB. Curative surgery for atrioventricular junctional (“AV Nodal”) reentrant tachycardia. *Journal of the American College of Cardiology*. 1985;6(6):1383–92.
- 43- Engelstein ED, Stein KM, Markowitz SM, Lerman BB. Posterior fast atrioventricular node pathways: Implications for radiofrequency catheter ablation of atrioventricular node reentrant tachycardia. *Journal of the American College of Cardiology*. 1996;27(5):1098–105.
- 44- Atié J, Maciel WA, Andréa EM, Pierobon MA. Taquicardia reentrante nodal. In: Cruz FES, Maia IG (eds). *Eletrofisiologia Clínica e intervencionista das arritmias cardíacas*. Rio de Janeiro: Revinter. 1997;122-31.
- 45- Kay GN, Epstein AE, Dailey SM, Plumb VJ. Selective radiofrequency ablation of the slow pathway for the treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia.

Evidence for involvement of perinodal myocardium within the reentrant circuit. *Circulation*. 1992;85(5):1675–88.

46- Jazayeri MR, Hempe SL, Sra JS, Dhala AA, Blanck Z, Deshpande SS, et al. Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation*. 1992;85(4):1318–28.

47- Lockwood D, Otomo K, Wang X, Forresti S, Nakagawa H, Beckman K, Scherlag BJ, Patterson E, Lazzara R, Jackman WM. Electrophysiological characteristics of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: implications for the reentrant circuits. In: Zipes, DP, Jalife J, eds. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. 4th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier Publishing; 2004;537–557.

48- Katritsis DG, Becker AE, Ellenbogen KA, Karabinos I, Giazitzoglou E, Korovesis S, et al. Right and left inferior extensions of the atrioventricular node may represent the anatomic substrate of the slow pathway in humans. *Heart Rhythm*. 2004;1(5):582–6.

49- Contreras-Valdes FM, Josephson ME. “Frog Sign” in Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. *New England Journal of Medicine*. 2016;374(15):e17.

50- Appelboam A, Reuben A, Mann C, Gagg J, Ewings P, Barton A, et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. *The Lancet*. 2015;386(10005):1747–53.

51- Rangel FOD. Fármaco antiarrítmicos. *Rev SOCERJ*. 1997;10(3):139–51.

52- González A. Tejidos cardíacos lentos y rápidos clasificación de las drogas antiarrítmicas. *Arch venez farmacol ter*. 1988;7(2):78–84.

- 53- Scheinman MM, Morady F, Hess DS, Gonzalez R. Catheter-Induced Ablation of the Atrioventricular Junction to Control Refractory Supraventricular Arrhythmias. *JAMA*. 1982;248(7):851–5.
- 54- Scheinman MM, Yang Y. The History of AV Nodal Reentry. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2005;28(11):1232–7.
- 55- Ross DL, Johnson DC, Denniss AR, Cooper MJ, Richards DA, Uther JB. Curative surgery for atrioventricular junctional (AV nodal) reentrant tachycardia. *Journal of the American College of Cardiology*. 1985;6(6):1383–92.
- 56- Haissaguerre M, Warin JF, Lemetayer P, Saoudi N, Guillem JP, Blanchot P. Closed-chest ablation of retrograde conduction in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med*. 1989;320(7):426–33.
- 57- Lee MA, Morady F, Kadish A, Schamp DJ, Chin MC, Scheinman MM, et al. Catheter modification of the atrioventricular junction with radiofrequency energy for control of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation*. 1991;83(3):827–35.
- 58- Langberg JJ, Leon A, Borganelli M, Kalbfleisch SJ, el-Atassi R, Calkins H, et al. A randomized, prospective comparison of anterior and posterior approaches to radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation*. 1993;87(5):1551–6.
- 59- Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Friday KJ, Roman CA, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry, by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med*. 1992;327(5):313–8.
- 60- Haissaguerre M, Gaita F, Fischer B, Commenges D, Montserrat P, d'Ivernois C, et al. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation*. 1992;85(6):2162–75.

- 61- Bathina MN, Mickelsen S, Brooks C, Jaramillo J, Hepton T, Kusumoto FM. Radiofrequency catheter ablation versus medical therapy for initial treatment of supraventricular tachycardia and its impact on quality of life and healthcare costs. *Am J Cardiol.* 1998;82(5):589–93.
- 62- Goldberg AS, Bathina MN, Mickelsen S, Nawman R, West G, Kusumoto FM. Long-term outcomes on quality-of-life and health care costs in patients with supraventricular tachycardia (radiofrequency catheter ablation versus medical therapy). *The American journal of cardiology.* 2002;89(9):1120–3.
- 63- Scheinman M, Calkins H, Gillette P, Klein R, Lerman BB, Morady F, et al. NASPE policy statement on catheter ablation: personnel, policy, procedures, and therapeutic recommendations. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003;26(3):789–99.
- 64- Bottoni N, Tomasi C, Donateo P, Lolli G, Muià N, Croci F, et al. Clinical and electrophysiological characteristics in patients with atrioventricular reentrant and atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Europace.* 2003;5(3):225–9.
- 65- Wang CC, Yeh SJ, Wen MS, Hsieh IC, Lin FC, Wu D. Late clinical and electrophysiologic outcome of radiofrequency ablation therapy by the inferior approach in atrioventricular node reentry tachycardia. *Am Heart J.* 1994;128(2):219–26.
- 66- Lee P-C, Chen S-A, Hwang B. Atrioventricular node anatomy and physiology: implications for ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Curr Opin Cardiol.* 2009;24(2):105–12.
- 67- Maciel WA, Moraes LGB de, Carvalho HA de, Júnior O, De NA, Siqueira LR, et al. A segurança e a eficácia da ablação da taquicardia reentrante nodal em uma grande série de casos. *Rev SOCERJ.* 2006;19(4):287–91.
- 68- Morady F. Catheter Ablation of Supraventricular Arrhythmias: *Journal of Cardiovascular Electrophysiology.* 2004;15(1):124–39.



- 69- Nakagawa H, Jackman WM. Catheter Ablation of Paroxysmal Supraventricular Tachycardia. *Circulation*. 2007;116(21):2465–78.
- 70- Baker JH, Plumb VJ, Epstein AE, Neal Kay G. Predictors of recurrent atrioventricular nodal reentry after selective slow pathway ablation. *The American Journal of Cardiology*. 1994;73(11):765–9.
- 71- Bd L, Mk C, Mc G, Ra L, Kb S, JI O, et al. Therapeutic end points for the treatment of atrioventricular node reentrant tachycardia by catheter-guided radiofrequency current. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22(3):733–40.
- 72- Hg L, Gj K, Hw S, M Z, Ca M, Rk T, et al. Elimination of slow pathway conduction: an accurate indicator of clinical success after radiofrequency atrioventricular node modification. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22(7):1849–53.
- 73- Manolis AS, Wang PJ, Estes NA. Radiofrequency ablation of slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Do arrhythmia recurrences correlate with persistent slow pathway conduction or site of successful ablation? *Circulation*. 1994;90(6):2815–9.
- 74- Wu D, Yeh S-J, Wang C-C, Wen M-S, Lin F-C. A simple technique for selective radiofrequency ablation of the slow pathway in atrioventricular node reentrant tachycardia. *Journal of the American College of Cardiology*. 1993;21(7):1612–21.
- 75- Jentzer JH, Goyal R, Williamson BD, Man KC, Niebauer M, Daoud E, et al. Analysis of junctional ectopy during radiofrequency ablation of the slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation*. 1994;90(6):2820–6.
- 76- Poret P, Leclercq C, Gras D, Mansour H, Fauchier L, Daubert C, et al. Junctional rhythm during slow pathway radiofrequency ablation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia: beat-to-beat analysis and its prognostic value in relation to electrophysiologic and anatomic parameters. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2000;11(4):405–12.

- 77- Calkins H, Yong P, Miller JM, Olshansky B, Carlson M, Saul JP, et al. Catheter Ablation of Accessory Pathways, Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia, and the Atrioventricular Junction. *Circulation*. 1999;99(2):262–70.
- 78- Clague JR, Dagues N, Kottkamp H, Breithardt G, Borggrefe M. Targeting the slow pathway for atrioventricular nodal reentrant tachycardia: initial results and long-term follow-up in 379 consecutive patients. *European Heart Journal*. 2001;22(1):82–8.
- 79- Gupta D, Al-Lamee RK, Earley MJ, Kistler P, Harris SJ, Nathan AW, et al. Cryoablation compared with radiofrequency ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia: analysis of factors contributing to acute and follow-up outcome. *Europace*. 2006;8(12):1022–6.
- 80- O'Hara GE, Philippon F, Champagne J, Blier L, Molin F, Côté J-M, et al. Catheter ablation for cardiac arrhythmias: A 14-year experience with 5330 consecutive patients at the Quebec Heart Institute, Laval Hospital. *Can J Cardiol*. 2007;23(Suppl B):67B–70B.
- 81- Natale A, Newby KH, Pisanó E, Leonelli F, Fanelli R, Potenza D, et al. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(7):1898–904.
- 82- Markowitz SM. When is ablation of AV nodal reentrant tachycardia high risk? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17(9):980–2.
- 83- Spector P, Reynolds MR, Calkins H, Sondhi M, Xu Y, Martin A, et al. Meta-Analysis of Ablation of Atrial Flutter and Supraventricular Tachycardia†. *American Journal of Cardiology*. 2009;104(5):671–7.

- 84- Delise P, Sitta N, Zoppo F, Coró L, Verlato R, Mantovan R, et al. Radiofrequency ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: the risk of intraprocedural, late and long-term atrioventricular block. The Veneto Region multicenter experience. *Ital Heart J.* 2002;3(12):715–20.
- 85- Skanes AC, Dubuc M, Klein GJ, Thibault B, Krahn AD, Yee R, et al. Cryothermal Ablation of the Slow Pathway for the Elimination of Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. *Circulation.* 2000;102(23):2856–60.
- 86- Silva MSM, Filho R, José L, Fagundes RL, Almeida AMCD, Boghossian S, et al. Contribuição da análise eletrofisiológica e anatômica do circuito atípico da taquicardia atrioventricular nodal. *Arq Bras Cardiol.* 2007;144–51.
- 87- Larson MS, McDonald K, Young C, Sung R, Hlatky MA. Quality of life before and after radiofrequency catheter ablation in patients with drug refractory atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *The American journal of cardiology.* 1999; 84(4), 471-473.
- 88- Lindsay BD, Chung Mk, Gamache Mc, Luke Ra, Schechtmar Kb, Osborn JI, et al. Therapeutic end points for the treatment of atrioventricular node reentrant tachycardia by catheter-guided radiofrequency current. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22(3):733–40.
- 89- Kalbfleisch SJ, Strickberger SA, Williamson B, Vorperian VR, Man C, Hummel JD, et al. Randomized comparison of anatomic and electrogram mapping approaches to ablation of the slow pathway of atrioventricular node reentrant tachycardia. *Journal of the American College of Cardiology.* 1994;23(3):716–23.
- 90- Willems S, Shenasa H, Kottkamp H, Chen X, Hindricks G, Yli-Mäyry S, et al. Temperature-controlled slow pathway ablation for treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using a combined anatomical and electrogram guided strategy. *European Heart Journal.* 1996;17(7):1092–102.

91- As M, Pj W, 3rd EN. Radiofrequency ablation of slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Do arrhythmia recurrences correlate with persistent slow pathway conduction or site of successful ablation? *Circulation*. 1994;90(6):2815–9.