

Júlio César Gizzi
Jorge Roberto Büchler
J. Eduardo M. R. Sousa

ELETOGRAMA DO FEIXE DE HIS.
II - DOENÇA DO NÓ SINUSAL, BLOQUEIOS
A-V E DEFEITOS DA CONDUÇÃO
INTRAVENTRICULAR

As arritmias cardíacas que provocam o aparecimento de freqüências ventriculares reduzidas podem não ser completamente elucidadas, quando se utiliza somente a eletrocardiografia convencional. Esse fato ocorre nos pacientes com suspeita de doença do nó sinusal, certos tipos de bloqueios atrioventriculares e nos defeitos da condução intraventricular. O eletrograma do feixe de His permite uma avaliação criteriosa das condições em que se encontram os diversos componentes do sistema excitocondutor cardíaco, desde que seguido um protocolo de estudo bem elaborado.

Para analisar a função do nódulo sino-atrial, é necessária a obtenção do tempo de recuperação sinusal, do tempo de condução sino-atrial total e verificar a resposta da freqüência cardíaca quando se aplicam medicamentos que tenham ação sobre o sistema nervoso autônomo.

Os bloqueios atrioventriculares podem estar localizados em qualquer nível do sistema especializado do coração; lesões confinadas a uma única região ou afetando extensamente o sistema de condução existente. O estudo dos potenciais intracardíacos revela exatamente a posição de distúrbio, se há associação de regiões comprometidas, qual a sua intensidade e as prováveis conseqüências.

Nos defeitos da condução intraventricular, é feita a avaliação dos fascículos aparentemente normais, impossível de ser conseguida através de outras técnicas.

O implante de marca-passo cardíaco está indicado quando há comprovação de função sinusal alterada, se os bloqueios atrioventriculares estão localizados no sistema His-Purkinje e quando existe comprometimento grave da condução de um ramo ou fascículo que seja o único responsável pela passagem do estímulo até a musculatura ventricular.

O registro dos potenciais elétricos intracardíacos permite uma análise e compreensão mais profundas da formação e condução dos impulsos dentro do sistema especializado do coração. Os distúrbios do ritmo que provocam redução na freqüência cardíaca, seja por alterações na atividade das células que o comandam, seja por perturbações na passagem dos estímulos até atingir o músculo ventricular, podem ser investigados de modo amplo, fornecendo elementos que comprovam sua real existência e chegando a antecipar suas conseqüências.

O nódulo sino-atrial, é responsável, habitualmente, pelo ritmo cardíaco. A ocorrência de falhas em sua atividade é denominada doença do nó sinusal. Em situações onde a lesão do automatismo se apresenta bem definida, com o aparecimento de sintomatologia exuberante, indica-se como terapêutica específica o implante de marca-passo cardíaco definitivo. Existem ocasiões, contudo, em que o diagnóstico não pode ser confirmado por meio da eletrocardiografia

convencional. Nesses casos, torna-se muito útil a avaliação da função sinusal, através do eletrograma do feixe de His. Além disso, durante o exame, todo o sistema de condução é testado e, de acordo com os resultados, indica-se o local do implante do eletrodo, a nível atrial ou ventricular, se houver necessidade do uso do marca-passo.

A análise da condução A-V, pelo eletrocardiograma de rotina, apresenta-se bastante limitada. A intensidade das alterações na condução (bloqueio A-V) é bem definida, porém a localização desses distúrbios dentro do sistema específico não pode ser feita, a não ser em certos casos especiais. A evolução das lesões da condução depende, principalmente, do local onde estão situadas, independente do grau de comprometimento. Quando existe defeito na condução do estímulo elétrico, no nível da junção A-V, sua progressão é lenta, ocorrendo um intervalo de tempo bastante longo, até surgir o bloqueio completo. Nesse momento, um mar-

ca-passo subsidiário, de origem supraventricular, emerge e passa a comandar a despolarização ventricular; esse ritmo é bem estável, respondendo de modo amplo às variações do sistema nervoso autônomo. Os distúrbios de condução, quando localizados no sistema His-Purkinje, costumam evoluir de forma súbita, podendo progredir ao bloqueio completo, rapidamente. O ritmo de escape que se origina, no instante da instalação do bloqueio A-V total, tem o seu foco localizado em um dos ventrículos, sendo de frequência muito lenta, não confiável quanto à sua manutenção e que não sofre variações, independentemente das necessidades do organismo. No estudo eletrofisiológico, localizam-se, com segurança, as lesões do sistema de condução A-V e, conforme os achados, indica-se a conduta mais adequada.

O sistema elétrico ventricular é composto, grosseiramente, por três fascículos. Quando existe dificuldade na passagem do impulso através de uma ou duas dessas divisões, surge o bloqueio fascicular ou o bloqueio de ramo. A eletrocardiografia de superfície não consegue detectar as condições dos fascículos aparentemente normais. Pode estar ocorrendo uma lesão grave da condução em todo o sistema His Purkinje sem que sejam notados alargamentos importantes no intervalo P-R do eletrocardiograma. O eletrograma do feixe de His analisa, de maneira bastante segura, a condução intraventricular.

DOENÇA DO NÓ SINUSAL

O estudo do automatismo sinusal e da condução sinoatrial é realizado através da análise da frequência sinusal, do tempo de recuperação sinusal, do tempo de condução sino-atrial total e da resposta do nódulo sinoatrial ao uso de drogas que tenham efeito sobre o sistema nervoso autônomo.

A bradicardia sinusal (frequência inferior a 60 bpm) ou o aparecimento de marca-passos subsidiários com frequência lenta sugere, mas não confirma, a existência de função sinusal prejudicada. A doença do nó sinusal pode ocorrer, de forma bem definida, em pacientes com frequência cardíaca superior a 60 bpm, da mesma forma que valores inferiores a 50 podem ser encontrados em pessoas com hipertonia vagal. A comprovação do distúrbio somente pode ser feita quando se observam períodos de ritmo cardíaco reduzido, associados a sintomas de baixo fluxo sanguíneo cerebral.

Tempo de recuperação sinusal - Obtém-se o tempo de recuperação sinusal (TRS) durante a estimulação atrial. Registra-se o traçado com o ritmo próprio do paciente e, enquanto se realiza esse procedimento, inicia-se a estimulação artificial. A frequência utilizada deverá ser superior apresentada pelo doente, na situação de controle. Vários níveis de frequência de estimulação são obrigatoriamente usados, para analisar-se, com segurança, o automatismo sinusal; geralmente encerrado cada nível, acelera-se a frequência em 20 batimentos acima do evento anterior. A estimulação deve ser mantida por um período de 2 minutos. No final desse intervalo, interrompem-se subitamente os impulsos elétricos externos e aguarda-se o surgimento do primeiro batimento si-

nusal espontâneo. O TRS é o intervalo de tempo medido da espícula do último estímulo artificial até o início da primeira despolarização atrial, de origem sinusal. O valor normal TRS varia de 800 a 1400 ms¹.

O mecanismo de supressão por hiperestimulação, seguindo-se à estimulação artificial dos átrios, é provavelmente mediado, de alguma forma, através de influências neuro-humorais². A pausa que se observa, ao término da estimulação, é consequência de uma liberação de acetilcolina dos locais de armazenamento dentro do tecido cardíaco e terminais nervosos, levando à supressão do automatismo sinusal³.

Para uma análise mais adequada da depressão do automatismo, normaliza-se o TRS em relação à frequência cardíaca⁴. Para tanto, subtrai-se do valor do TRS obtido, o intervalo P-P médio que o paciente apresenta, antes do início da estimulação artificial. Esse valor é denominado tempo de recuperação sinusal corrigido (TRSc). Os limites normais do TRSc oscilam entre 100 e 520 ms.

Nos pacientes com doença do nó sinusal, as pausas pós-estimulação tornam-se mais acentuadas, podendo os períodos de assistolia ser bastante pronunciados (fig. 1). Deve-se estar bastante atento para esse fato, pois podem surgir sintomas desagradáveis no paciente examinado; se a assistolia for muito prolongada, o recurso a ser empregado é reiniciar a estimulação artificial.

Após o uso de sulfato de atropina por via venosa, ocorre sempre uma redução do TRSc, em pessoas normais⁵. Nos portadores de disfunção sinusal, geralmente esse fato também é observado; o valor do TRSc torna-se bem menor do que aquele verificado antes do uso da droga parassimpaticolítica, podendo, inclusive, ficar situado dentro dos níveis normais. Em alguns casos, porém, ocorre fenômeno inverso: o valor do TRSc, antes normal, após o uso de atropina, na dose de 0,04 mg/kg, mostra-se aumentado. Na figura 2, observa-se a análise do automatismo sinusal, com TRSc normal. Na figura 3, o mesmo procedimento é realizado, após a injeção de atropina, notando-se que o TRSc agora se encontra alterado. Esse fato é chamado de resposta paradoxal do tempo de recuperação sinusal ao uso de atropina⁶. A explicação para a ocorrência é a seguinte: existe bloqueio de entrada ao nível do nódulo sino-atrial, não passando, para o interior dessa estrutura, os impulsos elétricos emitidos pelo estimulador externo, na situação de controle. Como as células sinusais não são deprimidas, o TRSc resulta aparentemente normal. O sulfato de atropina provoca o desaparecimento do bloqueio de entrada e os impulsos podem despolarizar as células sinusais, produzindo depressão do seu automatismo e, após a parada da estimulação, nota-se uma pausa prolongada, dando origem a um TRSc alterado.

Há interesse na observação dos primeiros 8 a 10 batimentos, após a parada da estimulação. Em certas ocasiões, não há pausa prolongada na primeira sístole espontânea, vindo a aparecer nos batimentos subsequentes; o TRSc deve ser calculado a partir da maior pausa verificada. Nos indivíduos normais a frequência retorna aos padrões iniciais, dentro dos 6 pri-

meiros: batimentos espontâneos; a persistência de bradicardia significativa, após esse período, sugere a existência de doença de nó sinusal ⁷.

Uma questão importante é saber o que realmente reflete o tempo de recuperação sinusal: se o automatismo intrínseco das células sinu-

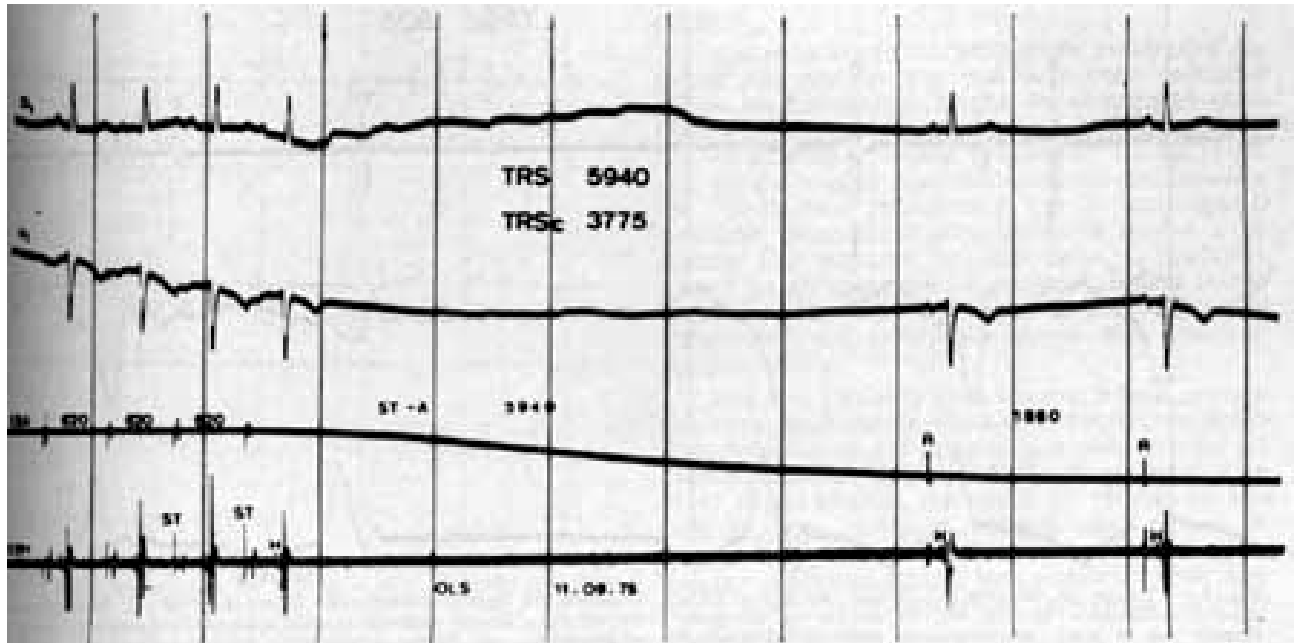


Fig. 1 - Tempo de recuperação sinusal (TRS), em paciente com miocardiopatia chagásica e bradicardia sinusal sintomática. Após a parada da estimulação atrial, nota-se período de assistolia com aproximadamente 6 s. de duração, indicando depressão intensa do automatismo sinusal. Nesse intervalo, houve queixa de tontura forte. O tempo de recuperação sinusal corrigido (TRSc) apresenta-se bastante alterado. EBA: eletrograma bipolar atrial, obtido com cateter posicionado no átrio direito alto. EBH: eletrograma do feixe de His. D -V : derivações periféricas. St: estímulo artificial. A: potencial atrial, obtido na derivação EBA. H: potencial do feixe de His. As linhas verticais assinalam o intervalo de tempo de 1 s. Os valores numéricos entre os acidentes são expressos em ms. Velocidade do papel: 25 mm/s. As abreviaturas são as mesmas em todas as figuras.

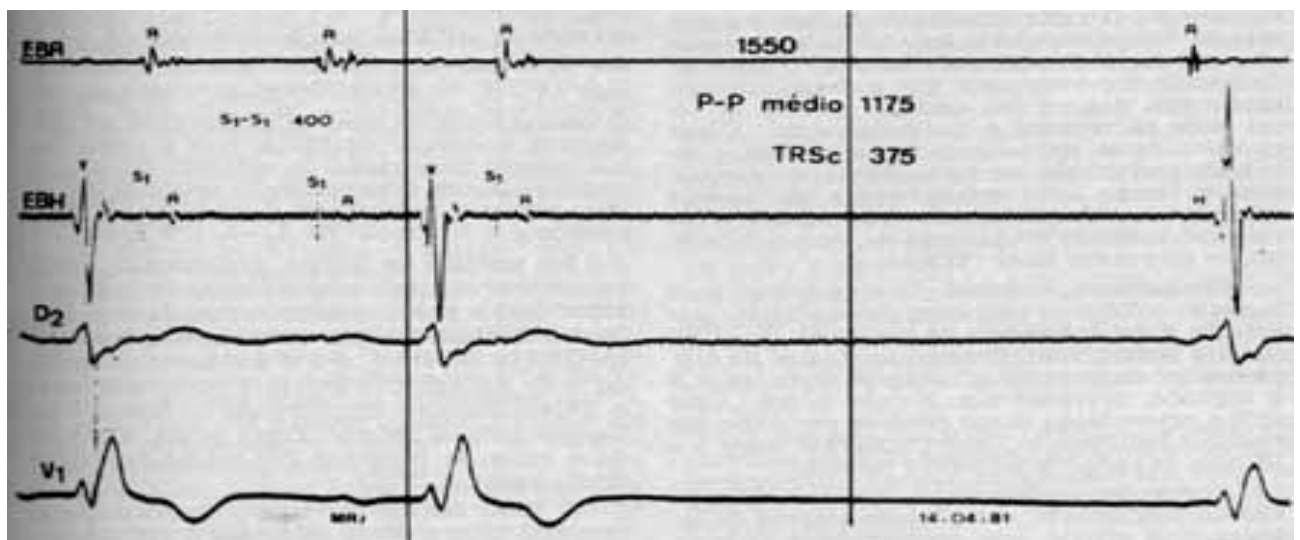


Fig. 2 - Tempo de recuperação sinusal (TRSc) normal, em paciente com miocardiopatia chagásica e bradicardia sinusal sintomática. A frequência cardíaca, antes da estimulação atrial, foi de 51 spm. O eletrocardiograma mostra a presença de bloqueio do ramo direito e hemibloqueio anterior esquerdo. D e V : derivações eletrocardiográficas periféricas. S : estímulo artificial. A: potencial atrial, obtido nas derivações intracardiacas. V: potencial ventricular, obtido na derivação EBH. P-P médio: média de 10 intervalos P-P, imediatamente antes do início da estimulação atrial. Observa-se a presença de bloqueio A-V 2:1, durante estimulação artificial de 150 pulsos por min. Velocidade do papel: 100 mm/s.

sais ou a condução sino-atrial. Na realidade, o TRS avalia esses dois parâmetros; contém o tempo de condução do último estímulo enviado ao interior do nódulo sino-atrial e o retorno do

primeiro impulso espontâneo até a região onde o cateter eletrodo explora o potencial atrial. Além disso, revela o período em que o nódulo sino-atrial se tornou quiescente.

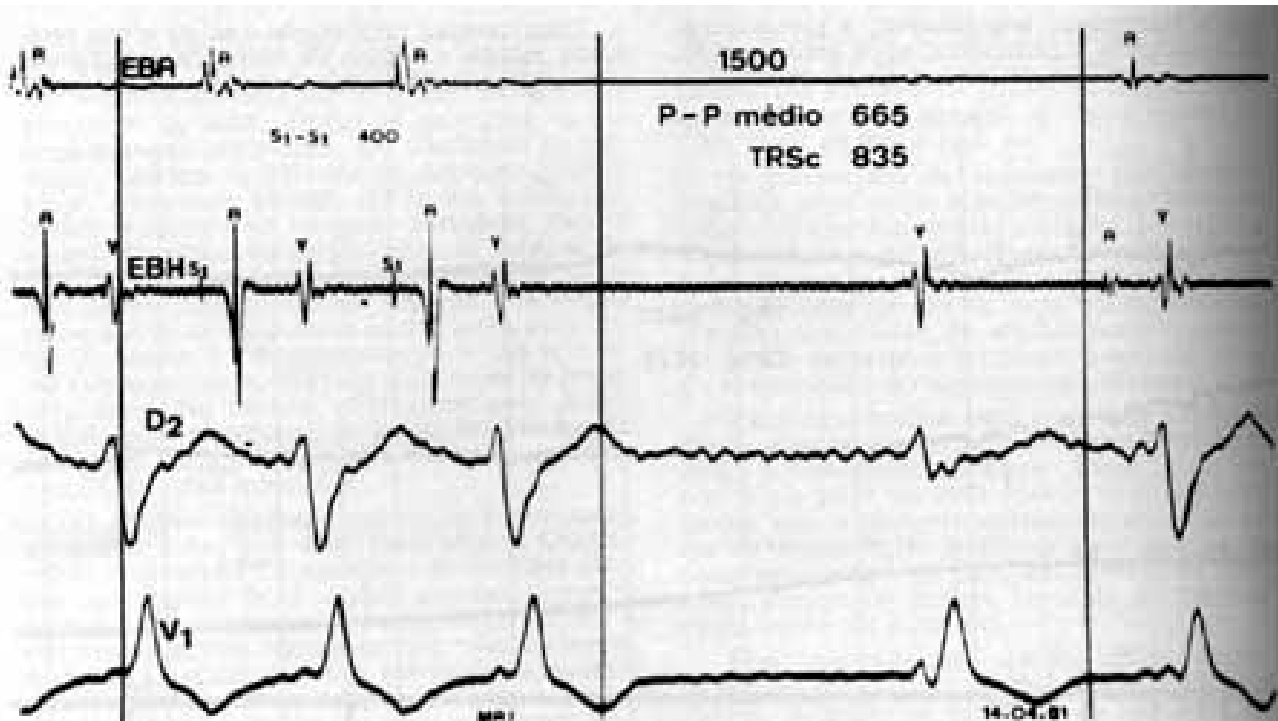


Fig. 3 - Tempo de recuperação sinusal corrigido (TRSc), realizado no mesmo paciente da figura anterior, 5 min após a injeção endovenosa de 1,75 mg de sulfato de atropina (0,04 mg/Kg). Houve expressiva aceleração da frequência cardíaca, ficando em 90 spm, imediatamente antes de se iniciar a estimulação. O TRSc, previamente normal, tornou-se nitidamente alterado. É interessante notar a acentuação do desvio do eixo de QRS, tornando-se mais profundas as ondas S na derivação D₂. Velocidade do papel: 100 mm/s.

Tempo de condução sino-atrial total - A análise da condução sino-atrial pode ser conseguida através da aplicação de estímulos artificiais isolados ou contínuo, durante um curto período, no átrio direito próximo ao nódulo sino-atrial. O valor conseguido reflete o intervalo de tempo em que o impulso elétrico caminha do local de estimulação até o interior do nódulo e o tempo em que a despolarização automática das células sinusais retorna ao local onde se registra o potencial atrial. Como as velocidades de condução anterógrada e retrógrada podem não ser homogêneas, deve-se utilizar o tempo total encontrado e não apenas a metade do valor obtido. Por esse motivo, o parâmetro avaliado é chamado de tempo de condução sino-atrial total (TCSA).

Clinicamente, existem dois métodos para analisar o TCA: o primeiro, desenvolvido por Strauss e col.⁸, baseado na aplicação de extra-sístoles atriais, com diversos intervalos de acoplamento durante ritmo sinusal espontâneo e o segundo, proposto por Narula e col.⁹, que utiliza estimulação atrial durante um curto período (8 batimentos), com frequência entre 5 e 10 bpm superior à do ritmo sinusal.

No método de Strauss, a totalidade do ciclo sinusal fundamental é através de extra-sístoles atriais, com acoplamentos progressivamente mais curtos, com intervalos de 10ms. Quatro intervalos consecutivos devem ser medidos, durante o estudo: o ciclo sinusal espontâneo (A_1-A_1), que precede a extra-sístole; o ciclo teste (A_1-A_2), que é o acoplamento do impulso prematuro; o ciclo de retorno (A_2-A_3), a pausa após a extra-sístole e o ciclo pós-retorno (A_3-A_4), que deve ser idêntico ao ciclo espontâneo (A_2-A_3). Os ciclos A_1-A_2 e A_2-A_3 são normalizados, dividindo-os pelo ciclo A_1-A_1 . Qua-

tro tipos diferentes de respostas podem ser obtidas, após a introdução do batimento prematuro; a) completamente compensadora ($A_1-A_2 + A_2-A_3 = 2A_1-A_1$) ou zona I; b) menos do que compensadora ($A_1-A_2 + A_2-A_3 < 2A_1-A_1$) ou zona II; c) interpolação completa ($A_1-A_2 + A_2-A_3 = A_1-A_1$) ou zona III; d) ecos sinusais ($A_1-A_2 + A_2-A_3 < A_1-A_1$) ou zona IV. O último terço da zona II é que deve ser usado para o cálculo do TCSA, pois é nessa fase que ocorre penetração do estímulo no nódulo sino-atrial, com despolarização artificial das células sinusais, porém sem deprimi-las. O TCSA medido é a subtração de A_2-A_3 por A_1-A_1 .

No método de Narula, registram-se 8 a 10 batimentos sinusais espontâneos, obtendo-se o valor médio e, em seguida, estimula-se o átrio direito durante 8 ciclos consecutivos, com uma frequência superior a 5 e inferior a 10 bpm à do ciclo sinusal, medindo-se a pausa que segue o último impulso artificial até o primeiro batimento sinusal próprio. Dessa pausa, é subtraído o valor do intervalo P-P médio, conseguindo-se, assim, o TCSA.

O valor normal do tempo de condução sino-atrial total situa-se entre 120 e 215 ms.

Em um paciente com períodos de variação dos ciclos sinusais, observados em eletrocardiogramas de rotina, foi medido o TCSA, pelo segundo método (fig. 4). Durante o estudo, não surgiu bloqueio sino-atrial de 2.º grau, mas o TCSA avaliado foi anormal, demonstrando existência de bloqueio sino-atrial de 1.º grau.

O conhecimento do valor do TCSA tem importância, pois o bloqueio sino-atrial pode acentuar-se, provocando períodos de assistolia, com

aparecimento de sintomas, por baixo débito cerebral.

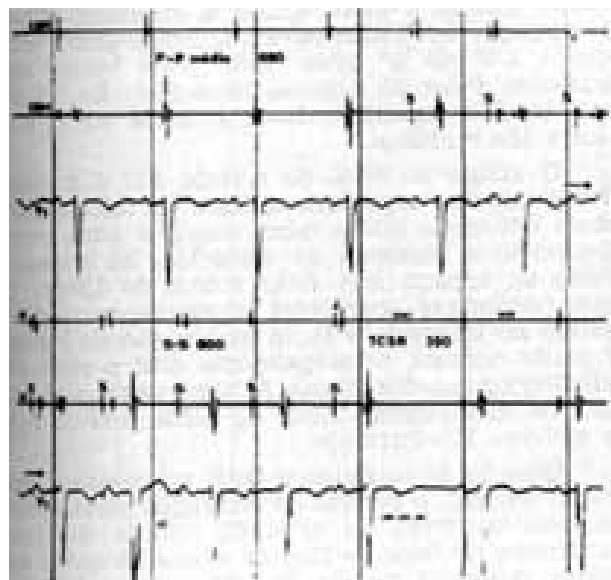


Fig. 4 - Avaliação do tempo de condução sino-atrial total (TCSA), pelo método de Narula e col. Traçado contínuo, registrado durante a análise. Na parte superior, observa-se o ritmo sinusal controle e os três primeiros impulsos artificiais; no registro inferior, estão os 5 últimos estímulos artificiais e o retorno ao ritmo sinusal espontâneo. A frequência cardíaca inicial foi de 68 spm; a frequência de estimulação, 75 pulsos por minuto. O TCSA apresenta-se alterado, demonstrando a existência de bloqueio sino-atrial de 1.º grau. S: estímulo artificial. Velocidade do papel: 50 mm/s.

Resposta da frequência sinusal ao uso de atropina e propranolol - A resposta do nódulo sino-atrial a alterações no sistema nervoso autônomo deve ser sempre pesquisada, em todos os pacientes com suspeita de disfunção sinusal. Essa avaliação é realizada farmacologicamente, analisando-se a frequência sinusal, antes e após o uso de sulfato de atropina e propranolol. O tempo de recuperação sinusal e a condução sino atrial são também determinadas, após o uso dessas drogas.

O sulfato de atropina é aplicado por via venosa, em injeção rápida, na dose de 0,04 mg/kg, para obter-se bloqueio completo do sistema nervoso parassimpático. Após o uso da droga, controla-se o ritmo e a frequência durante 30 minutos. As pessoas normais apresentam aceleração do número de batimentos na unidade de tempo, nos primeiros 30 segundos, acima de 90 sístoles por minuto (podendo atingir até 140), e permanecendo superior a 80, durante todo o período de observado. O ritmo predominante é de origem sinusal, considerando-se ainda normal o aparecimento ritmo juncional ou dissociação A-V desde que tal fato aconteça somente nos primeiros 60s após a utilização do medicamento. Em pessoas que exibem bradicardia sinusal, por hipertonia vagal, a resposta da frequência é normal, após a utilização de atropina. Em um número reduzido de pacientes com disfunção sinusal apresentando TRSc alterado, pode existir aceleração normal do ritmo sinusal¹⁰. Comumente, nota-se incapacidade do nódulo sino-atrial em aumentar o número de batimentos até 90/min, ou então, a frequência reduz-se rapidamente, retornando, em

alguns minutos, a níveis próximos ao valor controle. Em outros casos, podem surgir ritmos ectópicos habitualmente originados na junção A-V, com frequência inferior a 80 bpm e que persistem durante intervalos de tempo significativos.

Nos estudos eletrofisiológicos realizados em nosso laboratório, em que esse teste farmacológico foi necessário, nunca foi observado qual quer efeito colateral. Porém, na experiência global do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, verificou-se o desencadeamento de taquicardia paroxística ventricular em 2 pacientes. O potássio plasmático encontrava-se bastante reduzido (2,3 mEq/l), em um deles¹¹. Portanto, o uso de atropina não é completamente isento de riscos. É contra-indicado em portadores de glaucoma e em indivíduos idosos com hipertrofia prostática.

Em um paciente com aterosclerose coronária, com bradicardia sinusal e freqüentes episódios de tontura, foi analisada a resposta do nódulo sino-atrial, após a injeção de atropina (fig. 5). O ritmo sinusal, em controle, apresentava-se com 80 bpm. Somente 10 min após o uso do bloqueador parassimpático, a frequência máxima foi atingida; houve um acréscimo de apenas 6 bpm, demonstrando a existência de doença do nó sinusal.

O uso do propranolol não tem sido amplamente utilizado, na elucidação diagnóstica de pacientes com suspeita de disfunção sinusal. A dose preconizada é de 0,1 mg/kg, administrada por via venosa, até o máximo de 10 mg. Nas pessoas normais ocorre redução da frequência entre 16 a 22%¹². Quando a função do nódulo sino-atrial se encontra alterada, existe redução mais acentuada da frequência, porém uma resposta normal não exclui essa doença. Discreto aumento no valor do TRSc é encontrado em indivíduos normais, quando avaliado após o bloqueio beta adrenérgico, ficando, entretanto, dentro dos limites normais, o TCSA pode permanecer inalterado ou sofrer um acréscimo discreto. Na doença do nó sinusal há nítido aumento do TRSc, quando este já se encontra bastante alterado, em condições basais; as modificações observadas no TCSA não chegam a ter valor diagnóstico.

Pesquisa-se a função automática sinusal; após bloqueio autônomo completo; associa-se atropina (0,04 mg/kg) e propranolol (0,2 mg/kg). A frequência cardíaca intrínseca é assim analisada, podendo se repetir, também a determinação do TRSc e do TCSA.

O uso de propranolol é contra-indicado em pacientes com antecedentes de asma brônquica, insuficiência cardíaca manifesta e nos casos de alteração da condução ao nível do nódulo A-V, de grau acentuado.

A conduta terapêutica a ser tomada, após o estudo eletrofisiológico, torna-se bem definida. Nos pacientes em que não se conseguiu demonstrar a disfunção sinusal, sintomáticos ou não, utiliza-se a atropina por via oral ou, simplesmente, mantém-se observação clínica rigorosa. Se existe doença do nó sinusal, mas a resposta ao uso de atropina foi normal, tenta-se utilizar o medicamento por via oral e, após um período de 15 dias, deve-se avaliá-lo através de

eletrocardiografia dinâmica; não havendo melhora dos sintomas ou das alterações o ritmo cardíaco, indica-se o implante de marca-passo definitivo. Quando a frequência sinusal não aumenta de forma conveniente, após a atropina, indica-se, de imediato, a terapia através de dispositivo elétrico.

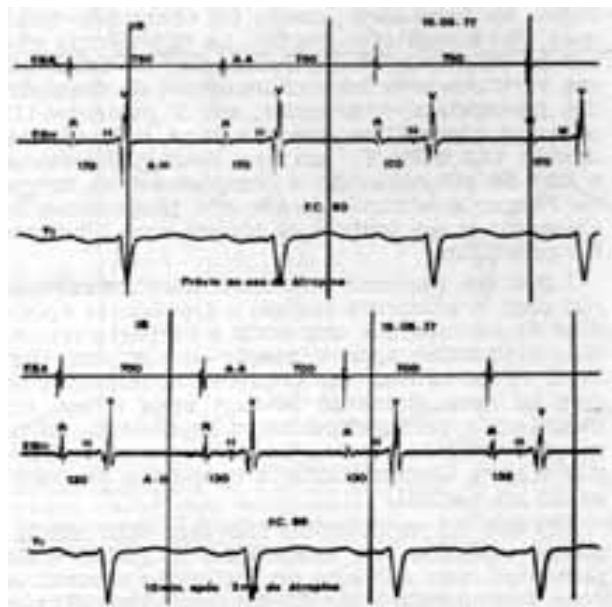


Fig. 5 - Frequência sinusal, antes e 10 minutos após o uso de 2 mg de sulfato de atropina, em paciente com insuficiência coronária crônica, com períodos de bradicardia sinusal sintomática e bloqueio A-V de 1.º grau. A frequência cardíaca, em condições basais, era de 80 spm e a condução através do nódulo A-V (A-H) estava alterada (traçado superior). Somente 10 min após o uso da droga, foi atingido o aumento máximo da frequência cardíaca (86 spm), inadequado à dose empregada, demonstrado a presença de doença do nó sinusal (traçado inferior). É interessante notar a ação da atropina sobre a condução pelo nódulo A-V, reduzindo o valor do intervalo A-H. Velocidade do papel: 100 mm/s.

O marca-passo utilizado para o implante nesses casos deve ser de demanda, com frequência programável. O local onde se posiciona o eletrodo estimulador, geralmente é o ventrículo; se não houver qualquer distúrbio nas demais regiões do sistema de condução, poderá ser colocado ao nível do átrio.

BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES

Os defeitos da condução atrioventricular podem ocorrer em qualquer região do sistema elétrico especializado: átrio, nódulo A-V, tronco do feixe de His, seus ramos ou no sistema His Purkinje distal. O eletrocardiograma de superfície fornece valiosas informações quanto à intensidade de lesão, mas falha na maioria das vezes, em prever o sítio afetado, o número de locais envolvidos, bem como o grau do distúrbio, de cada região em separado. Não se podem esquecer, também, alterações importantes podem estar estabelecidas, sem que o intervalo P-R do eletrocardiograma esteja aumentado. A avaliação detalhada da condução A-V somente pode ser conseguida através do eletrograma do feixe de His.

Bloqueio A-V de 1.º grau - O valor máximo normal do intervalo P-R situa-se em 0,21s. Quando ultrapassa esse valor, estando presente o ritmo sinusal e mantendo-se a condução atrioventricular em todos os batimentos, existe bloqueio A-V de 1.º grau. Esse pode surgir em qualquer local do sistema específico de transmissão dos impulsos, desde o átrio até o sistema His-Purkinje.

O atraso ao nível do nódulo A-V é o mais freqüente¹³, a explicação é fácil: os valores normais situam-se numa faixa ampla e para comprovar-se a presença do distúrbio, há necessidade do espaço A-H ficar acima de 120ms, o que fatalmente acarretará alargamento significativo no intervalo P-R. A associação de lesões é muito comum, principalmente com o sistema His-Purkinje. Na figura 6, observa-se associação de distúrbio ao nível do átrio, nódulo A-V e sistema His-Purkinje.

Quando os complexos QRS apresentam duração normal, o defeito de condução pode estar situado no átrio, ao nível do nódulo A-V ou no tronco do feixe de His. Se existe bloqueio de ramo, qualquer região poderá estar afetada; nos pacientes com bloqueio de ramo esquerdo são muito comuns as lesões conjuntas do nódulo A-V e do sistema His-Purkinje.

A estimulação atrial produz diferentes tipos de resposta, dependendo da região onde o distúrbio está localizado. Quando a condução intra-atrial se encontra alterada, pode se induzir o aparecimento de "flutter" ou fibrilação atriais, com relativa facilidade. Aparecimento de fenômeno de Wenckebach, com frequências de estimulação inferiores a 120 pulsos por minuto é resultado habitual nos bloqueios ao nível do nódulo A-V. Comumente, a condução persiste 1:1 até níveis de estimulação elevados, quando existe alteração no sistema His-Purkinje; indução de bloqueio de 2.º grau no intervalo H-V indica comprometimento acentuado dessa região.

A determinação dos períodos refratários é bastante útil, quando o distúrbio se situa no nódulo A-V. O período refratário funcional prediz a frequência sinusal que provocará bloqueio de 2.º grau, tipo I, durante estimulação artificial. O período refratário efetivo indica o acoplamento máximo em que uma extra-sístole atrial não é conduzida aos ventrículos. A figura 7 mostra um exemplo de alteração significativa no período refratário efetivo do nódulo A-V.

Bloqueio A-V de 2.º grau, tipo I - O diagnóstico eletrocardiográfico do bloqueio A-V de 2.º grau, tipo I, é feito quando existe alargamento progressivo do intervalo P-R, até o aparecimento de uma onda P bloqueada; o batimento que se segue à despolarização atrial não conduzida apresenta uma nítida redução do intervalo P-R. Essa característica é também conhecida como fenômeno de Wenckebach. Existem variações nesse aspecto: quando o número de ondas P bloqueadas se torna mais raro, ocorrem flutuações amplas no intervalo P-R; o diagnóstico é firmado pela variação observada no último batimento conduzido, em relação à primeira sístole de ciclo seguinte. Esta situação é denominada de fenômeno de Wenckebach atípico.

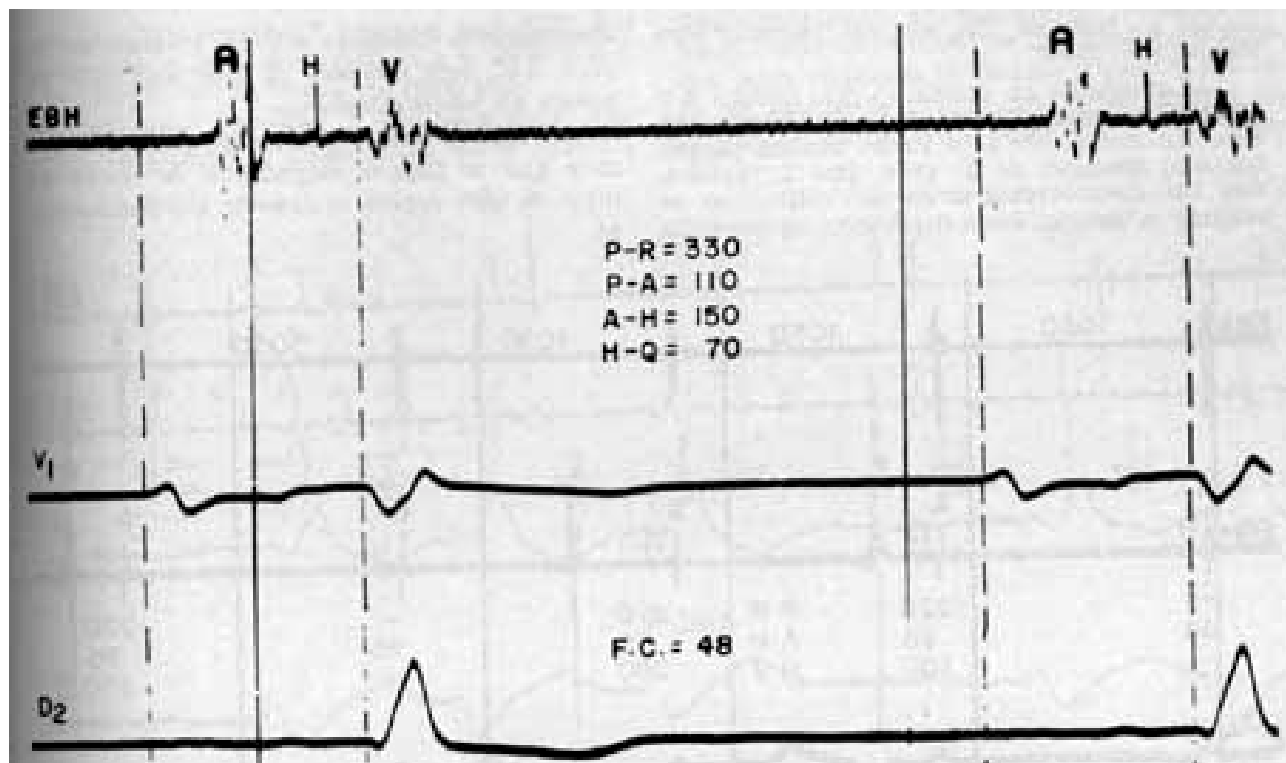


Fig. 6 - Eletrograma do feixe de His em paciente com miocardiopatia chagásica, bloqueio do ramo direito e bloqueio A-V de 1.º grau. A condução atrioventricular apresenta-se alterada ao nível do átrio (P-A), através do nódulo A-V (A-H) e pelo sistema de His-Purkinje (H-Q). A condução do potencial H é normal. A frequência cardíaca encontra-se reduzida (48 spm). As linhas verticais tracejadas assinalam o intervalo P-R. Velocidade do papel: 100 mm/s.

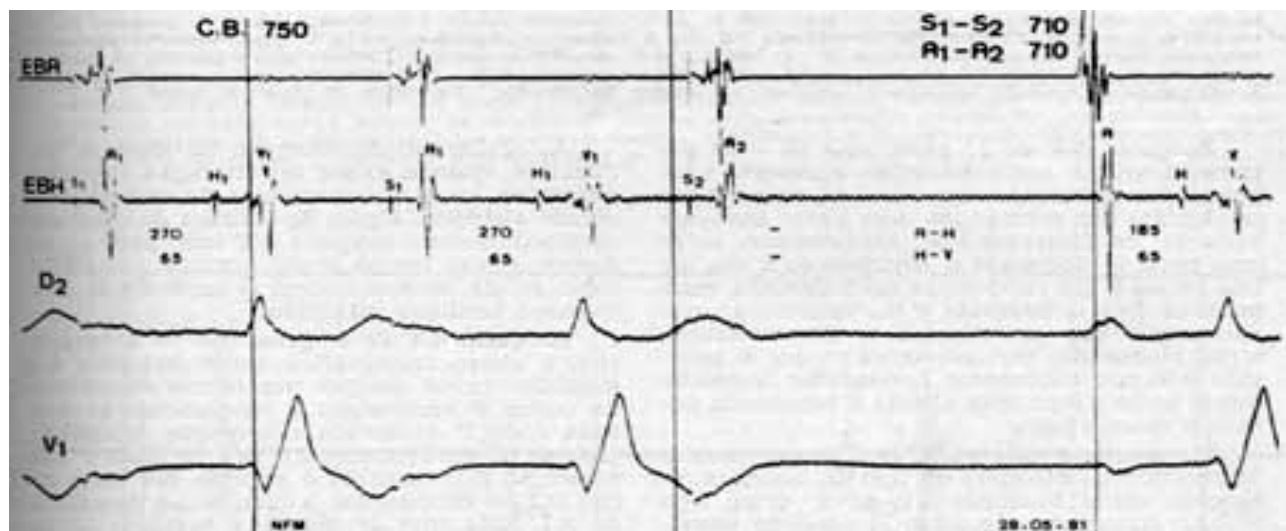


Fig. 7 - Análise do período refratário efetivo do nódulo A-V em paciente com miocardiosclerose, bloqueio do ramo direito e bloqueio A-V de 1.º grau, pelo método do extra-estímulo. O ciclo básico (C.B.) é de 750 ms. A aplicação de uma extra-sístole atrial artificial, com intervalo de acoplamento de 710 ms, provoca um bloqueio na passagem do impulso, antes de ativar o tronco do feixe de His. Nesse instante, foi atingido o período refratário efetivo do nódulo A-V, bastante alterado. No batimento sinusal espontâneo, após a extra-sístole bloqueada, nota-se a presença de distúrbio da condução ao nível do nódulo A-V e no sistema His-Purkinje. Velocidade do papel: 100 mm/s.

O local mais comum dessa alteração é o nódulo A-V¹⁴; ela pode surgir, no entanto, dentro do tronco do feixe de His ou nos seus ramos. No átrio, somente foi descrito esse fenômeno durante estimulação atrial constante.

Quando os complexos QRS são de duração normal, o bloqueio pode estar situado ao nível

do nódulo A-V ou no tronco do feixe de His; se há defeito na condução intraventricular, a perturbação pode também ser de localização infra-hisiana.

Na figura 8, nota-se a presença de bloqueio A-V de 2.º grau, tipo I, situado abaixo do po-

tencial do feixe de His, em um paciente com bloqueio de ramo.

As alterações na condução do nódulo A-V são grandemente influenciadas pelo sistema nervoso autônomo. Por essa razão, muitos pacientes com bloqueio de 2.º grau, tipo I, registrados em eletrocardiogramas de rotina, ao se realizar o estudo

eletrofisiológico, apresentam simplesmente bloqueio A-V de 1.º grau, no espaço A-H, com melhora da condução pelo aumento do tonus simpático.

O registro dos potenciais intracardíacos permite que se faça o diagnóstico de lesões em mais de uma região, ocorrendo simultaneamente.

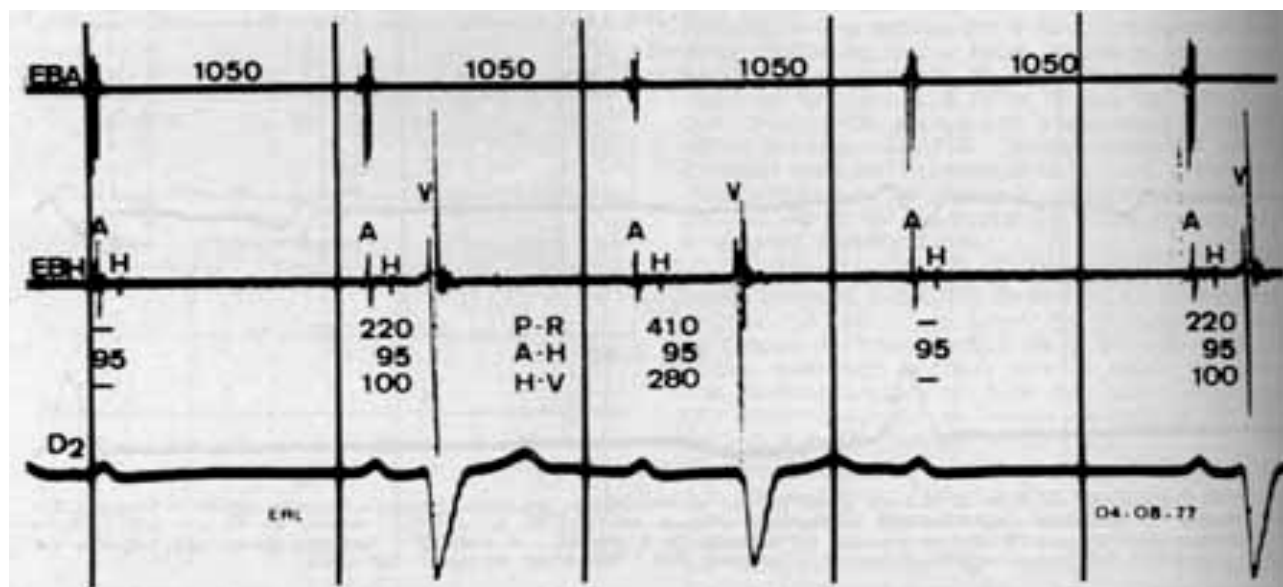


Fig. 8 - Eletrograma do feixe de His, em paciente com miocardiopatia chagásica, bloqueio do ramo, hemibloqueio anterior esquerdo e bloqueio A-V de 2.º grau, tipo I. O 1.º batimento sinusal é bloqueado, durante do potencial H; em seguida, nota-se progressivo aumento do intervalo P-R, nos 2 batimentos seguintes, sendo o quarto impulso novamente bloqueado, após a inscrição do potencial H. O intervalo A-H apresenta-se inalterado, durante todo o período. A modificação observada no intervalo P-R deve-se a variações crescentes H-V. A frequência sinusal permanece constante. A dificuldade de condução encontra-se localizada no sistema His-Purkinje. Velocidade do papel: 50 mm/s.

Bloqueio A-V de 2.º grau, tipo II - O eletrocardiograma nesse distúrbio, apresenta a seguinte característica: uma série de ondas P são conduzidas ao ventrículo sem haver qualquer variação do intervalo P-R; subitamente, surge uma onda P bloqueada e, seguindo-se a ela, outras ondas P são conduzidas normalmente, mantendo-se fixo o intervalo P-R, idêntico ao dos batimentos que precederam a despolarização atrial bloqueada. Portanto, nota-se que o intervalo P-R nos batimentos conduzidos imediatamente antes e logo após a onda P bloqueada exibem o menor valor.

Mantendo-se esse critério rigoroso para o diagnóstico do bloqueio do tipo II, também conhecido como bloqueio A-V de 2.º grau, tipo Mobitz, consegue-se localizar o nível da alteração: sempre no sistema His-Purkinje.

Quando os complexos QRS se apresentam com duração normal, o bloqueio está situado, obrigatoriamente, no tronco do feixe de His; se existe bloqueio de ramo concomitante, a lesão pode estar localizada no feixe de His ou no ramo aparentemente normal. Nunca foi descrita a ocorrência do bloqueio A-V de 2.º grau, tipo II, crônico, ao nível do nódulo atrioventricular ou no átrio.

Esta lesão pode também ser notada, durante estimulação atrial, em alguns pacientes com distúrbio acentuado do sistema His-Purkinje (fig. 9).

A localização do bloqueio no sistema His-Purkinje, quando existe tal alteração eletrocardiográfica, evita a necessidade de se realizar o estudo eletrofisiológico do sistema de condução cardíaco; como o bloqueio A-V total pode surgir dentro de um tempo muito curto e com instalação súbita, deve-se indicar o implante de marca-passo cardíaco definitivo.

Bloqueio A-V de 2.º grau, fixo - A característica eletrocardiográfica desse distúrbio é a seguinte: existe sempre um número constante de ondas P conduzidas e bloqueadas; se para cada onda P conduzida existe uma bloqueada, trata-se de um bloqueio 2:1, se uma onda P com condução A-V mantida é seguida por duas ondas P não conduzidas, o bloqueio é denominado 3:1. Esse tipo de defeito é também conhecido como bloqueio A-V de grau avançado.

Tanto o fenômeno de Wenckebach como bloqueio do tipo Mobitz podem exibir tal característica. A anormalidade da condução pode estar localizada, portanto, dentro do nódulo A-V no tronco do feixe de His ou nos seus ramos.

Se os complexos QRS são normais, o nódulo A-V ou o feixe de His pode estar afastado; na figura 10, um exemplo de bloqueio 2:1 no potencial H é demonstrado em uma paciente com ativação ventricular com duração normal.

A maioria dos casos com bloqueio A-V de 2.º grau fixo tem essa alteração localizada no

sistema His Purkinje¹⁴. Apenas em 33% dos pacientes, o local do distúrbio é o nódulo A-V. Ao nível do átrio, nunca foi observado.

Bloqueio A-V total - A interrupção completa da passagem do estímulo, até a musculatura

ventricular, é chamada de bloqueio A-V total. Como os ventrículos não são despolarizados pelos impulsos de origem superior, um foco de escape se origina na região abaixo do bloqueio, ativando-os, formando-se um novo

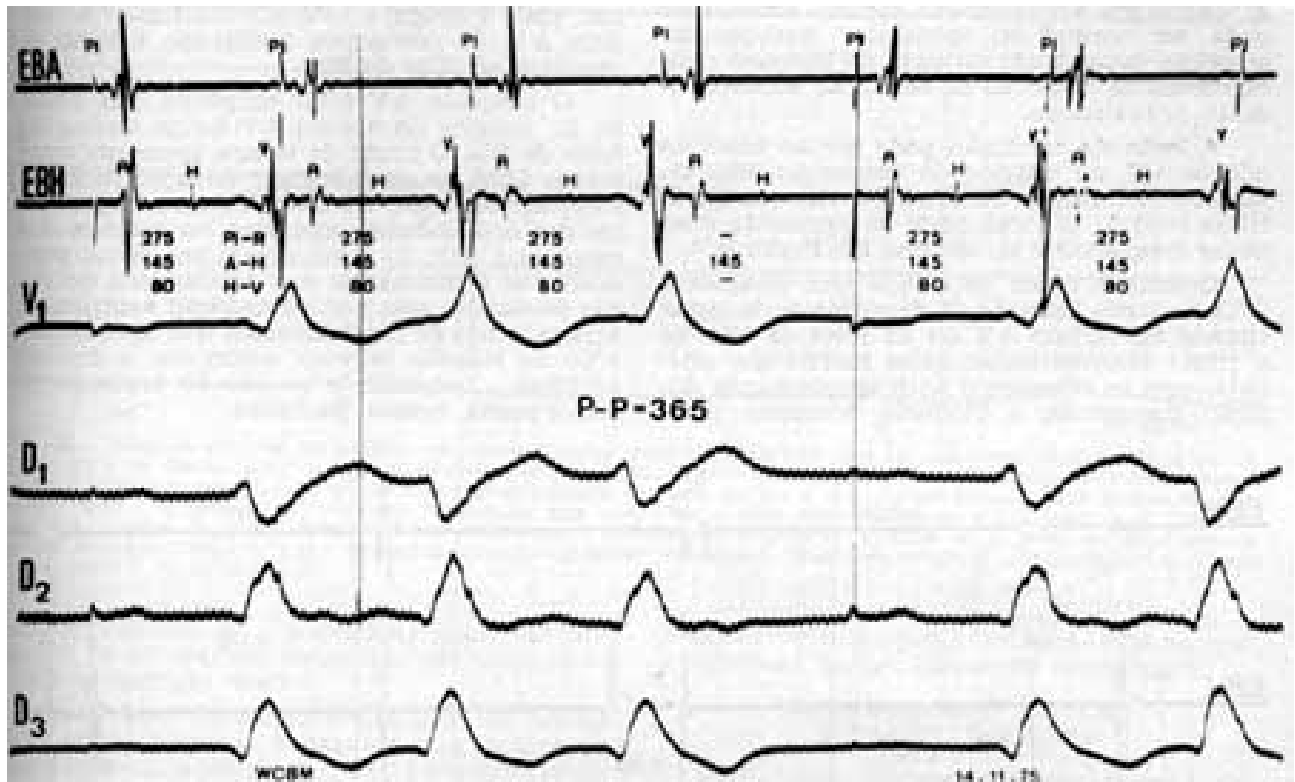


Fig. 9 - Bloqueio A-V de 2.º grau, tipo II, no sistema His-Purkinje, durante estimulação atrial em paciente com miocardiopatia chagásica, bloqueio do ramo direito e hemibloqueio posterior esquerdo sintomático. O quarto batimento atrial encontra-se bloqueado, após a inscrição do potencial H. Não há qualquer variação do intervalo P-R, nos batimentos conduzidos. O intervalo A-H permanece constante, em todo o traçado. O intervalo H-V dos batimentos conduzidos apresenta-se alterado, porém constante. A frequência atrial artificial é de 64 spm. PI: estímulo artificial. Velocidade do papel: 100 mm/s.

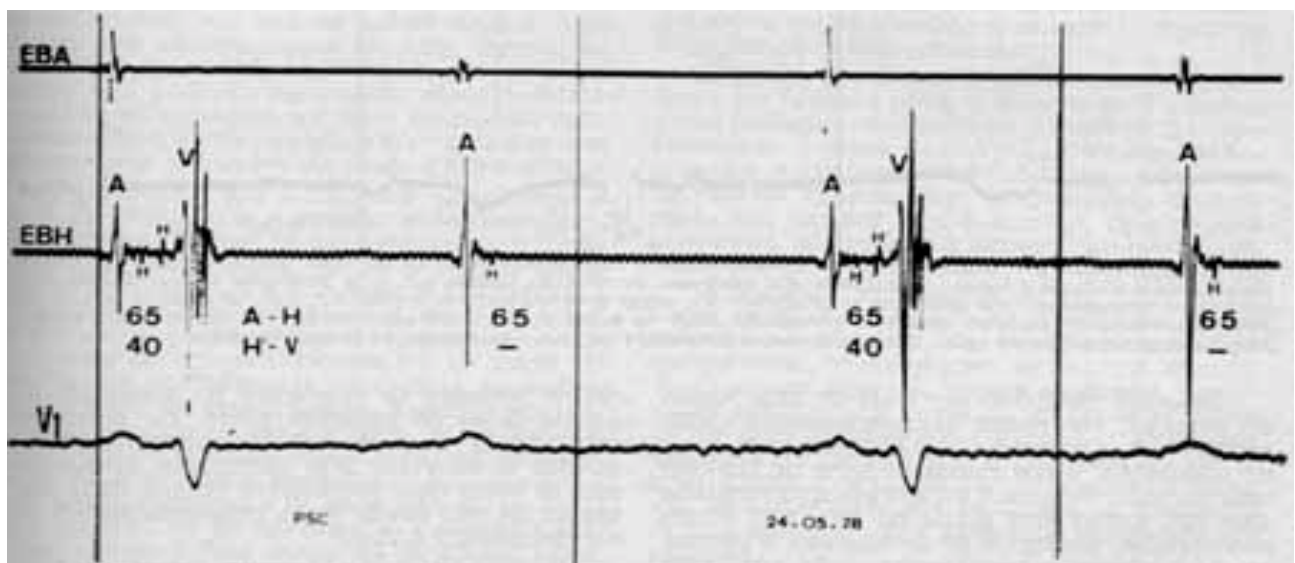


Fig. 10 - Bloqueio A-V de 2.º grau, fixo, 2:1, situado no tronco do feixe de His, em paciente com miocardiosclerose e hemibloqueio anterior esquerdo. Há uma seqüência de um batimento sinusal conduzido aos ventrículos e um bloqueado. No batimento conduzido, nota-se desdobramento do potencial do feixe de His em dois (H e H'). Na sístole atrial não conduzida, há bloqueio após o primeiro potencial H, não surgindo o potencial H' e o complexo QRS. Os intervalos A-H e H'-V são normais. Velocidade do papel: 100 mm/s.

centro gerador de estímulos. Dois ritmos cardíacos independentes coexistem no mesmo coração: o que ativa as regiões situadas acima do bloqueio e o ritmo de escape, que despolariza o restante do músculo cardíaco. O eletrocardiograma revela esse fato; as ondas P estão completamente dissociadas dos complexos QRS, tendo cada um deles a sua frequência própria. A morfologia do complexo rápido ventricular pode ser normal ou apresentar duração aumentada, dependendo do local do bloqueio e da existência de distúrbio na condução intraventricular pré-existente.

A lesão da condução pode ser ao nível do nódulo A-V no interior do tronco do feixe de His, ou nos ramos do feixe de His (bloqueio trifascicular). O local onde se apresenta com maior frequência é no sistema His Purkinje¹⁴.

Quando o ritmo de escape tem complexos QRS de curta duração, o distúrbio pode estar situado no nódulo A-V ou no feixe de His. Se o ritmo idioventricular exibe morfologia alterada, com os complexos QRS apresentando duração aumentada, o bloqueio completo pode ser no nódulo A-V,

feixe de His ou seus ramos.

A interrupção da passagem do estímulo na porção mais inferior do nódulo A-V ou na porção penetrante do feixe comum apresenta-se com características idênticas, seja no eletrocardiograma periférico ou no registro intracardíaco. A diferenciação é feita através do uso de atropina: se o ritmo de escape sofre aceleração após a droga, o bloqueio localiza-se no nódulo A-V; se permanece inalterado, a lesão se encontra no feixe de His.

O bloqueio A-V total congênito está situado no interior do nódulo A-V ou no tronco do feixe de His. O ritmo de escape apresenta complexos QRS de morfologia e duração normais, sofrendo variações da frequência na dependência das necessidades orgânicas, na maioria dos casos (fig. 11). Estudos devem ser feitos para avaliar-se a constância e a estabilidade do ritmo de escape seja por estimulação ventricular, seja pelo uso de medicamentos que apresentem ação no sistema nervoso autônomo a fim de verificar a necessidade ou não do implante de marca-passo nesses pacientes.

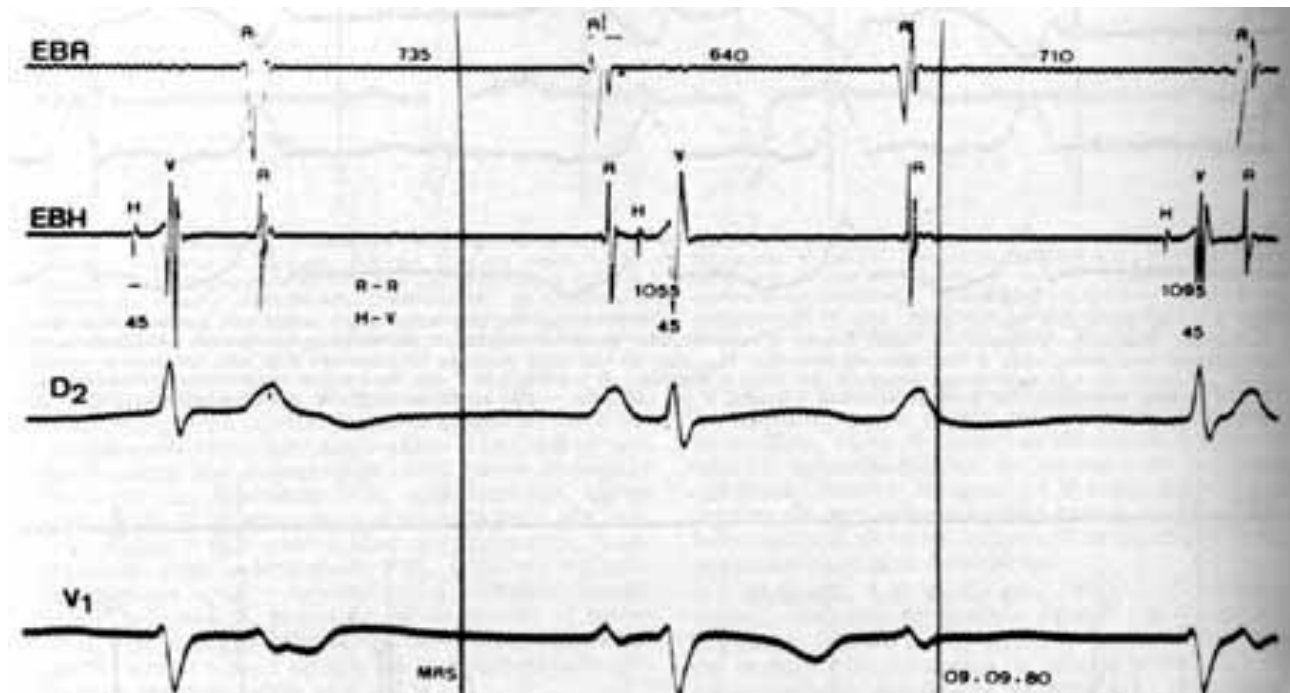


Fig. 11 - Bloqueio A-V total congênito. Paciente com 18 anos, acompanhada no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, desde a idade de 6 meses. O distúrbio está localizado ao nível do nódulo A-V. Os potenciais atriais (A) são completamente independentes dos potenciais ventriculares (V), tendo cada um frequência própria. Após as ondas A, não se observa a presença de qualquer potencial; precedendo todas as ondas V, existe um potencial H, com intervalo H-V normal. Frequência atrial média: 86 spm. Frequência ventricular média: 56 spm. Velocidade do papel: 100 mm/s.

Bloqueio completo em mais de uma região do coração, ocorrendo simultaneamente, pode existir¹⁵. A observação de bloqueio A-V total no nódulo A-V e nos ramos do feixe de His, em uma paciente chagásica, foi por nós documentada (fig. 12). Como dois níveis e bloqueio foram encontrados, conseguiu-se de determinar a presença de 3 ritmos independentes, cada qual com sua frequência própria.

Defeitos na condução A-V com intervalo P-R normal - O eletrocardiograma com intervalo P-R normal e complexos QRS estreitos não

exclui a presença de alterações da condução, algumas delas de natureza grave. Os bloqueios intra-atriais, quando isolados, podem não aumentar o intervalo P-R. Distúrbios intra-hisianos, às vezes bem acentuados, podem estar presentes, se não existe lesão concomitante ao nível do nódulo A-V.

O diagnóstico de bloqueio dentro do feixe de His deve ser feito, quando uma das seguintes características é observada, no registro intracardíaco: potencial H com duração superior a 25 ms; obtenção de mais de um potencial H

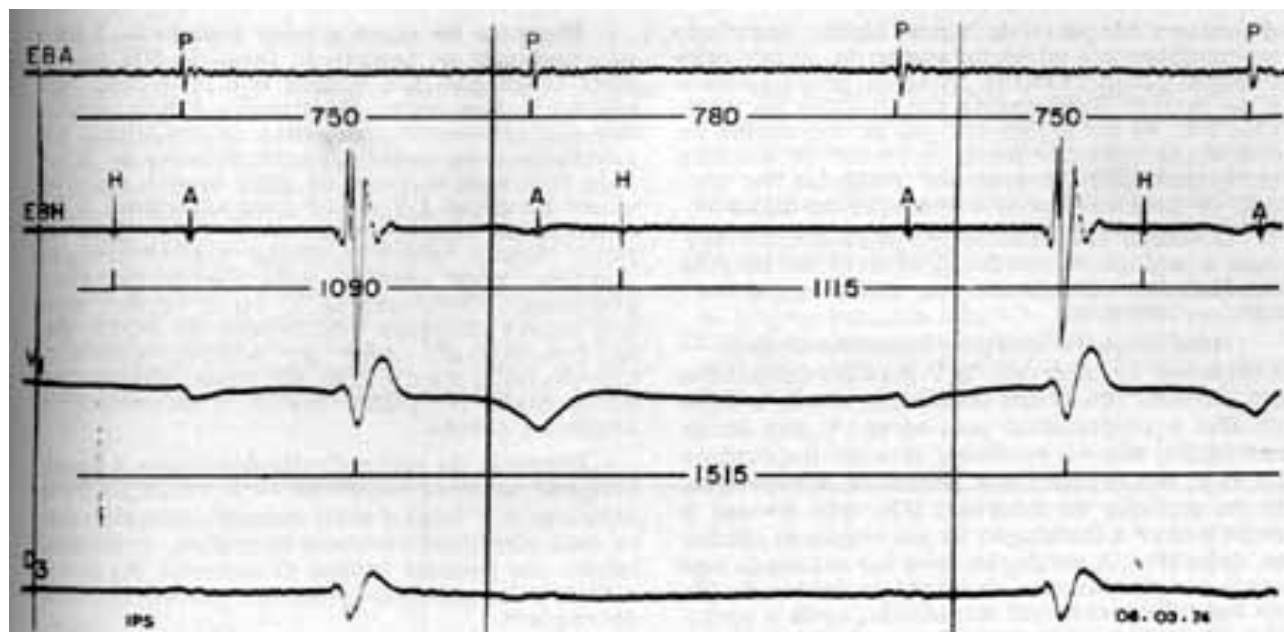


Fig. 12 - Bloqueio A-V total em paciente com miocardiopatia chagásica. Existem dois bloqueios completos: ao nível do nódulo A-V e no sistema His-Purkinje. Três ritmos independentes encontram-se aparentes: o 1.º, sinusal, que ativa os átrios; o 2.º, originando o nódulo A-V, que provoca a despolarização do feixe de His e o 3.º, idioventricular, que produz os complexos QRS. O potencial H não está relacionado nem com onda A, nem com o complexo rápido ventricular. Frequência atrial média: 78 spm. Frequência hisiana: 54 spm. Frequência ventricular: 40 spm. P = potencial atrial registrado na derivação EBA. V₁ e V₃: derivações eletrocardiográficas periféricas. Velocidade do papel: 100 mm/s. Esse traçado é a figura da referência 15.

(desdobramento do potencial H); intervalo H-V acima de 50 ms, em pacientes com complexos QRS de duração normal.

A análise do eletrocardiograma de rotina não pode descartar a existência de lesões na condução atrioventricular em pacientes sintomáticos, havendo necessidade do estudo eletrofisiológico do sistema especializado do coração, para comprovar a sua integridade.

Implicações terapêuticas - A localização precisa dos defeitos na condução é de grande utilidade, no manuseio dos pacientes. Quando há necessidade do uso de certas drogas, elas podem ser administradas ou não: digital, verapamil e bloqueadores beta-adrenérgicos somente não poderão ser usados quando existir bloqueio da condução ao nível do nódulo A-V; disopirâmida, procaínamida e quinidina são contra-indicadas nas lesões do sistema His-Purkinje.

A indicação para o implante de marca-passo é facilitada, pós o estudo eletrofisiológico. Bloqueios de 1.º grau no átrio ou nódulo A-V não necessitam intervenção, os distúrbios no sistema His-Purkinje, com intervalo H-V superior a 70 ms, são de natureza grave e demandam emprego do dispositivo elétrico implantável. Os bloqueios de 2.º grau localizados ao nível do nódulo A-V são benignos, não sendo necessária a colocação de marca-passo; quando estão situados no sistema His-Purkinje, sua utilização é obrigatória. O bloqueio A-V total, independente do local, necessita ser tratado, nos casos em que existem sintomas de baixo débito cerebral ou episódios de Stokes-Adams. Nos assintomáticos, deve-se indicar o uso de geradores elétricos artificiais, somente quando a lesão ao nível do sistema His-Purkinje; a exceção acontece com os idosos, portadores de miocardioclerose ou esclerose do sistema de condução, nos quais se indica essa conduta, mesmo não havendo

qualquer queixa, pois, tratados clinicamente, apresentam elevado índice de mortalidade.

DEFEITOS DA CONDUÇÃO INTRAVENTRICULAR

Para haver a despolarização normal dos ventrículos é necessária a participação sincronizada dos componentes distais do sistema de condução: tronco do feixe de His, seus ramos, divisões e subdivisões, até a rede de Purkinje; existindo dificuldade ou interrupção total na passagem dos impulsos em qualquer local deste trajeto, o eletrocardiograma mostra distúrbio na condução intraventricular.

Embora não sendo anatomicamente verdadeiro, no homem, pode-se considerar o sistema intraventricular de condução composto por três fascículos: o ramo direito e as divisões ântero-superior e pósterio-inferior do ramo esquerdo. Se ocorrer anormalidade na passagem do estímulo, em um ou dois fascículos, observam-se alterações eletrocardiográficas características, mesmo que essa dificuldade não seja completa.

A presença de bloqueio em um ramo ou divisão, permanecendo intacta a condução até o músculo ventricular, não exclui alteração nos componentes que restaram se não for definitiva. O atraso discreto, porém constante, do impulso elétrico, irá produzir somente aumento na duração do intervalo P-R, muitas vezes insuficiente para caracterizar o bloqueio A-V de 1.º grau. Como a evolução desses distúrbios intraventriculares pode ser acelerada, a instalação de bloqueio A-V total será uma provável complicação.

A divisão pósterio-inferior do ramo esquerdo dificilmente é afetada, devido à sua estrutura ser anatomicamente mais expressiva em relação às outras. A constatação de bloqueio nesse local, como no bloqueio do ramo esquer-

do ou no bloqueio do ramo direito associado ao hemibloqueio posterior esquerdo, sugere uma situação potencialmente perigosa, principalmente se houver alargamento significativo do intervalo P-R. As condições em que se encontram os elementos aparentemente normais do sistema intraventricular deverão ser avaliadas, no sentido de prognosticar-se a evolução do distúrbio.

O estudo eletrofisiológico intracardíaco permite a análise da condução através do sistema His-Purkinje, mostrando os atrasos eventualmente existentes.

Hemibloqueio anterior esquerdo isolado - Alterações do intervalo H-V foram constatadas, em até 30% dos casos estudados, sendo o feixe de His o responsável pelo atraso ¹⁶. Em nossa casuística, não se verificou retardo importante do H-V em nenhum dos pacientes, independente da duração do intervalo P-R, que levasse a recomendar a instalação de marca-passo cardíaco definitivo. A avaliação deve ser realizada nos casos que apresentem sintomas evidentes de fluxo sanguíneo cerebral diminuído, após a exclusão de causas extra-cardíacas e sendo inconclusivos os resultados conseguidos através da eletrocardiografia dinâmica, na tentativa de detecção de bloqueios A-V de graus mais avançados.

Hemibloqueio posterior esquerdo isolado - É raramente encontrado. O intervalo H-V está aumentado em 40% dos casos estudados ¹⁶. O nosso material revelou alterações discretas da condução pelo sistema His-Purkinje, insuficientes para instituir terapêutica elétrica permanente, quando essa anormalidade foi investigada.

Bloqueio do ramo direito isolado - Lesão da condução no tronco do feixe de His ou no ramo esquerdo foi notada em 19 a 30% dos casos ^{13,16}. Em nossa instituição, foram avaliados exclusivamente pacientes sintomáticos, verificando-se, na metade, anormalidades do intervalo H-V, muitas vezes de grau severo. Quando existe bloqueio A-V de 1.º grau associado, a incidência de alterações se eleva. O bloqueio de ramo direito, com condução atrioventricular mantida, pode evoluir para distúrbios mais acentuados (bloqueio de 2.º ou 3.º grau), sem que ocorra qualquer modificação do ÂQRS. Essa possibilidade deve ser sempre aventada, quando um paciente com sintomas, apresentando bloqueio do ramo direito, é submetido à avaliação clínica.

Bloqueio do ramo direito associado a hemibloqueio anterior esquerdo - A evolução para bloqueio A-V total é mais comum, quando existe essa alteração eletrocardiográfica, principalmente nas pessoas idosas. O aumento do intervalo H-V foi constatado em um grande número de casos ¹⁶.

Na miocardiopatia chagásica crônica, o bloqueio do ramo direito associado ao hemibloqueio anterior esquerdo é muito freqüente. Cinquenta pacientes chagásicos apresentando essa associação foram por nós estudados; em 48% deles, observou-se H-V superior a 50ms, estando acima de 70ms em 28% (fig. 13). A progressão para bloqueios de graus mais avançados é bastante provável, quando existem defeitos de condução de tal magnitude.

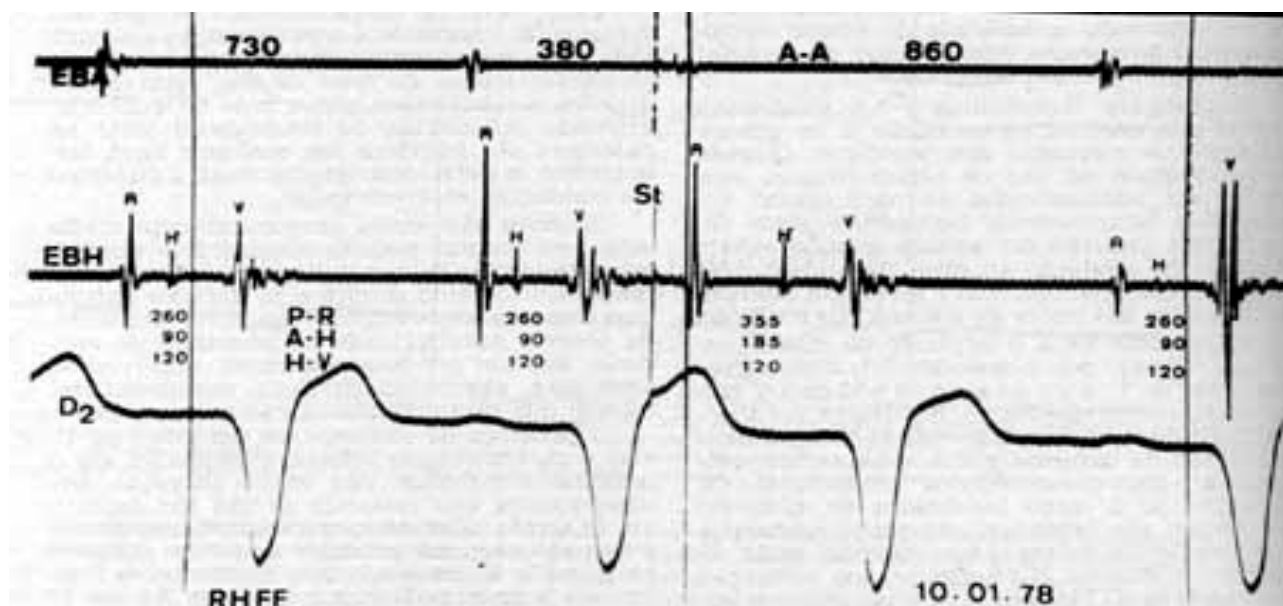


Fig. 13 - Eletrograma do feixe de His em paciente sintomático, com miocardiopatia chagásica crônica, bloqueio do ramo direito, hemibloqueio anterior esquerdo e bloqueio A-V de 1.º grau. O defeito da condução está localizado exclusivamente no sistema His-Purkinje, produzindo importante alargamento do intervalo H-V (120 ms). O 3.º batimento é uma extra-sístole atrial artificial, com intervalo de acoplamento de 380 ms, conduzida até o ventrículo. Velocidade do papel: 100 mm/s.

Bloqueio do ramo direito associado ao hemibloqueio posterior esquerdo - O estímulo atinge a musculatura ventricular, passando pelo

fascículo ântero-superior do ramo esquerdo, facilmente afetado por lesões degenerativas ou inflamatórias. A incidência de anormalidades do

intervalo H-V é bem elevada, variando de 80 a 100%¹⁶. Em nossa casuística, tal fato foi constatado: 82% dos pacientes exibiam H-V acima de 50 ms, sendo maior que 70 ms na maioria. A possibilidade de evolução para bloqueio A-V total torna-se amplamente provável, quando há associação de bloqueio do ramo direito com o hemibloqueio posterior esquerdo.

Bloqueio do ramo esquerdo - A condução para os ventrículos é feita através do ramo direito, podendo o intervalo H-V ter a condução de até 60 ms, na ausência de qualquer alteração funcional dessa estrutura. Uma lesão anatômica, situada estrategicamente no ronco do feixe de His, provocará padrão eletrocardiográfico

de bloqueio do ramo esquerdo, sem que ele esteja comprometido¹⁸.

Nos pacientes idosos, a presença de bloqueio de ramo com intervalo P-R nos limites superiores da normalidade ou com bloqueio A-V de 1.º grau sugere a possibilidade de interrupção súbita e completa da passagem dos estímulos para o ventrículo, mesmo não havendo sintomas anteriores.

A incidência de intervalo H-V alterado nesse grupo é muito alta^{13,16}. Em nosso material, 87,5% dos casos apresentam condução anormal pelo sistema His-Purkinje, estando o intervalo acima de 70 ms em 62% (fig. 14).

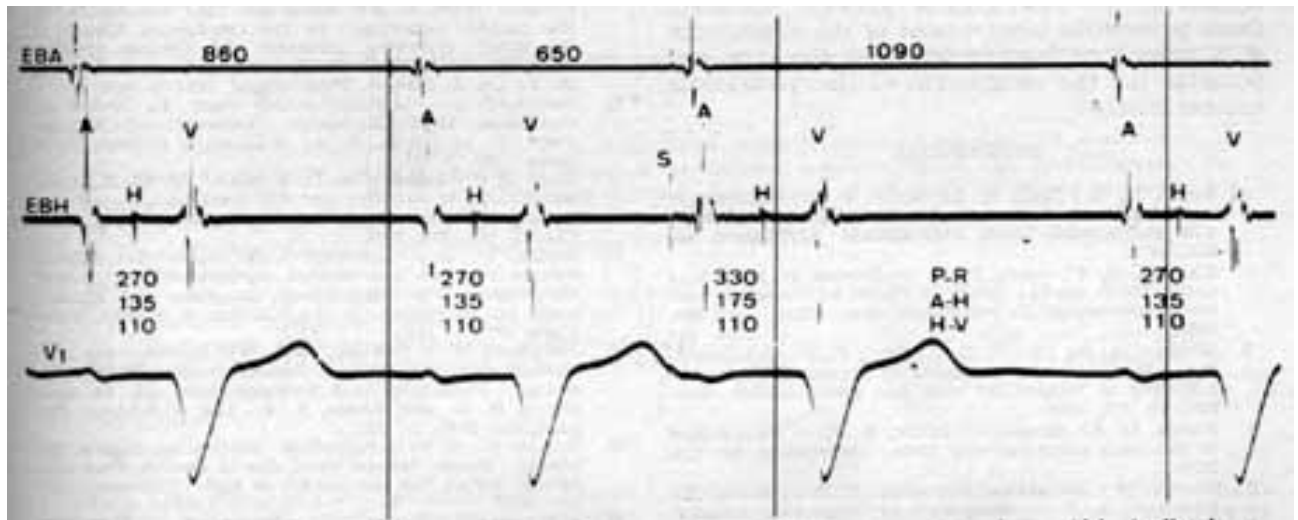


Fig. 14 - Eletrograma do feixe de His em paciente completamente assintomático, no período pós-operatório tardio revascularização miocárdica, com bloqueio do ramo esquerdo e bloqueio A-V de 1.º grau. Há lesão discreta da condução ao nível do nódulo A-V (A-H = 135 ms) e distúrbio importante His-Purkinje (H-V = 110 ms). O terceiro batimento é uma extra-sístole artificialmente produzida no átrio com intervalo de acoplamento de 650 ms. A condução atrial é normal. Velocidade do papel: 100 mm/s.

Valor do intervalo H-V, no prognóstico dos defeitos da condução intraventricular - A previsão da progressão para bloqueio A-V total, baseada nas alterações observadas no intervalo H-V, tem sido motivo de grande controvérsia. Trabalhos prospectivos realizados em alguns Centros de Pesquisa mostraram correlação entre intervalo H-V prolongado e evolução para bloqueios de graus acentuados e morte súbita^{19,20}, sendo tal evidência negada por outros²¹. Em vários casos estudados em nossa instituição, com intervalo H-V aumentado e espaço P-R normal, temos observado aparecimento de bloqueio A-V total, em forma súbita, algumas vezes precocemente.

Nos pacientes com eletrocardiogramas mostrando distúrbio da condução intraventricular e sintomas sugerindo fortemente a existência de períodos de fluxo sanguíneo cerebral diminuído, excluída uma causa extracardíaca evidente, indicamos o estudo eletrofisiológico do sistema de condução. Conduta semelhante é seguida nos idosos, portadores de bloqueio completo do ramo esquerdo ou bloqueio do ramo direito associado a hemibloqueio anterior esquerdo, com intervalo P-R nos limites superiores da normalidade ou discretamente aumentado, mesmo na ausência de qualquer sintomatologia.

Após a realização do eletrograma do feixe de His, recomendamos o implante de marca-

passo cardíaco definitivo, nas seguintes situações: pacientes sintomáticos, com qualquer tipo de distúrbio intraventricular e intervalo H-V superior a 70 ms; pacientes idosos, mesmo assintomáticos, com alteração eletrocardiográfica demonstrando comprometimento da divisão pósterio-inferior do ramo esquerdo e com intervalo H-V acima de 70 ms.

SUMMARY

The conventional 12 lead electrocardiogram is frequently insufficient to clarify the mechanisms of some bradyarrhythmias. This happens particularly in patients with suspicion of sick sinus syndrome, certain types of A-V block and in intraventricular conduction defects.

The His bundle electrogram allows a judicious assessment of the functional condition of different segments of the cardiac conduction system, as long as a well elaborated study protocol is followed.

To analyze the function of the sino-atrial node it is necessary to obtain the sinus node recovery time, the sino-atrial conduction time and to verify the response of the heart beat whenever medications which act upon the autonomic nervous system is applied.

A-V blocks may be localized at any level of the specialized conduction system of the

heart; there are lesions which are limited strictly to one region or extensive affecting the whole conduction system. The study of intracardiac potentials reveals exactly the location of the disturbance, whether there is or not an association with multiple locations, quantification of its intensity and the prognostic value.

In defects of intraventricular conduction an analysis of the apparent y normal fascicles can be performed; what at the present state of the art is impossible to be achieved by other techniques.

There is indication for an artificial pacemaker implantation whenever altered sinus function is evidenced; if the A-V blocks are localized in the His-Purkinje system; whenever there is serious involvement. A the conduction of a branch or fascicle which is the only responsible for the conduction of the ventricular muscle mass.

REFERÊNCIAS

- Rosen, K. M.; Loeb, H. S.; Sinno, M. Z.; Rahimtoola, S. H.; Gunnar, R. - Cardiac conduction in patients with symptomatic sinus node disease. *Circulation*, 43: 836, 1971.
- Vincenzi, F. F.; West, T. C. - Release of autonomic mediators in cardiac tissue by direct subthreshold electrical stimulation. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 141: 185, 1963.
- Grodner, A. S.; Lahrtz, H. G.; Pool, P. E.; Braunwald, E. - Neurotransmitter control of sinoatrial pacemaker frequency in isolated rat atria and intact rabbits. *Circ. Res.* 27: 867, 1970.
- Narula, O. S.; Samet, P.; Javier, R. P. - Significance of the sinus node recovery time. *Circulation*, 50: 114, 1974.
- Mandel, W.; Hayakawa, H.; Allen, H. N.; Danzig, R.; Kermaier, A. I. - Assessment of sinus node function in man by overdrive suppression. *Circulation*, 44: 59, 1971.
- Bashour, T.; Hemb, R.; Wickramesekaran, R.; Strauss, H. C.; Bigger Jr., J. T. - An unusual effect of atropine on overdrive suppression. *Circulation*, 48: 911, 1973.
- Benditt, D. G.; Strauss, H. C.; Scheinmann, M. M.; Behar, V. S.; Wallace, A. G. - Analysis of secondary pauses following termination of rapid atrial pacing in man. *Circulation*, 54: 436, 1976.
- Strauss, H. C.; Saroff, A. L.; Bigger, Jr., J. T.; Giardina, E. G. V. - Premature atrial stimulation as a key to the understanding of sinoatrial conduction in man. *Circulation*, 47: 86, 1973.
- Narula, O. S.; Shanto, N.; Vasquez, M.; Towne, W. D.; Linhart, J. W. - A new method for measurement of sinoatrial conduction time. *Circulation*, 58: 706, 1978.
- Esteves, C. A.; Gizzi, J. C.; Gauch, P. R. A.; Kormann, D. S.; Sousa, J. E. M. R. - Estudo comparativo entre o teste de Atropine e o tempo de recuperação do nódulo sinusal no diagnóstico da doença do nódulo sinusal. Trabalho enviado para apresentação no XXXVII Congresso Brasileiro de Cardiologia, Curitiba, 1981.
- Barrientos, V. H.; Kormann, D. S.; Gauch, P. R. A.; Gizzi, J. C.; Melo, C. S.; Petrola Jr., A.; Pires, M. M.; Pereira, C. A.; Jatene, A. D. - Complicações durante o teste da Atropine. Trabalho encaminhado para apresentação no XXXVII Congresso Brasileiro de Cardiologia, Curitiba, 1981.
- Seides, S. F.; Josephson, M. E.; Batsford, W. P.; Weisfogel, G. M.; Lau, S. H.; Damato, A. N. - The electrophysiology of propranolol in man. *Am. Heart J.* 88: 733, 1974.
- Puech, P.; Grolleau, R.; Guimond, C. - Incidence of different types of an block and their localization by His Bundle recordings. In *The Conduction System of the Heart. Structure. Function and Clinical Implications*, ed. by Wellens, H. J. J.; Lie, K. I. and Janse, M. J.; Lea & Febiger, Philadelphia, 1976. p. 467.
- Narula, O. S. - Atrioventricular block. In *Cardiac Arrhythmias. Electrophysiology, Diagnosis and Management*, ad. by Narula, O. S.; Williams & Wilkins, Baltimore, 1979. p. 85.
- Gizzi, J. C.; Azevedo, A. L.; Sousa, J. E. M. R.; Campos F., C. M. - Bloqueio A-V total com lesões múltiplas no sistema específico de condução. *Arq. Bras. Cardiol.* 27: 737, 1974.
- Narula, O. S. - Intraventricular conduction defects: current concepts and clinical significance. In *Cardiac Arrhythmias. Electrophysiology, Diagnosis and Management*, ed. by Narula, O. S.; Williams & Wilkins, Baltimore, 1979. p. 114.
- Josephson, M. E.; Seides, S. F. - Intraventricular conduction disturbances. In *Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and Interpretations*. ad. by Josephson, M. E. and Seides, S. F., Lea & Febiger, Philadelphia, 1979. p. 103.
- Narula, O. S. - Longitudinal dissociation in the His bundle. Bundle branch block due to asynchronous conduction within the His bundle in man. *Circulation*, 56: 996, 1977.
- Altschuler, H.; Fisher, J. D.; Furman, S. - Significance of isolated H-V interval prolongation in symptomatic patients without documented heart block. *Am. Heart J.* 97: 19, 1979.
- Narula, O. S.; Gann, D.; Samet, P. - Prognostic value of H-V interval. In *His Bundle Electrocardiography*, ed. by Narula, O. S. F. A. Davis Company, Philadelphia, 1975. p. 437.
- Dhingra, R. C.; Denes, P.; Wu, D.; Chuquimia, R.; Amat-y-Leon, F.; Wyndham, C.; Rosen, K. M. - Chronic right bundle branch block and left posterior hemiblock. Clinical, electrophysiologic and prognostic observations. *Am. J. Cardiol.* 36: 867, 1975.