

VALOR DO ELETROCARDIOGRAMA CONVENCIONAL NA LOCALIZAÇÃO DOS DISTÚRBIOS DA CONDUÇÃO ATRIOVENTRICULAR

ROBERTO SOLDÁ *, JOÃO PIMENTA **, ÂNGELO DE PAOLA***

Com o objetivo de efetuar o diagnóstico anatômico dos bloqueios atrioventriculares, foram revistos os eletrocardiogramas registrados de maneira convencional ou pelo sistema Holter de 55 pacientes consecutivos, submetidos a estudo eletrofisiológico e que apresentavam intervalo HV prolongado, duplicação do potencial H ou bloqueio AV do 2.º ou do 3.º grau, correlacionando o tipo e local do bloqueio com a morfologia dos complexos QRS. Nos pacientes portadores de bloqueios AV do 2.º grau tipo I com ciclos de Wenckebach curtos (3:2, 4:3) e nos bloqueios do 2.º grau tipo 2:1, foram realizadas manobra vagal e a injeção endovenosa de sulfato de atropina, sendo então registrado o eletrocardiograma convencional. Assim 100% dos bloqueios pós-hissianos tinham complexos QRS com morfologia de bloqueio de ramo, 84,6% dos bloqueios infra-His mostravam QRS normais e 66,6% dos bloqueios pré-His também tinham QRS normais. Das manobras que interferem no tônus do sistema nervoso autônomo, o uso da atropina melhorou a condução AV nos bloqueios nodais AV e dificultou-a nos bloqueios infranodais; o contrário foi observado com a manobra vagal, ou seja, facilitação da condução nos bloqueios infranodais e piora nos bloqueios nodais.

Na maioria dos pacientes, apenas o eletrocardiograma convencional é suficiente para o diagnóstico da localização anatômica dos bloqueios AV sendo que, nos casos em que há dúvida, pode-se lançar mão da manobra vagal e do uso de atropina, localizando o nível do distúrbio da condução com segurança, podendo, então, orientar uma terapêutica segura para cada paciente.

O diagnóstico exato da localização de um distúrbio atrioventricular é impossível de ser firmado analisando-se apenas o eletrocardiograma convencional. Por isso, é necessário o uso de metodologia invasiva para registro de eletrogramas intracavitários do sistema de condução atrioventricular (AV) para determinação do nível anatômico do distúrbio da condução, como por exemplo, no AV, feixe de His ou abaixo desse.

Procurou-se mostrar o modo de fazer o diagnóstico aproximado da localização anatômica de um bloqueio AV, utilizando-se apenas o eletrocardiograma convencional e procedimentos que alteram a influência do sistema nervoso autônomo como a manobra vagal e

o emprego de atropina endovenosa. A importância de se conhecer essa localização anatômica é a de ter maior segurança nos procedimentos terapêuticos desses pacientes, já que com essa localização pode-se prever a sua gravidade, o seu comportamento clínico e orientar uma terapêutica mais adequada.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados 55 pacientes consecutivos encaminhados para avaliação de distúrbios da condução AV e que, submetidos a estudo eletrofisiológico, apresentavam intervalo HV prolongado, duplicação do potencial H ou bloqueio AV do 2.º ou do 3.º grau, independentemente de sua doença de base.

Trabalho realizado no Serviço de Cardiologia do Hospital do Servidor Público Estadual, SP.

* Médico da Seção de Clínica Médica. Coordenador da Residência Médica, na área de Clínica Médica, do Complexo Hospitalar do Mandaqui.

** Diretor do Serviço de Cardiologia do Hospital do Servidor Público Estadual, SP.

*** Médico do Setor de Hemodinâmica do Serviço de Cardiologia do Hospital do Servidor Público Estadual, SP. Professor-Adjunto da Disciplina de Cardiologia do Departamento de Medicina da Escola Paulista de Medicina.

Os pacientes foram submetidos a estudos eletrofisiológicos pelas técnicas habituais^{1,2}. Assim, através de punção da veia femoral direita, foi introduzido um eletrodo tripolar, posicionando-se sob a valva tricúspide para registro dos potenciais de átrio direito baixo, septo interventricular alto e eletrocardiograma do feixe de His. Um eletrodo hexapolar foi introduzido por dissecação da veia na prega do cotovelo direito ou por punção da veia subclávia direita, e usado para registro e estimulação do átrio esquerdo e do ventrículo direito. Assim, os potenciais intracavitários atrial direito (A), hisiano (H) e septal ventricular direito (V) foram registrados simultaneamente com derivações eletrocardiográficas periféricas DI, DII e VI em papel fotográfico nas velocidades de 50 a 100 mm/s através de polígrafo. Durante o estudo invasivo não foram empregadas drogas ou quaisquer outras manobras para alterar o tônus vagal. Os pacientes não faziam uso de qualquer droga cardioativa há pelo menos uma semana antes do estudo.

Foram analisados posteriormente os eletrocardiogramas registrados convencionalmente ou por sistema Holter. Nos portadores de bloqueios AV do 2.º grau tipo I com ciclos de Wenckebach curtos (bloqueios até 4:3) e bloqueios AV do 2.º grau tipo 2:1 foram registrados eletrocardiogramas com manobra vagal e administração de sulfato de atropina na dose de 0,0125 mg/kg de peso.

A localização dos bloqueios AV, bem como os valores normais dos intervalos, através dos registros intracavitários foram definidos de acordo com Narula e Col.³. Assim, o intervalo AH foi definido como o tempo entre o início da ativação atrial registrada na derivação do eletrograma do feixe de His até o início da ativação hissiana, sendo considerado normal entre 50 e 120 ms. O intervalo HV foi considerado normal até 55 ms e definido como o tempo entre o início da inscrição do potencial H e a ativação ventricular mais precoce observada em todas as derivações registradas.

RESULTADOS

Dos 55 pacientes estudados, com idade variando entre 23 e 83 anos (média - 61,0), 34 eram mulheres, 17 eram portadores de cardiopatia chagásica e os demais, de esclerose do sistema de condução. Assim, todos os 12 pacientes com intervalo HV prolongado apresentavam complexos QRS com morfologia de bloqueio de ramo (3, bloqueio completo de ramo direito; 5, bloqueio completo de ramo direito e hemibloqueio anterior esquerdo; 3, bloqueio completo de ramo direito e hemibloqueio posterior esquerdo; e 1, bloqueio completo de ramo esquerdo). Dos 2 pacientes com duplicação do potencial H, 1 apresentava QRS normal e outro com morfologia de BCRD. O bloqueio AV do 2.º grau do tipo I não foi encontrado abaixo do feixe de His; dos 6 portadores desse tipo de bloqueio em nível pré-His, 4 tinham ativação ventricular normal e 2 mostravam complexos QRS alargados (1 BCRD e 1 BCRD + HBA) e os

2 pacientes com bloqueio intra-hissiano tinham complexos QRS normais indicando que 75% dos bloqueios AV do 2.º grau tipo I aparecem em pacientes com complexos QRS normais. O bloqueio AV do 2.º grau tipo II não foi encontrado em nível nodal; todos os portadores desse bloqueio em nível pós-His tinham complexos QRS alargados (2 BCRD) e o único paciente com bloqueio do tipo II intra-His tinha complexo QRS normal. Dos 11 pacientes com bloqueios AV do 2.º grau tipo 2:1, 1 era de localização pré-His e mostrava complexo QRS com morfologia de BCRD, 4 eram intra-His, e tinham complexos QRS normais e 6 eram pós-His, com complexos QRS aberrantes (4 BCRD e 2 BCRI) + HBA), indicando que o bloqueio AV do 2.º grau tipo II, na maioria dos casos, surge em pacientes com distúrbio da condução intraventricular. O bloqueio AV total foi encontrado em 19 pacientes, sendo 5 pré-His (4 QRS normais e 1 com BCRD), 4 intra-His (3 com QRS normais e 1 com BCRD) e 10 pós-His, todos com complexos QRS alargados (5 BCRD e 5 BCRD + HBA).

Dessa forma, todos os portadores de distúrbios da condução pós-His (30 pacientes) apresentavam complexos QRS com morfologia de bloqueio de ramo; 11 (84,6%) dos 13 bloqueios intra-His tinham QRS normais e 8 (66,6%) dos 12 pacientes com bloqueios pré-His mostravam complexos QRS normais.

Os procedimentos que alteram a influência do sistema nervoso autônomo, feitos em 19 pacientes que apresentavam bloqueios AV do 2.º grau tipo I com ciclos de Wenckebach curtos (3:2, 4:3) e bloqueios AV do 2.º grau tipo 2:1, mostraram piora na condução do estímulo, após manobra vagal, em pacientes com bloqueios nodais AV, enquanto não houve mudança ou ocorreu discreta melhora na condução do estímulo nos pacientes com bloqueios infranodais. A prova da atropina mostrou facilitação na condução nos bloqueios nodais, enquanto que nos infranodais não houve alteração ou ocorreu piora do grau de bloqueio (figs. 1, 2 e 3).

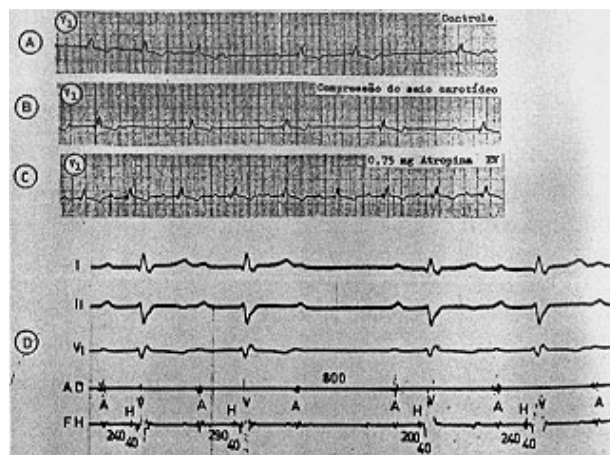


Fig.1- Modificações do sistema vagal em paciente portador de bloqueio AV do 2.º grau tipo I. A, controle; B, compressão do seio carotídeo; C, condução AV 1:1 constante após administração de atropina; D, confirmação eletrofisiológica de bloqueio a nível nodal Av.

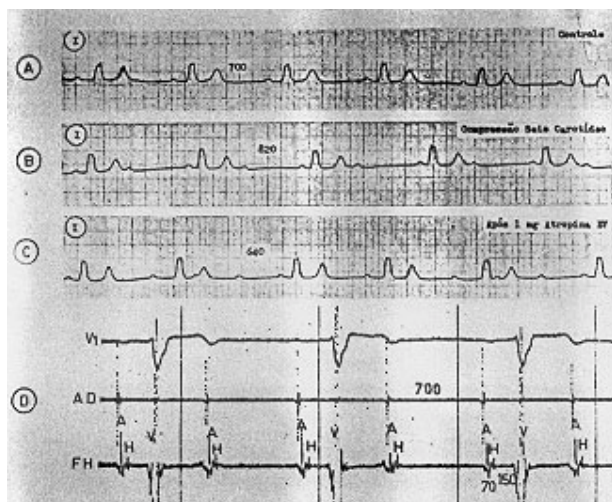


Fig. 2- Ação da manobra vagal e atropina em paciente com bloqueio AV 2: B, compressão do seio carotídeo, sem alteração do grau de bloqueio; C, após atropina, piora do grau de bloqueio; D, bloqueio AV do 2.º grau 2:1 pós-hissiano.

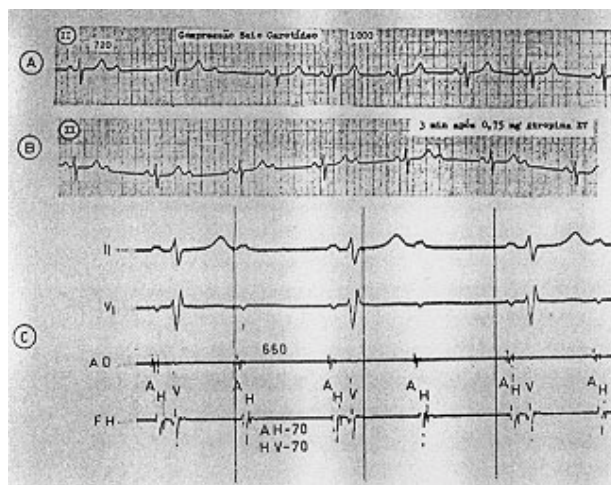


Fig. 3- Facilitação de condução AV com manobra vagal em paciente com bloqueio AV pós-Hissiano- A, ritmo sinusal com bloqueio AV 2:1 e bloqueio de ramo direito; após compressão do seio carotídeo, recuperação da condução 1:1 B, após injeção endovenosa de atropina, sem modificação do grau de bloqueio. C, bloqueio AV 2:1 pós-hissiano.

DISCUSSÃO

A etiologia dos bloqueios AV ainda não está completamente esclarecida. Entre as possíveis causas relacionam-se as cardiopatias congestivas e hipertróficas^{4,5}, insuficiência coronariana aguda e crônica, além das patologias esclerodegenerativas conhecidas como doença de Lev e Lenègre¹¹⁻¹³.

A localização anatômica do distúrbio da condução deve ser correlacionada com sua possível gravidade e conseqüente sintomatologia clínica. Os bloqueios AV

localizados abaixo do nó AV são mais sintomáticos, com crises de claudicação cerebral freqüentes, devendo ser tratados precocemente com implante de marca-passo definitivo. Os bloqueios de localização nodal são mais benignos, com poucas repercussões clínicas, mesmo em bloqueios de alto grau¹⁴, devido provavelmente à sua evolução ocorrer de maneira mais lenta e progressiva, com tempo de adaptação às baixas freqüências, além do ritmo de suplência ser normalmente juncional com freqüências não tão baixas e ser eletricamente estável. Por outro lado, nos bloqueios infranodais, a instalação se faz de modo abrupto, com bloqueio de 2.º ou 3.º graus, às vezes com longos períodos de assistolia, com mais sintomas de claudicação cerebral¹⁵.

O eletrocardiograma convencional é extremamente útil para registrar defeitos na condução AV; falta, entretanto, mostrar com exatidão o local do distúrbio e outras regiões acometidas, sendo para isso necessário o uso de técnicas invasivas de registros do feixe de His. Entretanto, na grande maioria dos casos, a análise cuidadosa de um traçado eletrocardiográfico pode firmemente sugerir a localização anatômica de um bloqueio AV, ditando, assim, as condutas mais adequadas para cada caso.

É descrito que em distúrbios avançados na condução AV, a presença de complexos QRS com morfologia de bloqueio de ramo corresponde a bloqueios localizados distalmente ao ponto que se registra a deflexão do feixe de His (pós-His)¹⁸. Os bloqueios localizados no nó AV (pré-His) ou no feixe de His: (intra-His) têm geralmente complexos QRS com duração normal. No presente estudo, todos os pacientes com bloqueios pós-His apresentavam complexos QRS com duração aumentada enquanto que 84,6% dos pacientes com bloqueios intra-His e 66,6% dos bloqueios pré-His apresentavam complexos QRS com duração normal.

Também o tipo do bloqueio pode sugerir sua localização anatômica dentro do sistema de condução. É descrito que o bloqueio AV do 2.º grau tipo I é raro no sistema His-Purkinje e que o bloqueio AV do 2.º grau tipo II ainda não foi convenientemente demonstrado ao nível do nó atrioventricular^{17,19}. Este estudo confirma esses fatos, não tendo sido encontrado nessa série nenhum bloqueio AV do 2.º grau tipo I infranodal e nenhum bloqueio do 2.º grau tipo II de localização intranodal. AV.

Estes achados mostram que a análise do eletrocardiograma convencional na maioria das vezes, através da análise da morfologia dos complexos QRS e do tipo do bloqueio AV, pode nos guiar com bastante segurança na provável localização anatômica no sistema de condução, orientando a melhor conduta terapêutica, sem a necessidade de técnicas invasivas.

O efeito da influência do tônus vagal é usualmente limitado ao nó sinusal e atrioventricular, sendo inexistente no sistema His-Purkinje. A manobra vagal pode ser clinicamente útil no diagnóstico da localização de um bloqueio AV. Quando empregada em pacientes

com bloqueio AV do 2.º grau, notou-se aumento no grau de bloqueio, quando o distúrbio era localizado ao nível do nó AV; por outro lado, quando o distúrbio era localizado abaixo do nó AV, houve diminuição no grau de bloqueio secundária à diminuição da frequência sinusal, diminuindo o número de estímulos que chegavam ao sistema His-Purkinje¹⁹.

O sulfato de atropina usado por via endovenosa age em nível do nó AV, através de seu efeito anticolinérgico, provocando melhora na condução do estímulo nos casos de bloqueios AV em nível pré-hissiano. Nos bloqueios infranodais, a atropina piora o grau de bloqueio AV¹⁵ possivelmente devido ao aumento da frequência sinusal com maior número de estímulos que chegam ao sistema His-Purkinje. Isso não ocorre nos bloqueios dependentes de bradicardia (bloqueio de fase 4)^{21,22}. Nos casos de bloqueios fixos 2:1, o uso de atropina permite fazer a diferenciação entre bloqueios de localização intra-nodal. AV ou infra-nodal²³ semelhante ao que ocorre com o exercício. Dessa forma, o uso de manobras que interferem no tônus do sistema nervoso autônomo é útil no diagnóstico do local do bloqueio nos casos em que apenas o eletrocardiograma convencional não é o suficiente, ou seja, nos bloqueios fixos 2:1 e nos bloqueios do 2.º grau tipo I com ciclos curtos de Wenckebach, onde a lesão pode ser intranodal AV ou infranodal. Neste trabalho as manobras foram usadas em pacientes, havendo piora da condução AV em todos os bloqueios intra-nodais AV. Por outro lado, nos infranodais houve discreta melhora na condução ou na maioria dos casos, não houve interferência no grau de bloqueio. A atropina causou diminuição do grau de bloqueio nos pacientes com lesões nodais AV, e manutenção ou agravamento da condução nos pacientes com lesões infra-nodais.

Pode-se concluir que apenas a análise cuidadosa de um traçado eletrocardiográfico convencional pode orientar, com grande segurança, quanto à localização anatômica de um distúrbio da condução AV. Assim, a presença de um bloqueio AV do 2.º grau do tipo II é uma alteração eletrocardiográfica exclusiva do sistema His-Purkinje. Quando houver bloqueio AV do 2.º grau do tipo II com complexos QRS estreitos (morfologia normal), o local de bloqueio certamente será intra-hissiano; se houver complexo QRS com morfologia de bloqueio de ramo, o bloqueio poderá ser intra ou pós-His. Bloqueios AV do 2.º grau do tipo II não ocorre em nível pré-His. Por outro lado, bloqueio AV do 2.º grau tipo I com ciclos longos (maiores que 4:3), certamente se localizam no nó AV. Nos casos em que se encontram dificuldades, o emprego de manobras que interferem no tônus do sistema nervoso autônomo, como a manobra vagal e a injeção endovenosa de atropina, podem ser úteis no diagnóstico do tipo de bloqueio e o local do acometimento do sistema de condução. Desse modo, um bloqueio AV do 2.º grau 2:1, sob ação da atropina, passará a um bloqueio do tipo 1, 3:2 ou 4:3, melhorando a condução, indicando que o local do bloqueio é intranodal AV. Se houver

piora da condução, sugere-se fortemente que o bloqueio é infranodal AV. Também a manobra vagal é útil, dificultando a condução em nível nodal AV, ou diminuindo o grau de bloqueio quando em nível infranodal (fig. 1).

Esses achados, somados à sintomatologia clínica desses pacientes, podem propiciar grande segurança na conduta terapêutica sem o uso obrigatório de técnicas invasivas.

SUMMARY

The surface and Holter electrocardiograms and electrophysiologic studies from 55 patients with prolonged HV interval, splitting of H potential or second and third degree AV block were reviewed in order to study the relationship between the type and site of AV block with the QRS morphology. In patients with type I second degree AV block with short Wenckebach cycles (4:3,3:2) and in type 2:1 second degree AV block, manoeuvres that interfere on autonomic nervous system were performed, with carotid sinus massage and intravenous injection of atropine sulphate. Thus, all patients with infra-His block had QRS complexes with bundle branch block morphology, 84.6% of intra-His and 66.6% of the intra-nodal AV block had normal QRS complexes. Atropine enhanced the AV conduction in patients with intra-nodal AV block and depressed it in patients with infra-nodal AV block. On the other hand, it was observed that the vagal manoeuvres enhanced the infra-nodal AV conduction and depressed it in intra-nodal AV block.

It is concluded that in the majority of the patients, standard ECG alone is sufficient to make the diagnosis of the anatomical location of the AV block. In doubtful cases, atropine and vagal manoeuvres are useful to locate the AV conduction disturbances, allowing the choice of the correct therapy to each patient.

REFERÊNCIAS

1. Scherlag, B. J.; Stein, H.; Berkowitz, W. D.; Damato, A. N. - A catheter technique for recording His bundle activity in man. *Circulation*, 39: 13, 1969.
2. Pimenta, J.; Miranda, M.; Pereira, C. B. - Electrophysiologic findings in long-term asymptomatic chagasic individuals. *Am Heart J*. 106: 374,1983.
3. Narula, O. S.; Scherlag, B. J.; Samet, P.; Javier, R. P. - Atrioventricular block. Localization and classification by His bundle recordings. *Am. J. Med.* 50:146,1971.
4. Harris, A.; Davies, M.; Redwood, D.; Letham, A.; Siddons, H. Aetiology of chronic heart block. A clinico-pathological correlations in 65 cases. *Br. Heart J.* 31: 206, 1969.
5. Smith, S.; Hayes, W. L. - The prognosis of complete left bundle branch block. *Am. Heart J.* 70: 157, 1965.
6. Marriot, H. J. L.; Hogan, P. - Hemiblock in acute myocardial. *Chest*, 58: 342, 1970.
7. Coll, J. J.; Weinberg, S. L. - The incidence and mortality of intraventricular conduction defects in acute myocardial infarction *Am. J. Cardiol*, 29: 344, 1972.

8. Norris, R. M.; Croxson, M. S. - Bundle branch block in acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 79: 728,1970.
9. Davies, M. J.; Harris, A. - Pathological basis of primary heart' block. *Br. Heart J.* 31: 219,196.
10. Ginks, W.; Sutton, R.; Siddons, H.; Leatham, A. - Unexpected coronary artery disease as cause of chronic atrioventricular block in middle age. *Br. Heart J.* 44: 699, 1980.
11. Lev, M.-The pathology of complete atrioventricular block. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 6: 317,1964.
12. Lev, M. - Anatomic basis for atrioventricular block. *Am. J. Med.* 37:742,1964.
13. Lenègre, J. - Etiology and pathology of bilateral bundle branch block in relation to complete heart block. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 6:409.
14. Langendorf, R.; Pick, A. - Atrioventricular block type II (Mobitz): its nature and clinical significance. *Circulation*, 38:819,1968.
15. Narula, O. S. - Atrioventricular blocks. In: Narula, O. S. (ed.) - *Electrophysiology, Diagnosis and Management*. Baltimore, William & Wilkins, 1979. cap. 7, p. 93.
16. Ohkawa, S.; Sugiura, M.; Itoh, Y.; Kitano, K.; Kiraoka, K.; Ueda, K.; Murakami, M. - Electrophysiologic and histologic correlations in chronic complete atrioventricular block. *Circulation*, 64: 215,1981.
17. Narula, O. S.; Samet, P. - Wenkebach and Mobitz Type II A-V blocks due to lesions within the His bundle branches. *Circulation*, 41:947,1970.
18. Narula, O. S.; Cohen, L. S.; Scherlag, B. J.; Samet, P.; Lister, J. W.; Hildner, F. J. - Localization of AV conduction defects in man by recording of the His electrograms. *Am. J. Cardiol.* 25: 228, 1970.
19. Gupta, P. K.; Lichstein, E.; Chadda, K. D. -Electrophysiological features of Mobitz type II AV block occurring within the H is bundle. *Heart J.* 34: 1232,1972.
20. Jonas, E. A.; Kosowsky, B. D.; Ramaswamy, K. - Complete His-Purkinje block produced by carotid sinus massage. Report of a case. *Circulation*, 50: 192, 1974.
21. Schuillenburg, R. M.; Durrer, D. - Problems in recognition of conduction disturbances in the His bundle. *Circulation*, 51: 68, 1975.
22. Narula, O. S. - Wenkebach type I and II atrioventricular block (Revisited). *Cardiovasc Clin* 6: 137, 1974.
23. Bakst, A.; Goldberg, B.; Schamroth, L. -Significance of exercise in induced atrioventricular block. *Br. Heart J.* 37: 984, 1975.