

## Pré-Excitação Ventricular Intermitente na Presença e Bloqueio Atrioventricular Total

Luiz Arnoldo Haertel, Paulo Jorge Moffa, César José Grupi, Paulo A. Camargo, Pascual A. Pereyra, Eduardo V. Lima  
São Paulo, SP

Criança de 8 anos de idade com astenia e bloqueio atrioventricular total, provavelmente congênito. Durante realização do teste de esforço houve súbita modificação do eletrocardiograma para um padrão de pré-excitação ventricular.

Além dessa rara associação, destaca-se a importância do balanço autonômico sobre as propriedades eletrofisiológicas da via acessória. O aparecimento de uma via acessória latente pode ser um mecanismo substitutivo, contrabalanceando os sérios distúrbios da condução atrioventricular pelas vias normais.

### Intermittent Ventricular Preexcitation in the Presence of Complete Atrioventricular Block

A 8 years old child suffering from asthenia and complete atrioventricular block, probably congenital. During the tread-mill test there was a sudden electrocardiogram change to a ventricular preexcitation pattern.

Besides this rare association, we emphasize the importance of the autonomic balance over the accessory pathway's electrophysiological properties. The appearance of a latent accessory pathway might be a substitutive mechanism to counterbalance the serious impairment of physiologic atrioventricular conduction.

Arq Bras Cardiol, volume 61, n° 5, 307-310,1993

A presença simultânea de bloqueio atrioventricular total (BAVT) e da síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) é uma entidade rara<sup>1-13</sup>, sendo ainda mais rara na idade pediátrica<sup>16</sup>.

Relatamos o caso de uma criança com BAVT, provavelmente congênito, e uma condução atrioventricular (AV) intermitente por uma via acessória (VA).

### Relato do Caso

Menino de 8 anos de idade, com queixas de dor precordial atípica e astenia, procurou o cardiopediatra para avaliação. A informante (mãe) negava sintomas de cianose, insuficiência cardíaca ou síncope. Na história familiar apresentava uma irmã diabética. Ao exame físico foi observado peso, 28kg; altura, 1,18m; temperatura axilar, 38,90C; pulso, 78bpm; pressão arterial, 110x60mmHg; orofaringe com foco purulento em amígdala esquerda; precórdio com sopro sistólico suave de intensidade +/4 + em borda esternal esquerda baixa. O restante do exame foi normal.

O ECG, realizado 3 dias antes da consulta, apresentava as seguintes características: ritmo sinusal e BAVT, frequência atrial, 75bpm com arritmia sinusal e eventual condução retrógrada ventrículo atrial e frequência e duração dos complexos QRS, 45bpm e 0,10s, respectivamente (fig. 1). A radiografia de tórax e o ecocardiograma eram normais sob o aspecto anatômico.

A amigdalite foi tratada e o paciente retornou após 2 meses, assintomático. Realizado o teste de esforço (TE) em esteira rolante. Na fase de repouso inicial, o ECG mostrava o BAVT, frequência atrial, 88bpm com arritmia sinusal e frequência ventricular, 53bpm (fig.

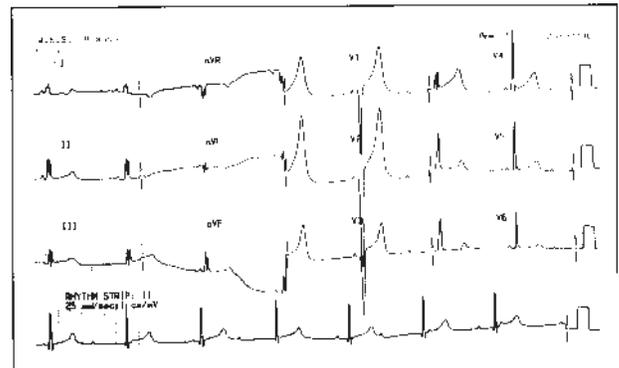


Fig. 1 - ECG de admissão: bloqueio atrioventricular total com frequências atrial, 75bpm (aritmia sinusal e eventual condução retrógrada) e ventricular, 45bpm (duração do QRS=0,10s).

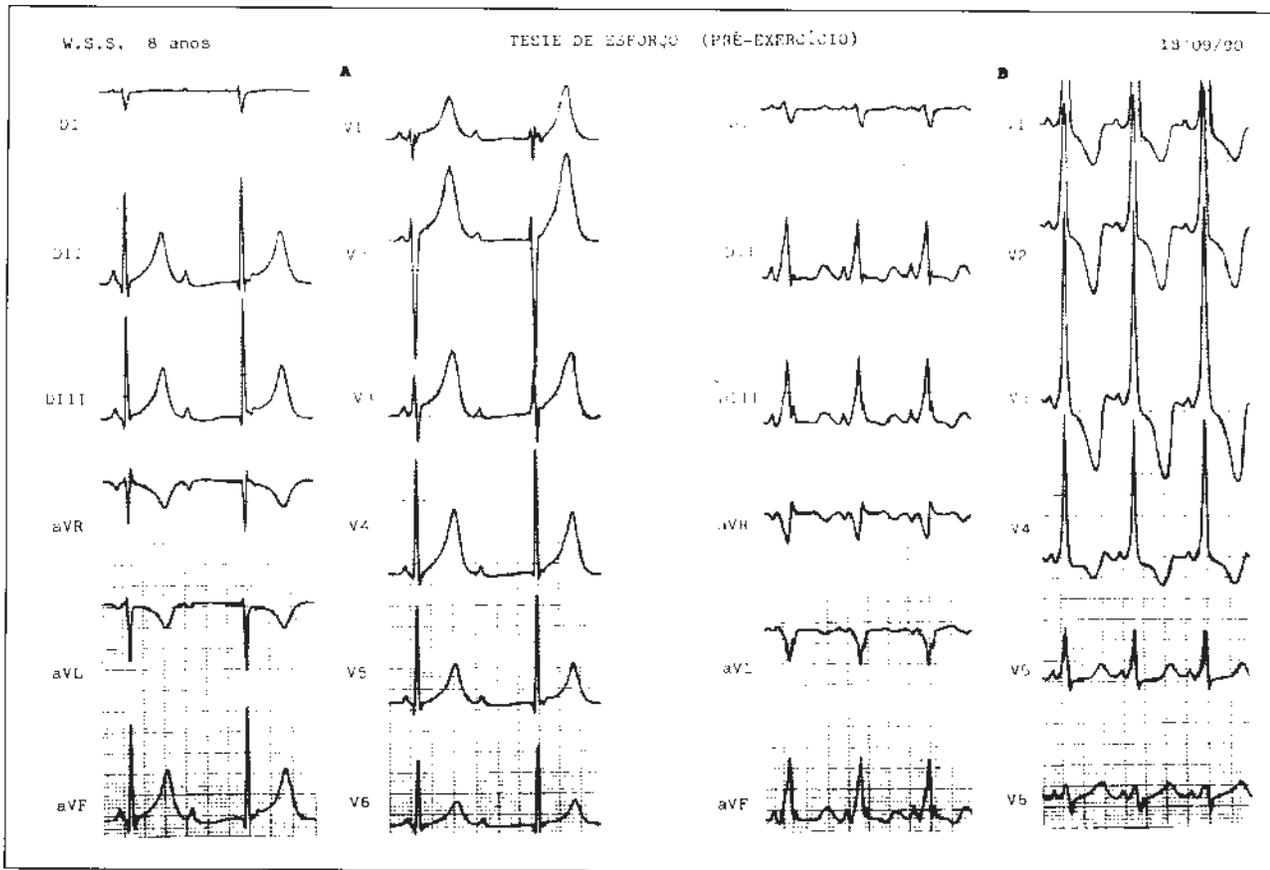


Fig. 2 - Teste de esforço (fase de repouso inicial). A) bloqueio atrioventricular total; B) síndrome de Wolff-Parkinson-White.

2A). Subitamente houve aumento da frequência ventricular para 88bpm com as seguintes características: PR 0,08s e QRS 0,16s com onda delta (fig. 2B) caracterizando uma pré-excitação ventricular (PEV). A localização da VA pelos critérios de Gallagher e col<sup>14</sup> e Reddy e Schamroth<sup>15</sup> foi de parede livre do ventrículo

esquerdo. Este padrão mantinha-se intermitente. No entanto, aos 20s de exercício, todos os batimentos sinusais eram conduzidos com padrão de PEV. O paciente realizou 10min e 20s de exercício, atingindo a frequência cardíaca de 179bpm (90% da máxima predita para a idade). Aos 11min da fase de recuperação a frequência atrial era 92bpm, retornando-se o padrão de intermitência entre a PEV e o BAVT (fig. 3 e 4).

O vectocardiograma foi realizado nas duas condições: quando em BAVT, a alça de ativação ventricular demonstrava um padrão inteiramente normal (fig. 5). Já

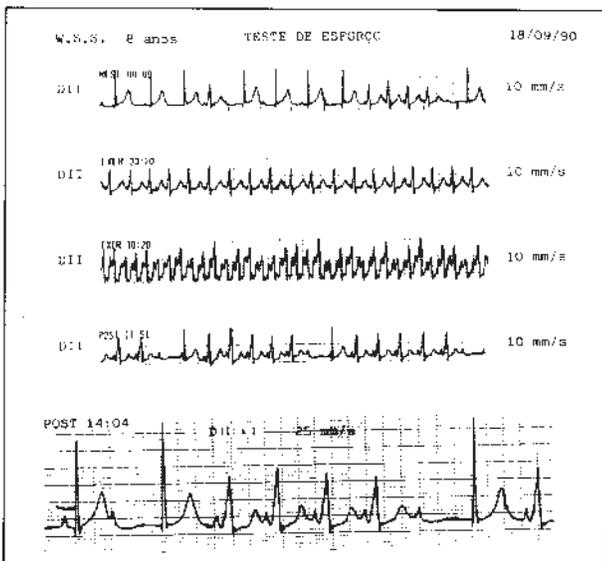


Fig. 3 - Teste de esforço (D2): padrão de intermitência entre WPW e BAVT no início do exame, seguida de pré-excitação constante até os 11 min da fase de recuperação.

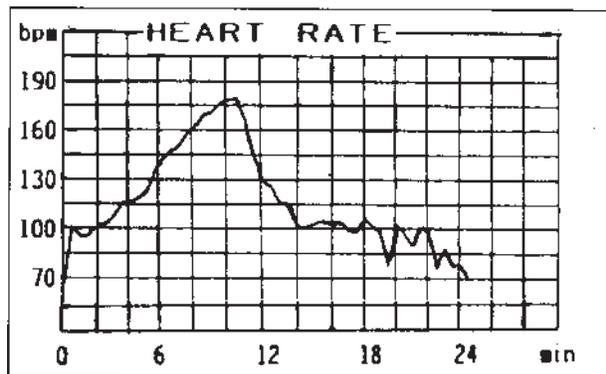


Fig. 4 - Evolução da frequência cardíaca durante o teste de esforço: antes do exame a frequência era 65bpm em média (BAVT alternando com WPW). Rapidamente eleva-se a frequência cardíaca, chegando a 179bpm no pico do esforço. No final do exame, o aspecto serrilhado da curva indica novamente a alternância dos padrões.

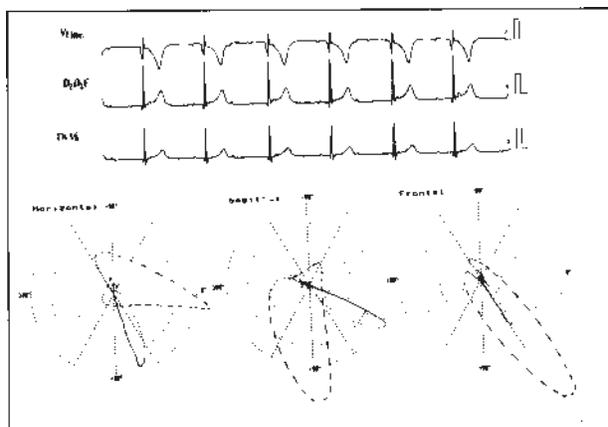


Fig. 5 - Vectocardiograma em BAVT: alça de advação ventricular normal.

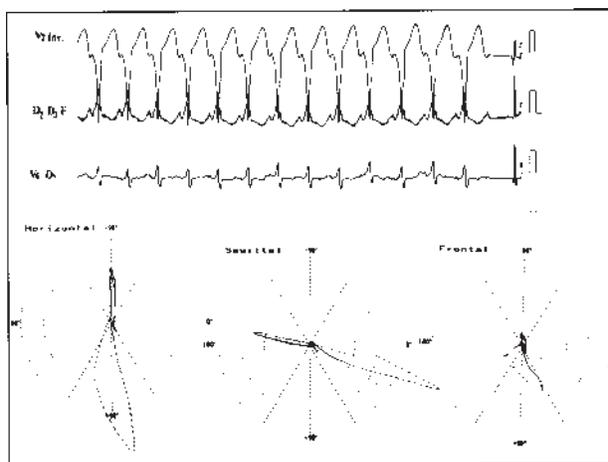


Fig. 6 - Vectocardiograma em WPW: a porção inicial da alça de ativação ventricular dirige-se para baixo, frente e esquerda.

em PEV, a porção inicial da mesma dirigia-se para baixo, frente e esquerda sugerindo a presença de uma VA em localização lateral esquerda (fig. 6).

Foram indicados o ECG de 24h (Holter), o teste de atropina e o estudo eletrofisiológico (EEF), entretanto o paciente não mais retornou a despeito de inúmeras convocações.

### Discussão

Vários casos clínicos descritos na literatura exibem a coexistência de distúrbios de condução AV pelas vias normais (VN) e vias anômalas<sup>1-13</sup>, havendo na maioria deles, distúrbio de condução também pela VA. Uma explicação para esse fenômeno seria o fato destas estarem próximas, anatomicamente, ou até ligadas às VN de condução e o mesmo processo patológico, geralmente adquirido, poderia então afetar ambas as vias<sup>1,4,6,7,10,12</sup>.

O presente caso apresenta uma criança sem doenças sistêmicas ou estruturais do coração, sem história pregressa de processo traumático ou iatrogênico que pudessem interferir sobre as VN de condução. Acreditamos assim, tratar-se de um BAVT de natureza congênita<sup>16,17</sup>. A

VA é de sugestiva localização lateral esquerda, portanto, anatomicamente distante das VN de condução. No entanto, o mais curioso foi o fato da mesma manifestar-se apenas durante o TE, ou seja, o seu caráter intermitente.

A incidência de PEV anterógrada intermitente ao ECG varia de 25 a 76% na literatura<sup>18-20</sup> e são consideradas VA "benignas" por possuírem um período refratário efetivo anterógrado (PREA) prolongado<sup>18,20</sup> com menor risco, portanto, de morte súbita (MS). Várias explicações são aventadas para este fenômeno: 1) a condução retrógrada oculta persistente através da VA durante a ativação ventricular pelas VN prolonga o seu PREA e evita a condução anterógrada pela mesma, durante o próximo batimento atrial. Quando a ativação ventricular, por alguma razão deixa de ocorrer (p. ex. fenômeno de Wenckebach), não há condução oculta e o batimento subsequente conduzirá pela VA com padrão de PEV<sup>3,4,6,22</sup>. A condução poderia ainda ocorrer quando uma extra-sístole atrial encontrasse a VA na sua fase de condução supernormal do período refratário<sup>4,6,13</sup>; 2) a refratariedade estaria prolongada e a condução dificultada por alterações intrínsecas da VA<sup>2,4</sup>; 3) os bloqueios de fase 3 e 4 na VA já demonstrados através de EEF, são outra causa de PEV intermitente<sup>13, 18, 21</sup>. O bloqueio de fase 3, quando presente, torna a condução antidrômica improvável neste grupo e o de fase 4, além de demonstrar a presença de automaticidade do feixe de Kent, explica a PEV intermitente em alguns pacientes com frequências atriais menores; 4) um outro mecanismo responsável pela PEV intermitente é o assim chamado *mismatched impedance*<sup>1,2,23</sup>: quando uma VA pequena e estreita liga o fino miocárdio atrial ao espesso e tridimensional miocárdio ventricular, esta pode ser capaz de conduzir o impulso elétrico somente durante a sua extensão. No momento em que a frente de onda alcança a porção ventricular da junção, esta não possui margem de segurança para despolarizar a massa ventricular pela desproporção geométrica. Este obstáculo por mal-emparelhamento poderia ser desfeito em situações de alteração do tono autonômico, hidro-eletrolíticas e da própria excitabilidade ventricular, como na ausência de condução AV pela VN; 5) o fenômeno de Wenckebach na VA é raramente descrito como causa de PEV intermitente<sup>24</sup>; 6) as alterações autonômicas têm recebido progressiva importância como causa de PEV intermitente, modificando tanto a condução como a refratariedade da VA<sup>4,6,18-21,25,26</sup>. Przybylsky e col<sup>27</sup> avaliaram 21 pacientes com PEV intermitente, sendo 11 na vigência de amiodarona. Em 9 deles, a PEV reapareceu ao ECG com manobra vagal e em 5 com a administração intravenosa (IV) de isoproterenol. Dos 7 restantes, 4 foram submetidos ao EEF, havendo condução retrógrada pela VA em 3 casos. Já Butrous e col<sup>28</sup> observaram o efeito do bloqueio autonômico completo da VA em 13 pacientes com WPW após o uso IV de atropina (AT) e propranolol (PROP), verificando que tanto o AT e AT+PROP diminuam o grau de PEV, havendo desapa-

recimento da mesma em 2 casos. Em relação ao período retratário efetivo da VA, ocorreu uma diminuição significativa, tanto do anterógrado como do retrógrado após o uso de AT, com os mesmos voltando ao normal após uso de PROP. Finalmente, Wellens e col<sup>29</sup> verificaram que o uso de isoproterenol encurtou significativamente o PREA da VA, sugerindo que em situações de estresse aumentado, como o esforço físico e a fibrilação atrial com instabilidade hemodinâmica, a descarga adrenérgica poderia encurtar o PREA, levando a um maior risco de MS.

No paciente em questão, é improvável que a condução retrógrada oculta tenha interferido na condução pela VA, visto que a frequência atrial era bem maior do que a de escape ventricular em BAVT e porque o paciente apresentou subitamente condução através da VA, sem alteração da frequência atrial na fase de repouso inicial do TE. Como a frequência atrial, em nenhum momento foi bradicárdica, e como uma vez em PEV o paciente assim permaneceu até o pico do exercício no TE (179bpm), os bloqueios de fases 4 e 3 e o fenômeno de Wenckebach não explicam o padrão intermitente da PEV. A explicação mais adequada seria realmente a influência do sistema nervoso autônomo sobre as propriedades eletrofisiológicas na VA, a qual mostrou ter condução precária em situações basais (por alguma razão intrínseca ou mesmo por desproporção geométrica). Como havia um sério distúrbio de condução pelas VN associado, nas situações de grande descarga adrenérgica do início e durante o TE, os complexos QRS foram resultados de uma condução plena através da VA. Contudo, se as VN do paciente estivessem intactas, a PEV talvez continuasse oculta pela facilitação de condução AV pelas VN que freqüentemente ocorre durante o exercício físico, capaz de, em vários casos, fazer desaparecer de PEV em pacientes com WPW<sup>26,30</sup>. Analisando-se especificamente o comportamento da PEV intermitente durante o esforço físico, devem ser destacadas duas eventualidades: aquela em que a PEV desaparece com o esforço, considerada como protótipo de “benignidade” e a PEV que se torna aparente com o mesmo, sendo protótipo de malignidade, por raciocínio semelhante. Por razões já descritas previamente, este caso seria portanto uma exceção ao critério de “malignidade”.

Em conclusão, este artigo demonstra o raro achado de WPW intermitente na presença de BAVT; a extrema importância do balanço autonômico sobre as propriedades eletrofisiológicas da VA; as medidas isoladas do PREA da VA têm valor limitado na avaliação de risco de MS em pacientes com WPW; a PEV pode ocultar um sério prejuízo de condução AV pelas VN e a presença de VA pode ser um mecanismo substitutivo da condução AV frente a um déficit da condução pelas VN o qual, por sua vez, impede a manifestação do sintoma mais comum da síndrome de WPW que é a taquicardia por movimento circular ortodrômico.

## Referências

- Gallo G, Benedini G, Zanini R - Preexcitacione ventricolare in età pediatrica smascherata da un blocco atrioventricolare completo. *Cardiologia*, 1986; 31: 311-4.
- Mossuti E, Elia F, Martello G, Brancati B - Coexistence of complete infrahisian block, WPW syndrome and Mobitz type II Kent bundle block. *PACE*, 1990; 13(part 1): 1563-6.
- Toubol P, Kirkorian G, Atallah G, Cahen P, Zuloaga C, Moleur P - Atrioventricular block and preexcitation in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 1984; 53: 961-3.
- Jordan JL, Yamaguchi I, Mandel WJ - Coexistence of the Wolff-Parkinson-White syndrome and atrioventricular nodal block. The clinical consequences and electrocardiographic characteristics of depressed conduction in both the atrioventricular node and bypass tract. *Chest*, 1978; 74: 79-82.
- Tur-Kaspa R, Klein HO, Penchas S - Wolff-Parkinson-White syndrome: Disappearance of preexcitation and appearance of complete heart block probably due to myocardial infarction. *Eur J Cardiol*, 1980; 11: 397-402.
- Timmis GC, Henke J, Gordon S, Ramos R - The Wolff-Parkinson-White syndrome in advanced atrioventricular block. *Am J Cardiol*, 1971; 28: 592-7.
- Levm, Leffler WB, Langendorf R, Pick A - Anatomic findings in a case of ventricular pre-excitation (WPW) terminatig in complete atrioventricular block. *Circulation*, 1966; 34: 718-33.
- Scherf D, Blummenfeld S, Mueller P - A-V conduction disturbance in the presence of the preexcitation syndrome. *Am Heart J*, 1952; 43: 829-39.
- Grona M, Rognoni G, Rossi P - Ventricular preexcitation in old age associated with severe troubles of A-V conduction. *G Ital Cardiol*, 1978; 8: 1102-7.
- Mate I, Sobrino JA, Calvo L et al - Atrioventricular block at the nodal level and block of an accessory pathway during percutaneous mitral valvuloplasty. *Rev Esp Cardiol*, 1990; 43: 56-8.
- Boroomand K, Armstrong PW - Preservation of preexcitation despite acute myocardial infarction complicated by complete heart block. *Can Med Assoc J* 1978; 119: 139-42.
- Probst P, Pachinger O, Steinbach K, Kaindl F - Preexcitation of the ventricle associated with total intra His bundle block. *Am Heart J*, 1977; 94: 96-100.
- Siepel L, Both A, Breithardt G, Loogen F - His bundle recordings in a case of complete atrioventricular block combined with preexcitation syndrome. *Am Heart J*, 1976; 92: 623-9.
- Gallagher JJ, Pritchett ECL, Sealy WC, Kassel J, Wallace AG - The preexcitation syndrome. *Prog Cardiovasc Dis*, 1978; 20: 285.
- Reddy GV, Schamroth L - The localization of bypass tracts in the Wolff Parkinson-White syndrome from the surface electrocardiogram. *Am Heart J*, 1987; 113: 984.
- Ross BA - Congenital complete atrioventricular block. *Congenital heart disease. Ped Clin North Am*, 1990; 37: 69-78.
- Nakamura FF, Nadas AS - Complete heart block in infants and children. *N Engl J Med*, 1964; 270: 1261-8.
- Lermann BB, Josephson ME - Automaticity of the Kent bundle: Confirmation by phase 3 and phase 4 block. *J Am Col Cardiol*, 1985; 5: 996-8.
- Hindman M, Last J, Rosen K - The Wolff-Parkinson-White syndrome: Clinical and electrocardiographic observations using continuous portable monitoring. *Circulation*, 1973; 48(suppl IV): IV-173.
- Klein GJ, Gulamhusein SS - Intermittent preexcitation in the WPW syndrome. *Am J Cardiol*, 1983; 52: 292-6.
- Rattes MF, Boone JA, Milstein S, Sharma AD, Klein GJ - Phase 3 and phase 4 block of the accessory pathway in Wolff-Parkinson-White syndrome - a case report. *Can J Cardiol*, 1987; 3: 319-21.
- Prystowsky EN, Pritchett ELC, Gallagher JJ - Concealed conduction preventing anterograde preexcitation in WPW syndrome. *Am J Cardiol*, 1984; 53: 960-1.
- De La Fuente D, Sasyniuk B, Moe GK - Conduction through a narrow isthmus in isolated canine atrial tissue. A model of the WPW syndrome. *Circulation*, 1971; 44: 803-9.
- Castellanos A, Sung RJ, Aldrich JL, Mendonza IS, Myerburg RS - Alternating Wenckebach periods occurring in the atria, His-Purkinje system and Kent bundle. *Am J Cardiol*, 1977; 40: 853-9.
- Peters RW, Alikan M, Morady F, Carliner N, Scheiman MM - Unusual features of bypass conduction in Wolf-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation. *Am J Cardiol*, 1983; 52: 1357-9.
- Lévy S, Broustet J-P, Clémenty J, Vircououd B, Bricand H, Gérard R - Syndrome de Wolff-Parkinson-White. Utilité des méthodes non-invasives. Données récentes de l'épreuve d'effort. In: Lévy S - *Troubles du Rythme Cardiaque. Diagnostic, Mécanisme, Traitement.* Paris: Difusion Générale de Librairie, 1984; 357-69.
- Przybylski J, Chiale PA, Halpern MS, Nau GJ, Elizari MV, Rosenbaum MB - Unmasking of ventricular preexcitation by vagal stimulation on isoproterenol administration. *Circulation*, 1980; 61: 1030-7.
- Butrous GS, Lau CP, Camme AJ - The effect of complete autonomic block in the accessory pathways electrophysiology. *PACE*, 1991; 14(part II): 725.
- Wellens HJJ, Brugada P, Roy D, Weiss J, Bar FW - Effect of isoproterenol on the anterograde refractory period of the accessory pathway in patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol*, 1982; 50: 180-4.
- Matina D, Fangere G, Levy S, Gerard R - Exercise test in isolated anomalies of auriculo-ventricular conduction in children and adolescents. Value in idiopathic auriculo-ventricular blocks and ventricular preexcitation syndrome. *Arch Mal Coeur*, 1984; 77: 550-6.