

## CONCEITOS ATUAIS SOBRE O BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO DE PAREDE INFERIOR

ROBERTO BASSAN\*, IVAN GONÇALVES MAIA\*\*

Bloqueio atrioventricular (BAV) é complicação relativamente comum na fase aguda do infarto do miocárdio de parede inferior. A incidência de BAV de alto grau (2º e 3º graus) é de 15 a 25%<sup>1-3</sup> mas, se computados todos os tipos de BAV, isto é, os parciais (de 1º e 2º graus) e o total (de 3º grau), a incidência pode alcançar valores de até 40%<sup>4</sup>. Conquanto o BAV de 1º grau não cause alterações do ritmo e da frequência cardíaca, também se constitui em distúrbio da condução atrioventricular, na qual o estímulo elétrico consegue ultrapassar a zona isquêmica com considerável retardo. No infarto agudo do miocárdio de parede inferior, o BAV de 1º grau pode evoluir ou não para as formas mais graves de BAV (2º e 3º graus), enquanto os BAV de 2º e 3º graus geralmente são precedidos de BAV de 1º grau<sup>3</sup>.

### Mecanismos etiopatogênicos

Estudos iniciais estabeleceram que o nódulo AV recebe nutrição arterial através do chamado ramo do nódulo AV, o qual nasce da artéria coronária direita em cerca de 90% dos indivíduos normais (circulação coronária de dominância direita) e da artéria circunflexa esquerda nos 10% restantes (circulação de dominância esquerda)<sup>5-7</sup>. O fato do sistema juncional ser o único caminho para a despolarização atrial alcançar os ventrículos, e o nódulo AV ser a primeira região deste sistema a receber a despolarização atrial, demonstra a importância estratégica desta estrutura na condução do estímulo elétrico dos átrios para os ventrículos. Além disso, o nódulo AV, ao apresentar um retardo natural e fisiológico da condução AV em relação ao subjacente feixe de His—determinando que cerca de 2/3 da condução AV (correspondente ao espaço RR do eletrocardiograma) se deva à despolarização nodal—faz com que somente retardos da condução ao nível do nódulo AV repercutam de maneira importante na duração da condução AV (e por consequência, no espaço PR do ECG).

Os estudos de Rosen e col<sup>8</sup>, Hunt e Col<sup>9</sup> e Lie e col<sup>10</sup> estabeleceram inequivocamente, por investigações eletrofisiológicas e anatomopatológicas, que o

bloqueio AV no infarto agudo do miocárdio inferior se localiza ao nível do nódulo AV (bloqueio pré-hissiano). Tal fato respalda-se nas características eletrocardiográficas destes bloqueios, quais sejam, fenômenos de Wenckebach ou bloqueio AV 2:1 nos casos de BAV de 2º grau, ou complexos QRS estreitos e semelhantes aos encontrados em ritmo sinusal e com frequência ventricular igual ou maior que 40 bpm, em casos de BAV de 3º grau.

O infarto agudo do miocárdio de parede inferior resulta de oclusão trombótica da artéria coronária direita (ou de artéria circunflexa dominante), na grande maioria dos casos. Como a artéria do nódulo AV é ramo de uma dessas artérias, fica claro que intensa isquemia e conseqüente necrose deveria ocorrer em praticamente todos os pacientes com infarto agudo do miocárdio de parede inferior. Conseqüentemente, seria de esperar que bloqueio AV parcial ou total ocorresse em todo paciente com infarto agudo do miocárdio de parede inferior. Entretanto, vários estudos anatomopatológicos têm demonstrado ausência de significativa necrose do nódulo AV em pacientes que faleceram em vigência de infarto do miocárdio inferior complicado por bloqueio AV<sup>11-13</sup>. Além disso, BAV significativo ocorre em no máximo 1/3 dos pacientes com infarto inferior, conforme visto anteriormente. Para justificar tais achados, somente três explicações seriam possíveis: 1) ocorrência de recanalização espontânea da artéria relacionada com o infarto; 2) o infarto inferior resultaria de oclusão de artéria coronária direita (ou artéria circunflexa) não dominante; ou 3) o nódulo AV teria nutrição biarterial.

Os estudos pioneiros de DeWood e col<sup>14</sup>, posteriormente confirmados por Costa Filho e Bassan<sup>15</sup>, mostraram que recanalização espontânea da artéria relacionada ao infarto do miocárdio só ocorre em cerca de um terço dos pacientes estudados por cinecoronariorrafia até a quarta semana pós-infarto. Além disso, Bassan e col demonstraram que a incidência de recanalização espontânea entre pacientes com infarto agudo do miocárdio de parede inferior complicado e não-complicado por BAV era a mesma<sup>16</sup>. Este estudo também demonstrou que nenhum paciente com infarto do miocárdio de parede inferior complicado por BAV

\* Chefe da Clínica Cardiológica do Hospital Procárdiaco, Rio de Janeiro.

\*\* Diretor do Pró-Ritmo, Hospital Procárdiaco.

tinha oclusão de artéria não dominante, enquanto 12% dos sem BAV a apresentavam<sup>16</sup>. Finalmente, tivemos a oportunidade de evidenciar que a nutrição arterial do nódulo AV é dupla, através de demonstração da alta prevalência de lesão obstrutiva proximal da artéria descendente anterior, em pacientes com infarto agudo do miocárdio inferior complicado por BAV, a qual era significativamente maior do que a observada nos pacientes sem BAV<sup>17</sup> (tab. 1). Com estas observações, ficou claro que o bloqueio AV no infarto inferior é conseqüência de súbita isquemia nodal resultante da oclusão da artéria que fornece o ramo do nódulo AV e agravada pela obstrução da artéria descendente anterior; geralmente antes do primeiro ramo septal, o qual seria responsável pela dualidade nutricional. A irrigação arterial proveniente desta artéria, apesar de comprometida pela obstrução, seria suficiente para socorrer o nódulo AV e evitar grandes danos anatomopatológicos. Entretanto, transtornos metabólicos resultantes da isquemia causariam anormalidades da condutibilidade e conseqüente bloqueio AV. Fica assim explicado por que o BAV ocorre em menos da metade dos pacientes com infarto inferior, é de apresentação lenta, progressiva e quase sempre transitória, e por que não se acompanha de necrose nodal. Bassan e col também estabeleceram que o bloqueio AV no infarto inferior é um sinal altamente indicativo de que os pacientes têm lesão obstrutiva associada na artéria descendente anterior<sup>17</sup> (fig. 1).

**TABELA I - Obstrução da artéria descendente anterior em pacientes com e sem bloqueio AV, durante a fase aguda de infarto do miocárdio de parede inferior (apud ref. 17).**

	Infarto Inferior		
	Com bloqueio AV (n = 11)	Sem bloqueio AV (n = 40)	
Obstrução da ADA	10 (91%)	22 (55%)	p < 0,05
Antes do 1º Sp	8 (73%)	12 (30%)	p < 0,02

AV = atrioventricular; ADA = artéria descendente anterior; Sp = ramo septal.

Recente estudo anatomopatológico em pacientes com infarto agudo do miocárdio inferior demonstrou que a maioria daqueles que desenvolveram bloqueio AV apresentava necrose das fibras átrio-septais pré-nodais, sugerindo que este poderia ser o mecanismo responsável pelo BAV<sup>18</sup>. Apesar deste achado anatomopatológico estar associado ao bloqueio AV, o simples fato do distúrbio da condução ser um fenômeno transitório indica que não existe necessariamente uma relação de causa e efeito.

Durante muitos anos se considerou que uma hiperatividade parassimpática na fase aguda do infarto do miocárdio inferior fosse o mecanismo etiopatogênico primário do bloqueio AV, principalmente porque muitos pacientes apresentavam também outros sinais e sintomas vagais, tais como, bradicardia sinusal, hi-

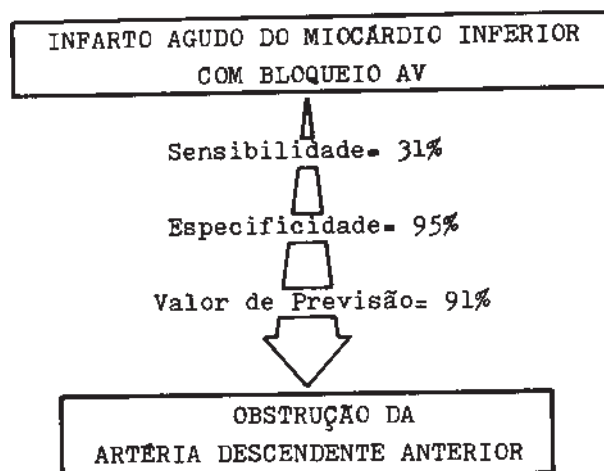


Fig. 1—Sensibilidade, especificidade e valor de previsão do bloqueio AV no infarto agudo do miocárdio de parede inferior, para a existência de obstrução na artéria descendente anterior.

potensão, náuseas, vômitos e sudorese<sup>19-21</sup>. Mais recentemente, o estudo de Feigl e col<sup>22</sup> demonstrou a ocorrência de dois tipos de bloqueio AV na fase aguda do infarto inferior: o precoce, que ocorre nas primeiras 6 h de evolução do infarto, geralmente sem passar por BAV de 1º grau, com freqüência ventricular lenta, e de resolução em no máximo 24 h, sendo que atropina abole o BAV ou aumenta significativamente a freqüência ventricular em todos os casos; e o tardio, que se inicia após as primeiras 12-24h de evolução do infarto, geralmente precedido por BAV de 1º grau, com freqüência ventricular em torno de 50 bpm, freqüentemente com duração superior a três dias e sem responder à atropina. Este estudo veio sugerir que o aumento do tônus parassimpático possa ser o mecanismo etiopatogênico do BAV somente nas primeiras horas de evolução do infarto inferior, principalmente naqueles casos em que o distúrbio da condução responde à administração de atropina. Nos demais casos, o mecanismo etiopatogênico seria puramente metabólico, através da liberação local de adenosina no nódulo AV, em decorrência da isquemia prolongada<sup>23,24</sup>. A adenosina é sabidamente um agente causador de bloqueio AV nodal<sup>25</sup>, o qual pode ser revertido através da administração de aminofilina, um antagonista competitivo da adenosina<sup>26,27</sup>. Como a atropina geralmente não corrige o transtorno da condução nesta situação, entende-se por que muitos pacientes com infarto do miocárdio inferior complicado por bloqueio AV não respondem a esta droga.

Esses estudos mais recentes sobre a etiopatogenia do bloqueio AV na fase aguda do infarto inferior trouxeram informações mais precisas e explicações mais coerentes, que vieram a substituir as antigas e empíricas teorias de infiltração leucocitária e edema do sistema de condução, até há pouco ainda aceitas como mecanismos do bloqueio AV no infarto inferior<sup>28</sup>.

### Tratamento do Bloqueio AV

Os recentes conhecimentos sobre a fisiopatologia

do bloqueio AV no infarto do miocárdio de parede inferior tornaram mais racional a conduta terapêutica para este distúrbio da condução, principalmente quando se sabe previamente de seu caráter benigno, transitório e reversível, na maioria dos pacientes. Assim, “*apriori*”, a conduta deve ser conservadora e geralmente expectante, uma vez que a conduta intervencionista só se justifica quando síndrome de baixo débito cardíaco se instala.

Como a causa do bloqueio AV é basicamente isquêmica (podendo nas primeiras horas ter também um componente hipertônico vagal), o uso de oxigênio, vasodilatadores e trombolíticos é recomendado. Drogas que reduzem o dromotropismo, tais como os beta-bloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio e antiarrítmicos estão contraindicadas. Monitorização contínua da frequência cardíaca, pressão arterial, perfusão periférica, estado de compensação cardíaca, nível de consciência e função renal são imprescindíveis nesta situação. Ao primeiro sinal de que a queda da frequência cardíaca e a perda da contração atrial estão contribuindo para deteriorar significativamente o débito cardíaco e a contratilidade ventricular, o cardiologista deve passar da posição expectante para intervencionista.

Como o objetivo é restaurar o enlace AV, ou pelo menos aumentar a frequência ventricular, a atropina é a droga de escolha, principalmente se o bloqueio AV ocorreu nas primeiras 6h de evolução do infarto. É de esperar-se, entretanto, que nos pacientes com mais de 12-24h de evolução, esta droga parassimpaticolítica possa não exercer efeito eletrofisiológico e hemodinâmico benéfico<sup>22</sup>. Por outro lado, deve-se levar em conta que a atropina apresenta um efeito arritmogênico significativo, quando administrada a pacientes com infarto agudo do miocárdio, mesmo naqueles com bradicardia de qualquer origem<sup>21</sup>. Do mesmo modo, o uso de drogas simpaticomiméticas, tais como isoproterenol e adrenalina, deve ser feito com extrema cautela, devido aos efeitos cronotrópico e inotrópico positivos, que podem ser altamente deletérios nos pacientes com insuficiência coronária aguda, devido ao aumento do consumo de oxigênio miocárdico.

O uso de marcapasso temporário transvenoso fica reservado aos casos em que ocorre significativa queda do débito cardíaco, associada ou não a importante disfunção contrátil ventricular esquerda, e nos quais a atropina não tenha surtido o efeito desejado. A utilização profilática de marcapasso nos pacientes com infarto inferior e bloqueio AV, na ausência de baixo débito sistêmico, é controversa do ponto de vista da relação risco-benefício. Conquanto não haja clara evidência de que a instalação profilática de marcapasso temporário tenha inequivocamente melhorado o prognóstico destes pacientes<sup>29-31</sup>, complicações tais como perfuração cardíaca, fibrilação ventricular e infecção são suficientemente frequentes para, em nossa opinião, desaconselhar o uso estritamente profilático de marcapasso nessa situação.

Os estudos sobre o papel da adenosina no bloqueio AV nodal de causa isquêmica trazem uma nova perspectiva para o tratamento desta complicação no infarto agudo do miocárdio de parede inferior, principalmente quando ocorre tardiamente. A utilização de inibidores da adenosina, tais como a aminofilina, pode ser de valia para reverter este transtorno da condução nodal, porém estudos clínicos adicionais são necessários para demonstrar seu real benefício.

A utilização de corticoesteróides e hialuronidase, preconizada empiricamente até há pouco tempo para reverter o bloqueio AV do infarto inferior<sup>31</sup>, não encontra mais base científica atualmente quando se sabe que edema do tecido de condução não é encontrado nestes casos<sup>32</sup>.

### Prognóstico

O prognóstico imediato do bloqueio AV no infarto agudo do miocárdio de parede inferior é bom. Cerca de 30 a 60% dos pacientes com bloqueio AV de 2º ou 3º grau recebem marcapasso temporário nas unidades coronárias<sup>1,17,22</sup>, porém é possível que nem todos tivessem necessidade do mesmo. Tem sido observada mortalidade semelhante entre pacientes com infarto inferior complicado por BAV que recebem ou não marcapasso temporário terapêutico<sup>1</sup>. Por isso, os critérios para a indicação de marcapasso provisório no infarto inferior são ainda mal definidos e subjetivos.

Dos pacientes com infarto inferior complicado por bloqueio AV, a maioria retorna à condução atrioventricular normal em horas ou poucos dias. Estima-se que não mais do que 1 a 2% destes pacientes requeiram implante de marcapasso definitivo<sup>2,3</sup>. Entretanto, a mortalidade hospitalar dos pacientes com infarto inferior complicado por bloqueio AV é consideravelmente maior do que a daqueles sem bloqueio AV. Nicod e col<sup>2</sup> observaram mortalidade de 24% e 6%, respectivamente, em pacientes com e sem BAV total na fase aguda de infarto inferior, enquanto Tans e col<sup>1</sup> encontraram 22% e 9% e Rotman e col<sup>3</sup>, 24% e 16%, respectivamente.

A maioria dos óbitos hospitalares em pacientes com BAV ocorre por disfunção contrátil ventricular esquerda, indicando que os pacientes com infarto inferior complicado por bloqueio AV têm infartos mais extensos que aqueles sem BAV<sup>1,2,31,32</sup>. No grupo de pacientes com infarto inferior e BAV, o subgrupo que apresenta insuficiência ventricular esquerda (IVE) tem pior prognóstico imediato do que o subgrupo sem IVE.

O prognóstico tardio dos pacientes com infarto inferior complicado por bloqueio AV é semelhante ao daqueles sem bloqueio AV<sup>2,3</sup>. Tanto a incidência de eventos cardíacos como a mortalidade não são significativamente diferentes entre esses dois grupos, apesar da já conhecida maior prevalência de lesão obstrutiva associada da artéria descendente anterior naqueles com BAV<sup>17</sup>. A relativa benignidade da história natural

tardia dos pacientes sobreviventes de infarto agudo do miocárdio de Parede inferior complicado por BAV transitório constitui conhecimento importante para o adequado manuseio pós-hospitalar dos mesmos.

Com o advento da terapêutica trombolítica para o infarto agudo do miocárdio, é de esperar-se que tanto a incidência quanto a história natural dos bloqueios atrioventriculares se modifiquem, em comparação com a era pré-trombólise. A reabertura precoce da artéria coronária ocluída permitirá que a hipóxia do nódulo AV seja abreviada, com a conseqüente prevenção ou redução dos transtornos neurohumorais causadores do bloqueio AV.

#### REFERÊNCIAS

1. Tans AC, Life KI, Durrer D—Clinical setting and prognostic significance of high degree atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction: a study of 144 patients. *Am Heart J*. 99 4, 1980.
2. Nicod P, Gilpin E, Dittrich H, Polokar R, Henning H, Ross Jr J—Long-term outcome in patients with inferior myocardial infarction and complete atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol*, 12: 589, 1988.
3. Rotman M, Wagner GS, Wangh RA—Significance of high degree atrioventricular block in acute posterior myocardial infarction. *Circulation*, 47: 257, 1973.
4. Jewitt D—The genesis of cardiac arrhythmias in acute myocardial infarction. *Prog Cardiol*, 1: 61, 1972.
5. James TN, Burch GE—Blood supply of the human interventricular septum. *Circulation*, 17: 391, 1958.
6. James TN—Anatomy of the coronary arteries in health and disease. *Circulation*, 32:1020, 1965.
7. Kennel A, Titus JL—The vasculature of the human atrioventricular conduction system. *Mayo Clin Proc*, 47: 562, 1972.
8. Rosen KM, Loeb HS, Chuquimia R, Sinno MZ, Rahimtoola SH, Gunnar Rm—Site of heart block in acute myocardial infarction. *Circulation*, 42: 925, 1970.
9. Hunt D, Lie JT, Vohra J, Sloman G—Histopathology of heart block complicating acute myocardial infarction. Correlation with the His bundle electrogram. *Circulation*, 48: 1252, 1973.
10. Lie KI, Durrer D—Conduction disturbances in acute myocardial infarction. In: Narula O—*Cardiac Arrhythmias*, 1ª ed., Williams e Wilkins, 1979. p. 140.
11. Sutton R, Davies M—The conduction system in acute myocardial infarction complicated by heart block. *Circulation*, 38: 987, 1968.
12. Blondeau M, Maurice P, Reverdy V, Lenégre J—Troubles du rythme et de la conduction auriculo-ventriculaire dans l'infarctus du myocarde récent. *Considérations anatomiques*. *Arch Mal Coeur*, 60: 1733, 1967.
13. Hackel DB, Wagner G, Ratliff NB, Cies A, Estes Jr EH—Anatomic studies of the cardiac conducting system in acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 83: 77, 1972.
14. DeWood MA, Spores J, Henaley GR et al—Coronary arteriographic findings in acute transmural myocardial infarction. *Circulation*, 68 (suppl. I): 39, 1983.
15. Costa Filho R, Bassan R—Relação entre recanalização espontânea e circulação colateral no infarto agudo do miocárdio. *Arq Bras Cardiol*, 47 (supl. 1): 78, 1986.
16. Bassan R, Maia IG, Bozza A, Amino JGC, Santos M—Nutrição biarterial do nódulo AV. Evidência indireta através de coronariografia em pacientes com infarto agudo do miocárdio inferior. *Arq Bras Cardiol*, 47 (supl. 1): 79, 1986.
17. Bassan R, Mala IG, Bozza A, Amino JGC, Santos M—Atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction: harbinger of associated obstruction of the left anterior descending coronary artery. *J Am Coll Cardiol*, 8: 773, 1986.
18. Bilbao FJ, Zabalza IE, Vilanova JR, Froufe J—Atrioventricular block in posterior acute myocardial infarction: a clinicopathologic correlation. *Circulation*, 75: 733, 1987.
19. Webb SW, Adgey AAJ, Pantridge JF—Autonomic disturbance at onset of acute myocardial infarction. *Br Med J*. 3: 89, 1972.
20. Zipes DP—The clinical significance of bradycardic rhythms in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 24: 814, 1969.
21. Scheinman MM, Thoruburn D, Abbott JA—Use of atropine in patients with acute myocardial infarction and sinus bradycardia. *Circulation*, 52: 627, 1975.
22. Feigi D, Ashkenazy J, Kishon Y—Early and late atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 4: 35, 1984.
23. Belardinelli L, Mattos EC, Berne RM—Evidence of adenosine mediation of atrioventricular block in the ischemic canine myocardium. *J Clin Invest*, 68: 195, 1982.
24. Imaí S, Riley AL, Berne RM—Effects of ischemia on adenine nucleotides in cardiac and skeletal muscle. *Circ Res*, 15: 443, 1964.
25. Favale S, DiBiase M, Rizzo U, Belardinelli L, Rizzon P—Effect of adenoside and adenosine—5'triphosphate on atrioventricular conduction in patients. *J Am Coll Cardiol*, 5: 1212, 1985.
26. Belardinelli L, Fenton R, West A, Linden J, Althans J, Berne RM—Extracellular action of adenosine and the antagonism by aminophylline on the atrioventricular conduction in isolated perfused guinea pig and rat hearts. *Circ Res*, 51: 569, 1982.
27. Wesley RC, Lerman BB, DiMarco JP, Berne RM, Belardinelli L—Mechanism of atropine-resistant atrioventricular block during inferior myocardial infarction: possible role of adenosine. *J Am Coll Cardiol*, 8: 1232, 1986.
28. Norris RM, Mercer CJ—Significance of idioventricular rhythms in acute myocardial infarction. *Prog Cardiovasc Dis*, 16: 455, 1974.
29. Jackson AE, Bashour FA—Cardiac arrhythmias in acute myocardial infarction: I. Complete heart block and its natural history. *Dis Chest*, 51: 31, 1967.
30. Norris RM—Heart block in posterior and anterior myocardial infarction. *Br Heart J*, 31: 352, 1969.
31. Gupta PK, Lichstein E, Chadda KD—Heart block complicating acute inferior wall myocardial infarction. *Chest*, 69: 599, 1976.
32. Jackrel J, Miller JA, Schechter FG, Minkowitz S, Stuckey JH—Atrioventricular conduction following ligation of the anterior septal artery in the dog. An electrocardiographic, histopathologic and histochemical study. *Am J Cardiol*, 25: 552, 1970.
33. Kostuk WJ, Beaulands DS—Complete heart block associated with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 26: 380, 1970.