

## AVALIAÇÃO DOS INTERVALOS PR NO LIMITE MÁXIMO NORMAL E PROLONGADO COM QRS ESTREITO

PAULO GINEFRA, EDUARDO CORRÊA BARBOSA, PLÍNIO JOSÉ DA ROCHA,  
SÍLVIA HELENA BOGHOSSIAN, FRANCISCO M. ALBANESI FILHO,  
JOSÉ BARBOSA M. GOMES FILHO  
Rio de Janeiro, RJ

**Objetivo** – Avaliar a função do nó A-V (NAV) pela determinação do período de Wenckebach (PW) e pela resposta à atropina nos casos de intervalo PR normal, no limite máximo normal e prolongado, todos com QRS estreito.

**Casuística e Métodos** – Cento e vinte e nove pacientes, 79 homens, idades de  $59 \pm 20$  anos, assintomáticos ou com queixas de palpitações, tonturas, pré-síncope e síncope, com ECG de taquicardia supraventricular, bloqueio A-V de 1º grau (BAV 1º), de 2º grau tipo Mobitz I intermitente e doença de nó sinusal. Excluídos síndrome de pré-excitação e dissociação longitudinal do nó A-V.

Cardioestimulação atrial transesofágica realizou-se em todos os casos para avaliação do PR e o PW. Um grupo submeteu-se ao teste de atropina. Segundo o PW obtido, os pacientes foram divididos em 3 grupos: I,  $PW \geq 125$  ppm ( $N = 88$ ); II, PW entre 125 e 110 ppm ( $N = 16$ ) e III,  $PW \leq 110$  ppm ( $N = 25$ ).

**Resultados** – Houve correlação linear decrescente entre o PR e o PW somente no grupo III ( $r = 0,76$  e  $p < 0,01$ ). Houve incidência significativamente maior de  $PR > 240$  ms no grupo III em relação aos outros grupos e a resposta a atropina foi melhor nos casos de  $PR \leq 240$  ms, onde houve maior número de normalização do PW.

**Conclusão** – Há correlação linear decrescente entre o PR do ECG e o PW para indivíduos com  $PW \leq 110$  ppm: PR maior de 240 ms correspondeu melhor a PW abaixo de 110 ppm (em torno de 90 ppm), a maioria não se normalizou com a atropina, considerando-se adequada a denomi-

## EVALUATION OF THE MAXIMUM NORMAL AND PROLONGED PR INTERVALS WITH SHORT QRS COMPLEX.

**Purpose** – Evaluation of the A-V node function by determining the Wenckebach period (WP) and atropine response in cases of normal PR interval, PR interval at maximum normal range and prolonged PR interval, all with short QRS.

**Patients and Methods** – 129 patients, 79 male and 50 female, aged 17 to 84 years (mean 59), asymptomatic or with complaints of palpitations, dizziness, presyncope or syncope has been studied. ECG showed supra-ventricular tachycardia, first degree A-V block or intermittent Mobitz I type A-V block and sick sinus syndrome. Preexcitation (WPW) syndrome and longitudinal A-V dissociation were excluded. Electrical transoesophageal atrial stimulation was performed in all patients for evaluating the PR interval and WP. Atropine test was performed in a group of 16 patients.

Based on the values of the WP, patients were divided into three groups: group I,  $WP \geq 125$  ppm ( $N = 88$ ); group II, WP ranging 125-110 ppm ( $N = 16$ ) and group III,  $WP \leq 110$  ppm ( $N = 25$ ).

**Results** – There was a good decreasing linear correlation between the PR interval and the WP only in the group III ( $r = 0.76$ ,  $p < 0.01$ ). PR interval  $> 240$  ms had greatest and significant incidence in the group III in relation to the other groups in which the number of WP post-atropine normalization was observed.

**Conclusion** – There is a strong linear decreasing correlation between the PR interval of the ECG and the WP in individuals with  $WP \leq 110$  ppm. PR interval greatest than 0.24 ms corresponds better to WP below 110 ppm (mean 90 ppm) and the majority of these patients do not

nação para estes casos de “bloqueio” AV de 1° grau. Para os BAV 1° com PR menores de 240 ms, que se normalizaram com a atropina, propõe-se o termo “depressão” A-V.

**Palavras-chave:** Intervalo PR, período de Wenckebach; Bloqueio A-V 1° grau.

*normalize the WP with the atropine. We suggest the term “first degree A-V block” for those cases with PR interval greater than 240 ms and “A-V depression” for the cases with PR interval shorter than 240 ms when recorded on the surface electrocardiogram and have been normalized with atropine.*

**Key-words:** PR interval; Wenckebach period; first degree A-V block.

### Arq Bras Cardiol 56/3: 207-211 – Março 1991

Há pelo menos cinco décadas, considera-se o intervalo PR maior de 0,20 s como critério eletrocardiográfico de bloqueio átrioventricular de 1° grau (BAV 1°).

Desde 1947 tem-se empregado a tabela clássica de Ashman e Hull de limites do PR, de acordo com a idade e a frequência cardíaca (FC) segundo a qual, o maior PR normal seria de 0,21 s em maiores de 60 anos de idade com FC até 70 bpm, e o menor de 0,125 s em lactentes de 0 a 18 meses, com FC acima de 130 bpm<sup>1</sup>. Posteriormente, outros autores estabeleceram o PR normal mais especificamente para crianças e jovens até 23 anos de idade<sup>2,3</sup>.

Com o advento do eletrograma do feixe de His (EFH), identificaram-se os intervalos P-A (27,18 ms), A-H ( $92 \pm 38$  ms) e H-V ( $43 \pm 12$  ms) correspondentes à duração total de 162 ms, em média do intervalo PR do ECG periférico<sup>4</sup>. Em 70 indivíduos normais, Narula<sup>5</sup> encontrou PR (P-V) médio de  $156 \pm 17$  ms no EFH, correspondendo a 0,15 s do ECG convencional.

Freqüentemente, registra-se intervalo PR no limite máximo normal para a FC e até mesmo acima do normal, com critérios para diagnóstico de BAV 1°, não havendo necessariamente patologia para explicar o evento.

O objetivo do presente trabalho é investigar pela cardioestimulação transesofágica (CETE), a natureza do intervalo PR no limite máximo normal, mimetizando BAV 1° e P-R prolongado acima de 0,20 s, e com QRS estreito, em indivíduos normais e cardiopatas, avaliando a função do NAV pela determinação do período de Wenckebach (PW), e a resposta à atropina e sua correlação com fatores autonômicos ou não.

### CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados 129 pacientes de idades entre 17 e 84 (média 59) anos, sendo 79 masculinos. Alguns eram assintomáticos, outros relataram palpitações, tonturas, pré-síncope, síncope, sendo as cardiopatias de base a esclerodegenerativa, doença coronária, hipertensão arterial e cardiomiopatias chagásica e idiopática. Em 32 casos não se evidenciou cardiopatia. O ECG exibia P-R normal, no limite máximo do normal para a FC, ou BAV de 1° grau.

Foram indicações para o estudo palpitações, taquicardia supraventricular e doença do nó sinusal. No ECG considerou-se o BAV de 1° grau, adotando-se como critério o prolongamento do intervalo PR acima do valor máximo normal para a idade e a FC, de acordo com a tabela de Ashman e Hull<sup>1</sup>. Do total de casos, 5 tinham BAV do 2° grau tipo Mobitz I intermitente. Todos os casos tinham o QRS igual ou menos de 0,10 s no ECG de superfície. Excluíram-se os casos de síndrome de pré-excitação (WPW) e dissociação longitudinal do NAV por apresentarem estas últimas condições de dificultar a avaliação da condução pelo NAV em face do bloqueio das duas vias nodais que caracteriza esta entidade<sup>6</sup>.

Todos os pacientes foram submetidos à CETE segundo o método de Pachón e col<sup>7</sup>, após suspensão de drogas anti-arrítmicas eventualmente em uso.

Os parâmetros estudados foram o intervalo PR do ECG de superfície e o PW obtido mediante CETE, 16 casos faz-se o teste da atropina, registrando-se os eventos antes e períodos após o emprego do sulfato de atropina endovenoso na dose de 0,04 mg/KG peso, respeitando-se as contra-indicações clínicas da droga, seu efeito

paradoxal e sua possibilidade de facilitar o desencadeamento de taquicardia supraventricular por mimetizar uma ação simpática<sup>8</sup>.

De acordo com PW encontrado, os pacientes foram divididos em três grupos: grupo I, PW – 125 ppm (88 casos); grupo II, PW entre 124 e 110 ppm (16 casos) e grupo III, PW c 110 ppm (25 casos), fazendo-se a correlação com o PR e a FC que gerou o PW pela estimulação. Finalmente, procedeu-se ao tratamento estatístico dos resultados.

## RESULTADOS

Os valores médios PW e PR foram respectivamente  $164 \pm 25$  ppm e  $154 \pm 32$  ms no grupo I;  $120 \pm 5$  ppm e  $200 \pm 65$  ms no grupo II e  $97 \pm 14$  ppm e  $230 \pm 75$  ms no grupo III. Observa-se desta forma que, conforme os grupos analisados, quanto menor foi o valor médio do PW, maior foi o do PR. Contudo, só houve correlação linear entre estes dois parâmetros no grupo III, com r de -0,76 (correlação decrescente) e  $p < 0,01$  (fig. 1). Nos grupos I e II não ocorreu adequada correlação linear entre PR e PW, com r de -0,31 e -0,35 respectivamente.

Quanto à incidência de intervalo PR prolongado (igual ou maior de 200 ms) e PR superior a 240 ms, vinte e três indivíduos tiveram PR de 200 a 240 ms; destes, em 30,5% (7 casos), o PW foi normal ( $> 125$  ppm), em 26% (6 casos) o PW estava entre 110 e 125 e em 43,5% (10 casos) o PW foi igual ou menor que 110 ppm. Dez pacientes tiveram PR maior de 240 ms; 10% (1 caso) com PW maior de 125, 20% (2 casos) com PW entre 110 e 125 e 70% (7 casos) com PW igual ou menor de 110 ppm.

Em relação à resposta à atropina, dos 16 casos que se submeteram à droga, 8 normalizaram o PW após a administração. O conjunto que normalizou o PW teve PR médio de  $200 \pm 25$  ms

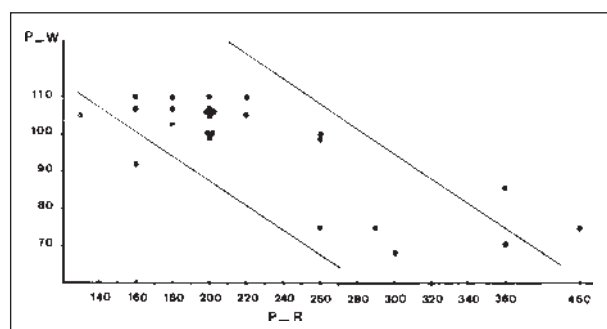


Fig. 1 - Relação PR-PW do grupo III. Observar a correlação linear decrescente entre o PW mais baixo e o PR mais longo. PW - período de Wenckebach

e PW médio de  $110 \pm 7$  ppm; no que não normalizou, o PR médio foi de  $300 \pm 100$  ms e o PW médio de  $90 \pm 17$  ppm. O limite superior do PR no conjunto que normalizou o PW após a atropina, para nível de confiança de 90%, foi de 240 ms.

Dos 7 casos com PR entre 200 e 240 ms que receberam atropina, em 6 o PW normalizou, enquanto que dos 6 pacientes com PR maior que 240 ms que também receberam a droga, nenhum normalizou o PW.

## DISCUSSÃO

Já está estabelecido por estudos com EFH desde início da década de 70, que o prolongamento do intervalo PR acompanhado de QRS alargado a mais de 0,12 s e com configuração de bloqueio completo de ramo, isolado ou associado a bloqueio fascicular, em mais de 80% dos casos se deve a distúrbios da condução localizados na porção distal do feixe de His<sup>4,5,9-13</sup>.

Também já está demonstrado pelo mesmo método invasivo que o intervalo P-R igual ou maior de 200 ms acompanhado de QRS estreito igual ou menor de 0,10 s, em cerca de 90% dos casos, se deve a bloqueio a nível do NAV, sendo os 10% restantes devidos a distúrbios da condução no feixe de His (6%) ou na condução intra-atrial próxima à junção (4%)<sup>4,5,9,14-16</sup>.

Na prática diária, freqüentemente, nos deparamos com ECG exibindo intervalo PR no limite máximo normal para a FC, ou mesmo ligeiramente prolongado e com QRS estreito, questionando-se a existência de BAV de 1.º grau.

Eliminando-se o efeito de drogas, tenta-se esclarecer se o distúrbio da condução se deve à influência autonômica vagal ou a fatores de natureza orgânica sobre o NAV.

Do ponto de vista autonômico, pode haver depressão da condução A-V por aumento do tônus vagal, que se deve à atividade neural vagal evidenciada pela presença da acetilcolinesterase em áreas específicas do NAV. Esta enzima libera a acetilcolina que exerce ação dromotrópica negativa sobre o nodo, aumentando o tempo de condução A-V, alargando o intervalo PR e caracterizando eletrocardiograficamente o BAV de 1.º grau clássico<sup>17</sup>.

Em nossa casuística 32 casos eram de indivíduos normais assintomáticos ou com sintomas irrelevantes e todos tinham o PR até o limite máximo normal, mimetizando BAV de 1.º grau. Nos 97 casos restantes, sintomáticos e cardiopa-

tas, registraram-se BAV de 1.º grau e 5 casos de BAV de 2º grau tipo Mobitz I. Todos tinham oQRS estreito.

Ao submetemos todos os pacientes à CETE, independente da etiologia ou da natureza do BAV, e ao realizar o teste da função do NAV pela determinação do PW, observamos que houve diferentes tipos de comportamento do PW, tanto nos normais como nos cardiopatas, motivo porque foram divididos em grupos de acordo com o PW encontrado.

No grupo I encontrou-se o que se esperava: para PW igual ou maior de 125 ms, obteve-se, como valor médio, PR mais curto, porém, sem haver adequada correlação linear entre estes dois parâmetros, ou seja, os maiores PW não necessariamente eram os mais curtos PR. No grupo II, apesar de PW já deprimido, houve muita superposição com valores normais do PR. Inclusive neste grupo também não ocorreu boa correlação linear entre os parâmetros em questão. No grupo III, onde houve correlação descendente, a um PW abaixo de 110 ppm, correspondeu PR bem mais prolongado (fig. 1). Neste grupo, encontravam-se os cinco únicos casos de Mobitz I de nossa casuística.

Analisando a incidência de PR prolongado, o grupo III (PW igual ou inferior a 110 ppm) foi o que apresentou maior número (17 casos), dos quais 7 com PR superiores a 240 ms. E quando se submeteu um conjunto de 16 pacientes ao teste de atropina, verificou-se que só normalizaram o PW os 8 casos que tinham PR em torno de 200 ms; os outros 8 casos que o tinham em torno de 300 ms não normalizaram o PW, cujo valor antes do teste estava em torno de 90 ppm. Do mesmo modo, quando se confrontou o PR com os efeitos da atropina, verificou-se que, de 7 casos com PR de 200 a 240 ms, 6 o normalizaram, enquanto dos 6 casos que tinham PR maior de 240 ms, nenhum normalizou. O teste da atropina permitiu estabelecer, então, que o limite superior do PR no grupo que normalizou o PW após atropina, a nível de confiança de 90%, foi de 240 ms (300 ms 100 ms).

Estes resultados indicam que o intervalo PR prolongado do ECG no BAV de 1.º grau e o BAV 2.º grau tipo Mobitz I com QRS estreito, podem ser devidos à depressão da condução A-V pelo NAV por ação vagal, o que já de há muito se tem demonstrado pelo EFH e mais recentemente através da CETE por alguns autores<sup>18</sup>.

Nossos resultados sugerem, entretanto, que se pode atribuir a distúrbios da condução A-V de ordem orgânica, os PW abaixo de 110 ppm

com PR igual ou superior a 240 ms no ECG de superfície, incluindo-se aqui os Mobitz I que não se normalizam com a atropina.

Segundo Hoffman e Cranefield<sup>19</sup>, a transmissão nodal do impulso pode ser deprimida por anóxia, acetilcolina e exaustão na condução e, se o átrio é estimulado a uma frequência adequada, produz-se alteração na transmissão A-V típica da que se observa no Wenckebach clínico, devido ao alentecimento da ascensão (fase 0) e diminuição da voltagem do potencial de ação das células nodais, que se inicia cada vez mais lento até à falha.

Autores têm descrito Mobitz I com QRS estreito, persistente ou alternante por condução oculta no NAV, em casos de infarto agudo da parede inferior, com frequências sinusais maiores que a capacidade do NAV de conduzir<sup>20</sup>.

Na doença de Chagas, o PW menor de 130 ppm pode ser devido à lesão na junção A-V ou à denervação simpática a esse nível devido à própria doença, não chegando, contudo, a produzir BAV total de localização nodal e sim, mais frequentemente, abaixo da junção<sup>21</sup>.

Em conclusão, nossos resultados vêm corroborar alguns dados já conhecidos sobre a influência vagal no prolongamento do intervalo PR do ECG convencional, e alertar, ao mesmo tempo, para a possibilidade da existência de causas orgânicas. Na nossa casuística, o PR máximo a nível de confiança de 90% a ser considerado como normal no ECG de superfície, seria de até 240 ms e deve normalizar-se com o teste da atropina. Valores maiores que este e que não se normalizam após a droga, consideramos patológicos por lesão a nível da junção AV.

Por essas razões, o termo “bloqueio” A-V de 1.º grau deveria ser aplicado apenas aos intervalos PR igual ou superiores a 240 ms. Para intervalos abaixo desse valor, seria mais adequado denominar de “depressão A-V”, até encontrar algum dado consistente na história clínica do paciente ou submetê-lo ao teste da atropina, para justificar então o bloqueio AV como realmente patológico.

## REFERÊNCIAS

1. Ashman R, Hull E – Essentials of Electrocardiography. New York, Mac Millan Company, 1947.
2. Alimurung MM, Massell BF – The normal PR interval in infants and children. *Circulation*, 1956; 13: 257-62.
3. Van Hemel MM, Medina EOR – Electrocardiographic finding in 781 males between the ages of 15 and 23 years. I – Arrhythmias and conduction disorders. *Excerpta Med Cardiovasc Dis Cardiovasc Surg*, 1975; 23: (Abstracts 981).

4. Hecht HH, Kossmann CE, Childers RW et al – Atrioventricular and intraventricular conduction. Revised nomenclature and concepts. (Symposium) *Am J Cardiol*, 1973; 31: 232-44.
5. Narula OS – Conduction disorders in the AV transmission system. In: Dreifus LS, Likoff W. eds. *Cardiac Arrhythmias. The Twenty-Fifth Hahnemann Symposium*. New York, Grune and Stratton, 1973, 259.
6. Ginefra P, Barbosa EC, Boghossian SS et al – Dissociação longitudinal no nódulo atrioventricular evidenciada pela extraestimulação atrial transesofágica programada. *Ars Curandi Cardiol*, 1989; 11: 21-35.
7. Pachón JC, Kormann DS, Pachón MZC et al – Cardioestimulação transesofágica. Método atraumático simplificado. *Ars Curandi Cardiol*, 1986;19: 56-87.
8. Podrid PJ, Beauregard LA, Woxman HL – Controversies in arrhythmias management. In: Vlay SC (ed.) – *Manual of Cardiac Arrhythmias. A Practical Guide to Clinical Management*. Boston, Little Brown, 1988, 343.
9. Puech P – Atrioventricular block: The value of intracardiac recordings. Kriker DM, Goodwin JF (ed.). *Cardiac Arrhythmias. The Modern Electrophysiological Approach*. London WB Saunders, 1975, 82.
10. Rosen KM, Rahimtoola SH, Chuquimia R et al – Electrophysiological significance of first degree atrioventricular conduction disturbance. *Circulation*, 1971; 43: 491-502.
11. Ranganathan N, Dhurandhar R, Phillips JH, Wigle ED – His bundle electrograms in bundle branch block. *Circulation*, 1972; 45: 282-94.
12. Haft JL, Weinstock M, De Guia R, Gripta PK, Fano A – Assessment of atrioventricular conduction in left and right bundle branch block using His bundle electrograms and atrial pacing. *Am J Cardiol*, 1971; 27: 474-80.
13. Levites R, Hatt JI – Significance of first degree heart block (prolonged P-R interval) in bifascicular block. *Am J Cardiol*, 1974; 34: 259-64.
14. Sehuikenberg RM, Durrer D – Conduction disturbance located within the His bundle. *Circulation*, 1972; 45: 612-28.
15. Gomes JAC, El-Sherif N – His bundle recordings: Contributions to clinical electrophysiology. In: Samet P, El-Sherif N (ed.). *Cardiac Pacing*. 2nd Ed New York, Grune and Stratton, 1980, 388.
16. Vlay SC – *Manual of Cardiac Arrhythmias. A Practical Guide to Clinical Management*. Boston, Little Brown, 1988, 229.
17. Truex RC – Neurogenic and humoral influences on the heart. In: Dreifus LS, Likoff E (ed). *Cardiac Arrhythmias. The Twenty-Fifth Hahnemann Symposium*. New York, Grune and Stratton, 1973, 164.
18. Carmo EB, Pachón MJC, Kormann DS et al – Estudo eletrofisiológico transesofágico nos bloqueios atrioventriculares. *Arq Bras Cardiol*, 1987; 49 (Supl. 1):16.
19. Hoffman BF, Cranefield PF – *Electrophysiology of the Heart*. New York, McGraw Hill, 1960,172.
20. Levin RF, Kusmoo J, Selarovsky S et al – Alternating Wenckebach periods in acute inferior myocardial infarction: Clinical, electrocardiographic, and therapeutic characterization. *Pace*, 1986; 9: 468-75.
21. Lorga AM, Garzon SAC, Ardito RV et al – Eletrograma do feixe de His na cardiopatia chagásica crônica: III – Condução funcional A-V basal e com marca-passo atrial. *Arq Bras Cardiol*, 1974; 27 (Supl. 1): 76.