

Eletrocardiograma do Mês Grupo de Estudos em Eletrocardiografia da SOCERJ

ECG Bizarro em Paciente com Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito

Strange ECG in Patient with Arrhythmic Cardiomyopathy of the Right Ventricle

Marcio Luiz Alves Fagundes¹, Leonardo Bandeira Arantes¹, Rafael Lopes Fagundes¹, Paulo Ginefra²

Dados Clínicos

Paciente feminina de 45 anos com história de cansaço aos médios esforços e palpitação ocasional.

ECG: Padrão anormal do ECG, sendo encaminhada para investigação.

ECO: Disfunção sistólica do VD, com aumento da trabeculação e da via de saída. Disfunção sistólica do VE.

Holter: Presença de ectopias ventriculares monomórficas.

RM: Grande dilatação do VD, especialmente da via de saída. Presença de área de substituição gordurosa na parede livre do VD.

Achados compatíveis com o diagnóstico de cardiopatia arritmogênica do VD (CAVD).

Eletrocardiograma

Registro nas 12 derivações (Figura 1)

Análise: Ritmo sinusal, QRS alargados (especialmente no plano horizontal). Observam-se ondas T “-” de V1 a V4 e um padrão de BRD com âQRS para a esquerda. Os QRS de V1 a V4 são atípicos e caracterizados por um padrão tripartido. O último componente é menos evidente nas derivações do plano frontal (Figura 2). Os três componentes foram denominados A, B e C (Figura 3A).

O paciente foi submetido a estudo eletrofisiológico. Foram posicionados cateteres eletrodos no átrio direito, na região do His, na ponta do VD (vdax), na via de saída do VD (vdts) e na ponta do VE (veax). As

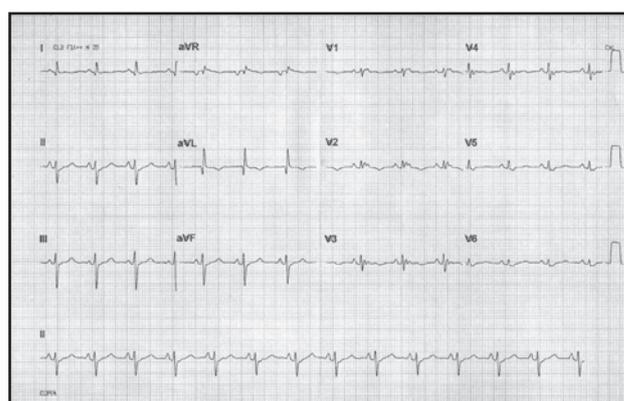


Figura 1
ECG nas 12 derivações

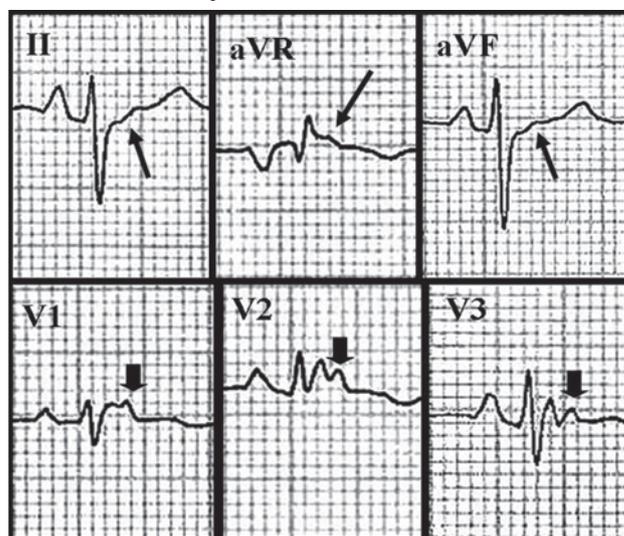


Figura 2
Derivações do ECG demonstrando os três componentes, que são mais bem observados de V1 a V3 (seta maior) e menos nas derivações do plano frontal (setas menores).

¹ Serviço de Arritmia e Eletrofisiologia da Casa de Saúde São José – Rio de Janeiro (RJ), Brasil

² Seção de Eletrofisiologia e Arritmias do Hospital Universitário Pedro Ernesto – Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ) – Rio de Janeiro (RJ), Brasil

Figuras 3B e 3C demonstram que os componentes A, B e C representam as ativações da ponta do VE, da ponta do VD e da via de saída do VD.

Seqüência de ativação: A ativação inicial é da ponta do VE e, seqüencialmente, o His, a ponta, e a via de saída do VD a última região ativada (Figuras 3B e 3C).

O protocolo de investigação utilizado na Instituição pode ser assim sumarizado:

1. AD mantido estimulado com freqüência fixa (ciclo=550ms) e 2. Introdução de extra-estímulos (EE) no VE, ponta de VD e via de saída do VD, com intervalos de acoplamento progressivamente menores.

A Figura 4 mostra alguns aspectos relevantes durante a introdução dos EE na via de saída do VD:

Em A: à esquerda, observa-se que após a estimulação atrial, o VE é a primeira região a ser ativada e, em seqüência, a ponta do VD e, por último, a via de saída. À direita, após a introdução de um EE com acoplamento de 480ms (intervalo entre o EE e o eletrograma da via de saída precedente), não há interferência na despolarização do VE e da ponta do

VD, mas o QRS é estreitado devido à despolarização mais precoce da via de saída.

Em B: com acoplamento mais curto (460ms), há interferência apenas na despolarização da ponta do VD (intervalo de 510ms), agora ativada por este EE e o QRS também é mais estreito e similar ao da Figura 4A.

Em C: Apenas quando o acoplamento é encurtado ainda mais (270ms), o EE da via de saída ativa tanto a ponta do VD (em primeiro lugar) quanto a do VE (em último) e o QRS exhibe o padrão de uma extrasístole da via de saída (morfologia de BRE e eixo inferior).

Esse grande retardo de ativação da via de saída, responsável pelo último componente do QRS tripartido, é bem evidente na análise vetorcardiográfica com o acentuado atraso terminal (Figura 4 inferior).

Comentário

Ressalta nesse ECG a morfologia tripartida do QRS, correspondendo às despolarizações da ponta do VE, ponta do VD e, tardiamente, da via de saída do VD.

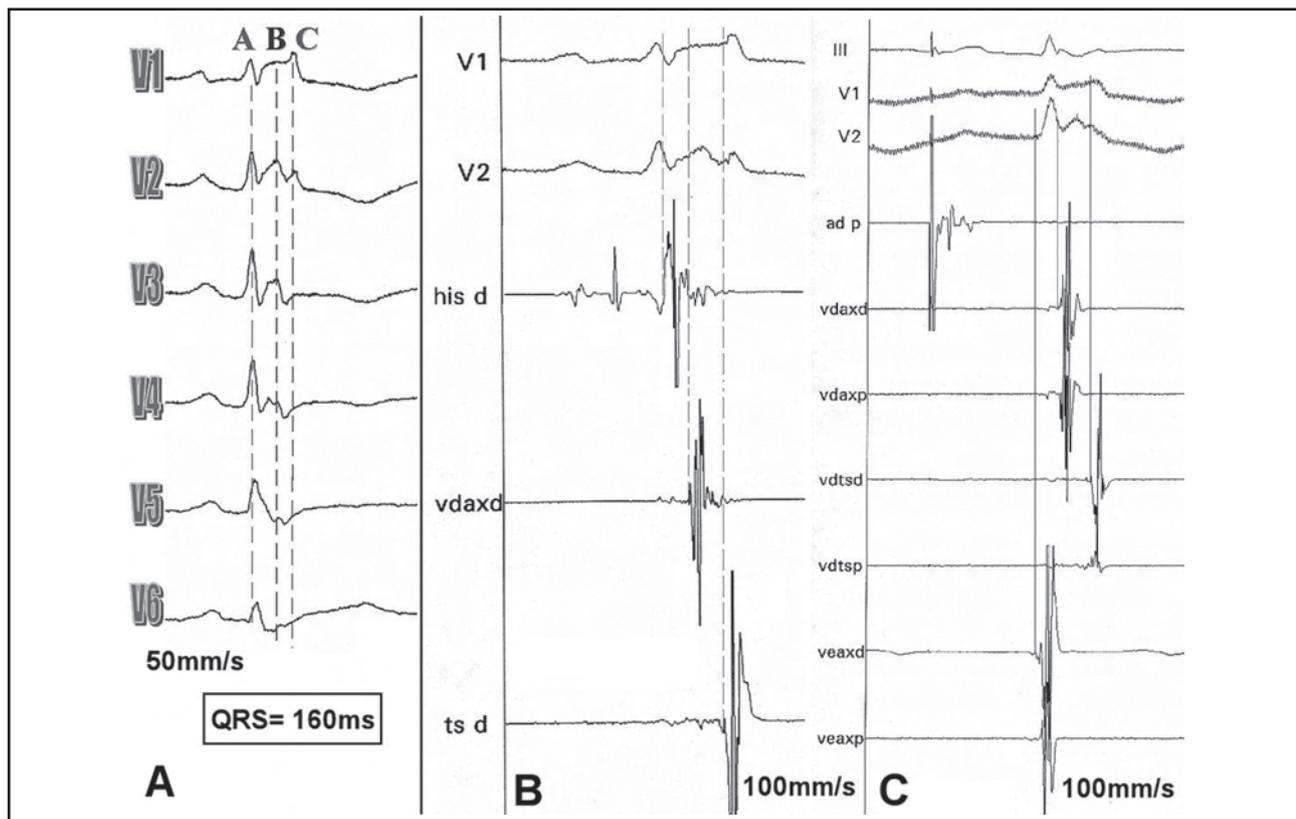


Figura 3

Em A: Derivações de V1 a V6 registradas em 50mm/s. Registros obtidos durante o EEF em B e C.

Referentes à localização dos cateteres: ad=átrio direito; his=feixe de His; vdax=ponta do VD; vdtz e ts=via de saída do VD; veax=ponta do VE; d=bipolo distal; p=bipolo proximal

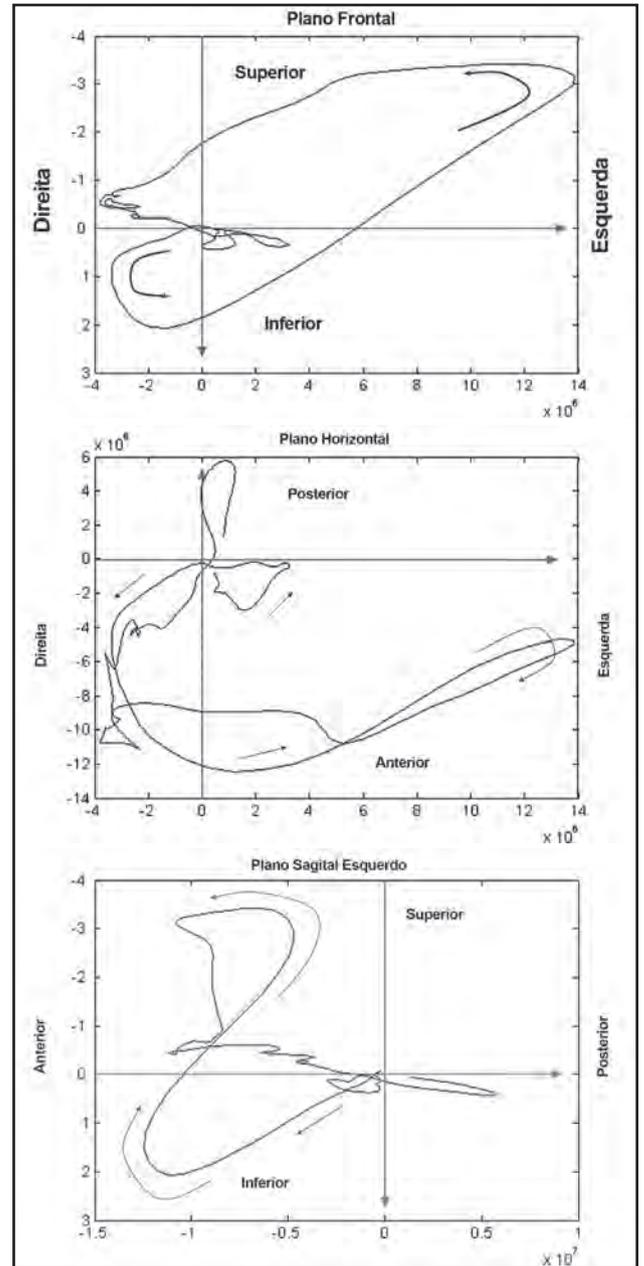
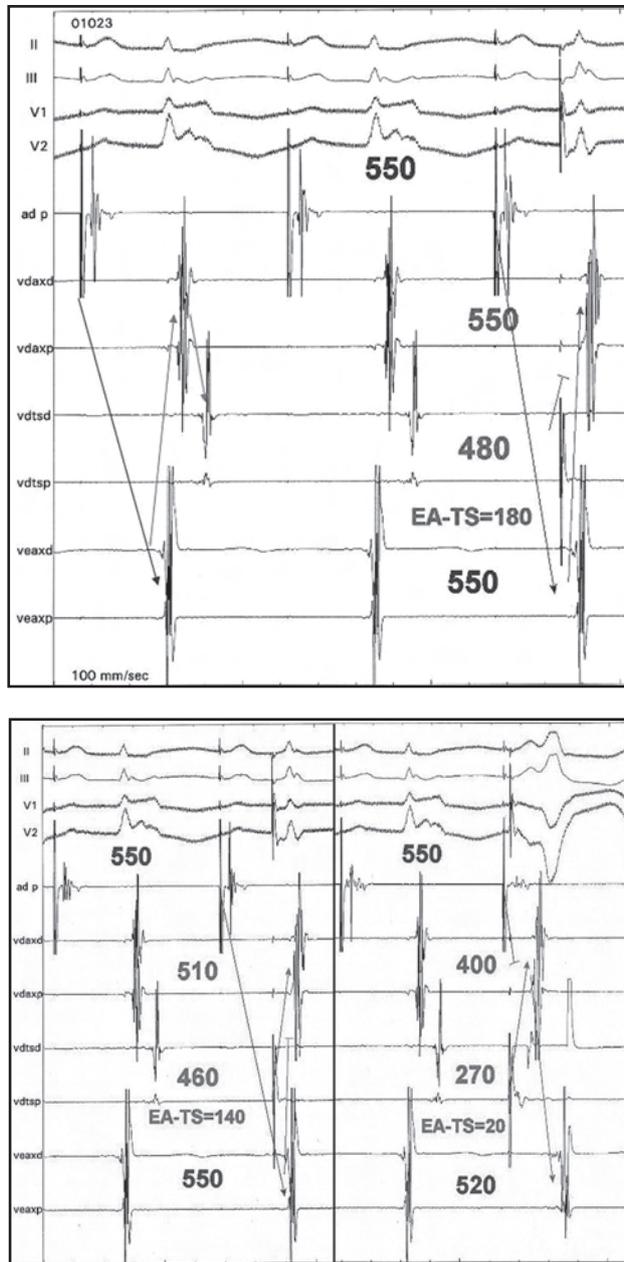


Figura 4

No alto: A, B e C são registros obtidos durante o EEF com a introdução de extra-estímulos na via de saída do VD. O átrio foi mantido estimulado com ciclo fixo de 550ms. Os extra-estímulos foram introduzidos progressivamente mais precoces: em A, B e C os acoplamentos com o eletrograma precedente da via de saída foram de 480ms, 460ms e 270ms, respectivamente. EA-TS se refere ao acoplamento entre o estímulo atrial e o extra-estímulo. Embaixo: registros vetorcardiográficos.

Outro aspecto interessante desse caso é o EEF, demonstrando que dentro de específicas faixas de precocidade uma extra-sístole originada na via de saída do VD ocorre dissociada da ativação da ponta do VD e do VE ou isoladamente do VE, ou seja, não interferindo na despolarização dessas regiões que são ativadas exclusivamente pelo estímulo originado nos átrios.

Discussão Final

O aspecto tripartido do QRS nesse caso guarda semelhança ao padrão bipartido observado nas derivações D2, D3 e aVF em pacientes com cardiomiopatia dilatada e grave disfunção do VE, como já anteriormente descrito por este grupo, e referido como separação elétrica interventricular¹⁻³. Nos pacientes com cardiomiopatia dilatada, o padrão do QRS é de BRE e, conseqüentemente, é o VE a última

região ativada. A gênese do fenômeno parece depender de um comprometimento extenso do septo interventricular com condução lenta transeptal, com provável comprometimento da rede do fascículo médio-septal¹. Em contrapartida, no presente caso, o padrão do QRS é de BRD e a região ativada tardiamente é a via de saída do VD.

Estudos experimentais em cães demonstraram que a ativação mais precoce da musculatura do VD é observada na junção entre o septo e a parede livre na região do músculo papilar anterior. Por meio da rede de Purkinje, a frente de onda se propaga por fibras especializadas de condução dos três fascículos do ramo direito: o anterior, o posterior e o ramo lateral⁴. O fascículo anterior é responsável pela ativação do septo anterior, da parede livre parasseptal anterior e da via de saída; já os fascículos lateral e posterior contribuem no processo de ativação da parede livre e do septo posterior, respectivamente⁴.

Com base nesses estudos experimentais, é plausível supor que o envolvimento patológico do fascículo anterior é o responsável pelo grande retardo observado na ativação da via de saída do VD observado neste caso⁵.

A paciente é portadora da CAVD e o padrão terminal dos QRS de V1 a V3 assemelha-se ao que é descrito como ondas epsilon, um dos critérios para o diagnóstico dessa cardiopatia⁶.

Em 1994, um sistema de escore baseado em critérios maiores e menores foi implementado para auxiliar no diagnóstico da CAVD. Um dos critérios maiores é a onda epsilon, observada no ECG de V1 a V3⁶. Essas ondas são pequenas deflexões um pouco além do complexo QRS (no segmento ST) e melhor visualizadas de V1 a V2, embora possam ocorrer de V1 a V4⁷. Qualquer potencial nessas derivações que exceda a duração do QRS em V6 por mais de 25ms, deve ser considerado uma onda epsilon, segundo alguns autores⁸.

Guy Fontaine correlacionou os potenciais tardios registrados no epicárdio da parede livre do VD de pacientes com CAVD submetidos à cirurgia com os potenciais tardios registrados no eletrocardiograma de alta resolução e, ocasionalmente, no ECG de superfície. A esse registro no ECG denominou de ondas epsilon. A gênese desses eventos é uma ativação tardia ou "pós-excitação" de um grupo limitado de miócitos. Na displasia, os miócitos são substituídos por tecido adiposo ou fibro-adiposo, produzindo

ilhotas de miócitos viáveis entremeados por tecido adiposo. Isso causa um retardo na excitação de alguns desses miócitos, produzindo as ondulações vistas nos segmentos ST do ECG⁸.

É provável que neste caso estudado, como a onda epsilon (o componente C do QRS tripartido) é observada em praticamente todas as derivações do ECG (Figura 2), ela represente o grande retardo na ativação da via de saída do VD por provável comprometimento do fascículo anterior. A participação concomitante de um processo de pós-excitação é apenas possível no campo da conjectura.

Referências

1. Fagundes MLA, Cruz Filho FES, Sá RLM, et al. Bloqueio do ramo esquerdo com bipartição ("fratura") dos complexos QRS nas derivações inferiores: um sinal de marcante retardo na condução transeptal em pacientes com cardiomiopatia dilatada e grave disfunção ventricular. Rev SOCERJ. 2004;17:159-70.
2. Henriques R, Fagundes MLA, Maia IG, et al. Separação elétrica ventricular: uma condição rara de bloqueio intraventricular. [Abstract]. Arq Bras Cardiol. 1985;45(supl 1):101.
3. Fagundes MLA, Maia IG, Sá R, et al. Bloqueio do ramo esquerdo associado a bloqueio transeptal da condução com fratura do complexo QRS: um novo sinal eletrocardiográfico indicativo de grave comprometimento da função ventricular na cardiomiopatia dilatada. [Abstract]. Rev SOCERJ. 2000;13(supl A):57.
4. Nagao K, Toyama J, Kodama I, et al. Role of the conduction system in the endocardial excitation spread in the right ventricle. Am J Cardiol. 1981;48:864-70.
5. Fagundes M, Cruz Fº F, Pinheiro M, et al. Bloqueio de ramo direito associado a bloqueios intraventricular e transeptal da condução em paciente com displasia do ventrículo direito. Um sinal eletrocardiográfico indicativo do comprometimento do fascículo anterior do ramo direito. [Abstract]. Rev SOCERJ. 2001;14(supl A):17.
6. McKenna WJ, Thiene G, Nava A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. Br Heart J. 1994;71:215-18.
7. Hurst JW. Naming of the waves in the ECG, with a brief account of their genesis. Circulation. 1998;98:1937-942.
8. Anderson EL. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia. Am Fam Physician. 2006;73:1391-398.