

A síndrome de Wolf-Parkinson-White

Dr. João José Primo

Cardiologista e eletrofisiologista. Centro Hospitalar de VN Gaia-Espinho, EPE – V N Gaia, Hospital da Arrábida, Centro Hospitalar do Alto Ave, Centro Hospital Tondela-Viseu



O que é esta entidade clínica? Qual a sua incidência?

A prevalência da síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW) na população geral é estimada em 0,1 a 0,2 %. Aproximadamente 50% dos portadores de WPW são assintomáticos, sendo que nestes o padrão é um achado encontrado num eletrocardiograma (ECG) de rotina. Trata-se de uma anomalia da condução elétrica, diagnosticável exclusivamente por métodos eletrocardiográficos.

Na mecânica cardíaca a contração de ambas as aurículas precede em cerca de 200ms a contração ventricular, o que é conseguido através de um atraso numa estrutura parecida com um condensador elétrico, o nó auriculoventricular, que retém o estímulo antes da propagação e consequente contração dos ventrículos. No caso dos indivíduos com WPW, existe uma ligação elétrica direta entre as aurículas e os ventrículos, pelo que os estímulos auriculares não são filtrados, existindo a possibilidade de reentrada ou de condução acelerada.

E como se faz o diagnóstico?

Os pacientes com padrão eletrocardiográfico de WPW possuem vias acessórias auriculoventriculares

(A-V), que têm a capacidade de condução anterógrada, resultando em alterações típicas no eletrocardiograma (Fig. 1):

- intervalo PR curto,
- presença de onda delta no início do complexo QRS e
- alargamento do QRS¹.

... mas alguns são intermitentes e o ECG poderá não mostrar a alteração...

A via acessória pode ter uma condução pouco eficaz e nestas circunstâncias pode conduzir umas vezes e outras não. Estes WPW intermitentes não têm risco de morte súbita, não sendo necessário tomar medidas. Não confundir, contudo, este fenómeno com o desaparecimento da condução na via acessória durante uma prova de esforço, pois como a condução normal está mais rápida nessas circunstâncias a via acessória pode estar simplesmente encoberta e manter-se eficiente na condução.

Está relacionada com a morte súbita no desporto? Se sim, o que a causa?

Sim, estima-se que o risco anual de morte súbita em pacientes com WPW seja 0,02-0,05% por ano, o

que representa entre 2% a 4% das mortes súbitas na população geral². O mecanismo da morte súbita é a fibrilação ventricular, desencadeada pela condução dos impulsos rápidos da fibrilação auricular (300 a 500 ciclos por minuto) pela via acessória até ao ventrículo esquerdo. Durante o exercício físico, especialmente se muito intenso, como acontece numa competição, a condução elétrica faz-se de uma forma mais rápida por influência da “adrenalina”. Se nestas ocasiões acontecer desorganização do estímulo auricular, fibrilação auricular, a via acessória pode funcionar como uma ligação direta. Ora o ventrículo esquerdo não tem capacidade para lidar com tantos estímulos ao mesmo tempo, ficando desorganizado, provocando fibrilação ventricular e morte súbita.

A **estratificação do risco** é muito importante nestes indivíduos, até porque 40 a 50% dos pacientes com WPW que tiveram morte súbita estavam assintomáticos antes do evento. Os pacientes assintomáticos devem ser submetidos a prova de esforço, ecocardiograma (para identificar doença cardíaca estrutural) e Holter.

... Mas todos WPW são perigosos? Como se distinguem?

Não, nem todos os WPW são perigosos e, como já referi, os exames descritos no parágrafo anterior podem definir condução intermitente e como tal baixo risco. Se a via tem condução permanente é necessário realizar um estudo eletrofisiológico para estudo das propriedades elétricas da via acessória. Vulgarmente considera-se uma via acessória com período refratário, ou seja a altura em que desliga, inferior a 250ms como sendo de alto risco.

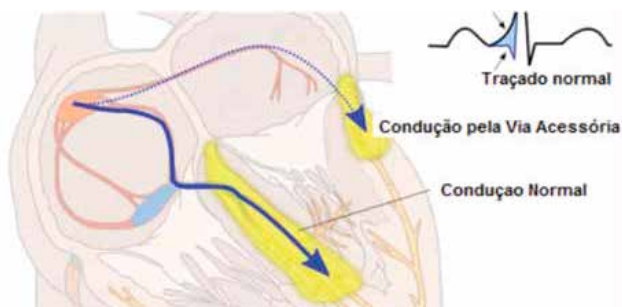


Fig. 1

É necessário um atleta fazer a ablação? Se sim, quais os critérios?

A minha opinião é que se um atleta tem um WPW não intermitente, mesmo sendo

assintomático, deve fazer estudo eletrofisiológico para estratificação de risco e, sempre que possível, no mesmo tempo operatório, efetuar a ablação por cateter, pois foi demonstrado que existe melhor prognóstico sempre que a ablação é feita³. Mas, cuidado, a ablação nem sempre é possível ou mesmo desejável. Cada caso é um caso e a decisão está dependente do estudo eletrofisiológico.

Qual a duração da paragem desportiva após a ablação da via acessória?

Paragem total durante 8 dias, sendo o retorno à competição normal, sujeita a negociação entre mim e o atleta.

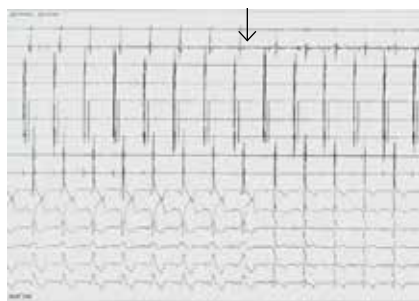


Fig 2 – ECG de 12 derivações e eletrocardiogramas endocavitários durante ablação por cateter: observar o desaparecimento definitivo da via acessória, comprovado pela normalização do ECG.

Bibliografia

1. Braunwald Eugene. *Braunwald's Heart Disease a Textbook of Cardiovascular Medicine*, Ed. Saunders, 8.^a ed. 2008.
2. Wellens HJ. Should catheter ablation be performed in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome? When to perform catheter ablation in asymptomatic patients with a Wolff-Parkinson-White electrocardiogram. *Circulation* 2005; 112:2201.
3. Pappone C, Santinelli V. Should catheter ablation be performed in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome? Catheter ablation should be performed in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 2005; 112:2207.
4. Silva, G, Primo, J. et al. Aborted sudden cardiac death as first presentation of Wolff-Parkinson-White syndrome.

A referência à **miocardiopatia dilatada (MCD)** é mais abreviada, incluída no conjunto de outras miocardiopatias primárias e secundárias. É reconhecida a relação do aumento das dimensões do VE e os mecanismos de adaptação ao treino físico, com particular ênfase na distinção entre dilatação “fisiológica” e miocardiopatia dilatada. Não se propõe um valor de *cut-off* ou fluxograma de avaliação, apenas se reconhece que os atletas treinados poderão apresentar aumento substancial dimensões do VE, que poderá chegar aos 70 mm de diâmetro telediastólico (DTd) no homem e 66 mm na mulher. Como recomendação contraindicam para a prática desportiva de competição apenas os atletas com MCD sintomática, na presunção de que nos indivíduos assintomáticos o risco de MS é baixo. A MCD é um dos temas em que estas recomendações não ajudam quem tem que tomar decisões no dia-a-dia. A contraindicação é centrada na presença de sintomas, que podem traduzir fases já mais evoluídas de doença. São referidas dimensões do VE igual a 70 mm, que é muito raro encontrar, como processo de adaptação fisiológico, e que até prova em contrário deve ser considerado como patológico. O problema reside em saber qual é o limite a partir do qual devemos pensar em processo miopático (DTd > 60 mm?), qual o valor da fração de ejeção e como usar de forma integrada a informação das diferentes modalidades de imagem, nomeadamente a RMC e outros meios complementares de diagnóstico, como a prova de esforço cardiopulmonar. Este é um dos tópicos em que há uma clara “clivagem” em relação às recomendações Europeias, que em face de um diagnóstico estabelecido ou com elevada probabilidade de MCD, contraindicam a prática desportiva de competição.

A **miocardite e a pericardite** estão incluídas neste documento na *Task force – 3*, a das miocardiopatias. São apresentados alguns dados sobre a evidência epidemiológica disponível, que as responsabilizam como causas de MS em atletas jovens. A percepção subjetiva que atualmente se tem é que a miocardite tem um “peso” maior na MS em atletas do que lhe é habitualmente atribuído pelas casuísticas disponíveis.

O diagnóstico confirmado de miocardite é contraindicação formal

para a prática desportiva de competição durante um período de seis meses. O retomar do treino e da competição implica uma evolução totalmente favorável, com ausência de sintomas, boa capacidade funcional, normalidade das dimensões e da função VE, com ausência de arritmias espontâneas ou desencadeadas pelo exercício. No essencial, as linhas de orientação são idênticas às recomendações de Bethesda 2005 e em consonância com as recomendações europeias. Todavia, a lacuna mais importante é a não referência aos casos de miocardite silenciosa, subclínica, relacionada com intercorrências infecciosas comuns. Há certamente um risco acrescido neste contexto e seria importante definir nestes casos o respeito por um período “razoável” de evicção do treino e da competição. Idênticas considerações se aplicam à pericardite, mas com período de evicção desportiva de três meses nos casos de diagnóstico confirmado, sendo igualmente omissos quanto à pericardite subclínica.

Em resumo, trata-se de um documento de referência, no geral com excelentes preâmbulos de revisão temática, com a responsabilidade de emanar recomendações em áreas controversas e com níveis de evidência escassos ou inexistentes. Acresce que a aplicabilidade prática destas recomendações é fortemente influenciada não só pelo conhecimento médico e o seu nível de evidência, mas também pela envolvente ética, médico-legal, sócio-económica e cultural, que a torna diferente em cada país e sobretudo em continentes diferentes. Como sugerido neste documento, nos casos de “fronteira”, com risco mal definido ou previsivelmente baixo, a decisão médico-desportiva deve ser individualizada caso-a-caso, permitindo o envolvimento e partilha de responsabilidade com o atleta e respetiva família, em articulação com outras entidades envolvidas, como o médico da equipa e o clube desportivo. Convém referir que esta é uma prática comum do dia-a-dia, embora não devidamente tipificada no quadro legal. É de resto compreensível que numa área em que o grau de evidência é tão escasso e o risco difícil de prever, que os principais interessados tenham uma “palavra” a dizer quanto à decisão médico-desportiva.