

Mecanismos e Dinâmica da Progressão dos Episódios de Bloqueio Atrioventricular 2:1 para Bloqueio Atrioventricular de Alto Grau

Márcio Luiz Alves Fagundes, Fernando E. S. Cruz F^o, Sílvia Boghossian, José Carlos Ribeiro, Lutgarde Vanheusden, Ivan Gonçalves Maia
Rio de Janeiro, RJ

Objetivo - Analisar mecanismos e dinâmica da progressão ao bloqueio atrioventricular (BAV) de alto grau (AG), em pacientes com BAV 2:1 distal prévio, submetidos à estimulação atrial decremental.

Métodos - Dados de 4 pacientes com história de síncope e eletrocardiograma com padrão de BAV 2:1 distal com QRS largo, foram analisados através da estimulação atrial com ciclos decrescentes é análise das seqüências e relações AV (RAV). O ciclo de condução basal (CCB) foi definido como o menor intervalo entre dois batimentos conduzidos (espontâneo ou pela estimulação atrial). A estimulação (E) atrial foi iniciada com ciclo (C) de 10ms <CCB e progredida até o ciclo de 250ms.

Resultados - Foram observados 19 episódios da progressão do BAV 2:1 ao BAV-AG. A) Com CE entre 31 e 26% do CCB, as RAV foram dos tipos 3:1, 4:1 e 5:1, com apenas uma única zona de bloqueio (ZB) no sistema His-Purkinje (SHP); B) com CE entre 24 e 22% do CCB, as RAV foram de 5:1, 7:2, 9:2 e 11:3. Nesta situação houve aparecimento de uma 2^a ZB - uma proximal, sede da condução decremental, situada no nó AV (NAV) ou no SHP e a outra, a distal, sempre no SHP; C) com CE entre 24 e 16% do CCB, as RAV foram de 5:1, 6:1, 10:2, 11:2 e 12:3 e explicadas com base em 3 ZB, sendo 2 no NAV e uma no SHP, ou o inverso (1 no NAV e 2 no SHP). A condução decremental podendo ocorrer em 1 ou 2 das 3 ZB, com condução integral (tipo 2:1 ou 3:1), nas restantes.

Conclusão - O comprimento do CCB é o determinante das RAV. Com o encurtamento do CE (<26% do CCB) há o recrutamento de uma 2^a ou 3^a regiões de bloqueio no NAV ou no SHP. As observações sugerem que os mecanismos e a dinâmica desta progressão ao BAV-AG é aplicável somente com o que ocorre durante a estimulação atrial com frequências crescentes e diferem do comportamento ocorrendo exclusivamente no NAV.

Palavras-chave: bloqueio atrioventricular, estimulação atrial, Wenckebach alternante, sistema His-Purkinje

Mechanisms and Dynamics of Episodes of Progression of 2:1 A-V Block to High Degree A-V Block

Purpose - To evaluate the mechanisms and dynamics of episodes of progression to high degree (HD) atrioventricular (AV) block (B) analyzed during incremental atrial pacing (St), in patients with previous 2:1 His-Purkinje (HP) AVB.

Methods - Data from 4 patients were analyzed. All of them with history of syncope and ECG exhibiting 2:1 AVB with wide CQRS pattern. The AVB was in the HP system (HPS) in all. Every patient was submitted to electrophysiologic study with incremental atrial pacing, by which the conduction sequences and the AV conduction ratios (AVR) were analyzed. The basal (B) cycle length (CL) was defined as the shortest interval between two conducted beats (spontaneous or pacing-induced). The incremental atrial stimulation was performed beginning with CL 10msec shorter than BCL until reaching 250msec.

Results - Nineteen episodes of progression to HD-AVB were seen. A) With St CL between 31 and 26% of BCL, AVR were 3:1, 4:1 and 5:1, with only one blocking zone (BZ) in the HPS; B) with St CL between 24 and 22% of BCL, AVR were 5:1, 7:2, 9:2 e 11:3. In this situation a 2nd BZ ensues - on proximal, site of a decremental conduction, situated in the AV node (AVN) or in the HPS, and the other (distal level) always in HPS; C) with St CL between 24 and 16% of BCL, AVR were 5:1, 6:1, 10:2, 11:2 and 12:3. Here, these AVR were explained by postulating 3BZ where 2 were in AVN and 1 in HPS or inversely with 1 in AVN and 2 in HPS. The decremental conduction occurred in 1 or 2 Out 3 BZ and an integral conduction (like 2:1 or 3:1) in the others.

Conclusion - The BCL is the determinant of the AVR observed. As the St CL is shortened (<26% BCL) a 2nd or 3rd BZ in the AVN or in the HPS ensues. These observations suggest that the mechanisms and dynamics of progression to HDA VB apply only during incremental atrial pacing and there is a clear difference with what has been observed with the progression occurring exclusively at AV node.

Key-words: A-V block, atrial pacing, alternating Wenckebach, His-Purkinje system

Arq Bras Cardiol, volume 64 (nº 5), 447-453, 1995

no nó atrioventricular (NAV), no sistema His-Purkinje (HP) ou em ambos^{5,6,12-16}. Diversos estudos têm procurado identificar tais regiões através de análise dedutiva, exclusivamente pelo eletrocardiograma (ECG) de superfície, a partir de uma condução basal AV de 1:1 em que se instala uma estimulação atrial (EA) com frequência progressivamente crescente^{9,10,12}. A literatura, entretanto, não faz referência quando da existência prévia de um BAV 2:1, como neste estudo.

O objetivo deste trabalho foi analisar os mecanismos e a dinâmica desta progressão ao BAV-AG e verificar se, em presença de BAV 2:1 prévio, tais padrões de condução podem ser identificados sem estudo invasivo.

Métodos

Foram estudados 4 pacientes com história de palpitação e síncope. Todos apresentavam ECG com padrão de BAV 2:1 e QRS largo (tab. I). O estudo eletrofisiológico foi realizado em jejum após prévio consentimento. Nenhum paciente fazia uso de medicação antiarrítmica. Embora a avaliação eletrofisiológica completa tenha sido realizada, este estudo abrange apenas o resultado da estimulação atrial progressiva com frequências crescentes, utilizando-se estimulações com 2 vezes o limiar distólico.

O protocolo consistiu na estimulação atrial com ciclos (CE) decrescentes até 250ms e análise das seqüências e das relações AV (RAV).

A partir da identificação do ciclo de condução (CCB), a EA era iniciada com ciclo de 10ms <CCB. Os decrementos foram de 10 a 20ms com duração de 15 a 20s para permitir a acomodação do NAV. O CCB foi definido como o menor intervalo entre 2 batimentos conduzidos [espontâneo ou identificado pela EA, onde E-E (E - estímulo atrial)= A-A= H-H= V-V] e que, portanto, engloba a onda P bloqueada (fig. 1).

Resultados

As características clínicas e eletrofisiológicas dos 4 pacientes são listadas na tabela I. Todos apresentavam

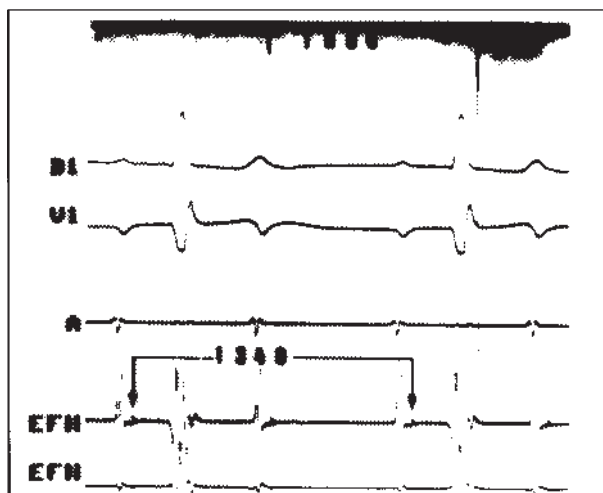


Fig. 1- Caso 1- CCB espontâneo. D1 e V1- derivações do ECG de superfície; A-átrio direito alto; EFH-eletrograma do feixe de His.

um BAV 2:1 mantido. Os intervalos AH eram normais e os intervalos HV nos batimentos conduzidos, eram prolongados em todos. O local do BAV 2:1 foi sempre distal (HV). Os complexos QRS apresentavam morfologia de BRD em 3. O CCB determinado foi o mesmo em ritmo sinusal e com estimulação atrial em 2 pacientes e definido somente pela estimulação atrial nos restantes.

Foram observados 19 episódios de progressão do BAV 2:1 nestes 4 pacientes. As RAV mais frequentes foram as dos tipos 3:1, 4:1 e 6:1 (tab. I).

Em função dos diferentes CCB, a análise foi normalizada em relação aos CE, para que fosse possível a observação do comportamento da condução AV em função do encurtamento do CE relativo ao CCB (tab. II).

Com CE até 31% do ciclo espontâneo, a condução AV permaneceu em 2:1, apenas havendo um prolon-

Tabela II - Relação atrioventricular (RAV) quanto aos ciclos decrescentes (CE)

CE (%)	CE (MS)	RAV
31 a 36	800 a 350	3:1;4:1;5:1
24 a 22	400 a 350	5:1;7:2;9:2e 11:3
24 a 16%	400 a 250	5:1;6:1;10:2;11:2;12:3

Tabela I - Informações clínicas e eletrofisiológicas

Caso	Idade e Sexo	Diagnóstico	Complexo QRS	AH	HV	Ciclo esp. do BAV 2:1	CCB	Episódio nº	RAV
1	62M	C.Isq	BRD	70	200	1200 a 1340	1200	6	3:1;4:1;5:1;6:1; 9:2 e 11:2
2	58M	CMP 1ª	BRD	51	102	1602	1200/1210	6	3:1;4:1; 6:1;7:2; 10:2 e 11:3
3	65M	DDEG 1ª	BRE	111	133	1684	1400	5	3:1;4:1;6:1; 9:2;12:3
4	62M	C. Isq	BRD	87	82	1430	1300	2	5:1 e 7:2

BRD - bloqueio de ramo direito; BRE - bloqueio de ramo esquerdo; CCB - ciclo de condução basal; C.Isq - cardiopatia isquêmica; CMP 1ª - cardiomiopatia primária; DDEG 1ª -doença degenerativa primária; RAV - relações atrioventriculares

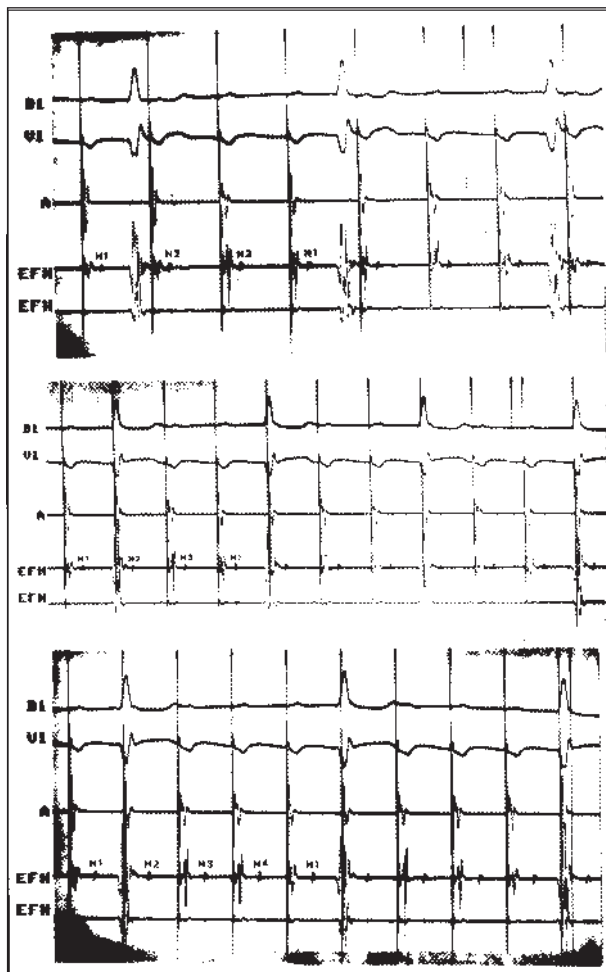


Fig. 2 - Caso I - A) BAV 3:1 distal com CE de 500ms; B) BAV 3:1 distal com CE de 450ms; C) BAV 4:1 distal com CE de 400ms. D1 e V1- derivações do ECG de superfície; A- átrio alto; EFH- eletrograma do feixe de His.

gamento do intervalo AH. Com CE entre 31 e 26% do CCB, com incremento da frequência da estimulação atrial, houve o aparecimento de RAV dos tipos 3:1, 4:1 e 5:1. Todas as ondas P foram bloqueadas distalmente no sistema His-Purkinje (SHP), ou seja, em apenas uma única zona de bloqueio (ZB). Os intervalos AH e HV dos batimentos conduzidos apresentaram prolongamento na medida que o CE era encurtado.

A figura 2 é representativa da progressão aos BAV 3:1 e 4:1 (caso 1). O CCB é de 1.200ms e os intervalos basais AH e HV de 70 e 200ms, respectivamente. Em A, com CE= 500, há o aparecimento de um BAV 3:1, sendo os intervalos AH e HV dos batimentos conduzidos iguais a 122 e 200ms, respectivamente. Como o intervalo H1H3 <CCB, as 2 atividades atriais são bloqueadas consecutivamente. A deflexão atrial seguinte é conduzida normalmente aos ventrículos já que o acréscimo do próximo intervalo (H1-H3 + H3-H1 = 1.500ms) é maior que CCB. Em B, com CE= 450ms, os intervalos AH e HV prolongam-se mais. A RAV ainda é 3:1 porque H1H3 <CCB e, da mesma forma que em A, com o próximo intervalo (H3-H1) há tempo suficiente para que restabeleça as condições para a condução aos ventrículos (H1-H3 + H3-H1 = 1.350ms >CCB). Em C, o CE é de 400ms. O retardo adicional da condução nodal (de 153 para 184ms) permite uma melhor condução no SHP, refletida por uma redução do intervalo HV (de 265 para 184ms). Com este CE há o desenvolvimento de um novo impulso atrial bloqueado em função de H1-H4 <CCB e a RAV passa a ser de 4:1. Com o próximo intervalo há a recuperação da condução AV (H1-H4 + H4-H1= 1.600ms >CCB).

Com CE entre 24 e 22% do CCB, diversas foram as RAV observadas (tab. II). Nesta situação houve o

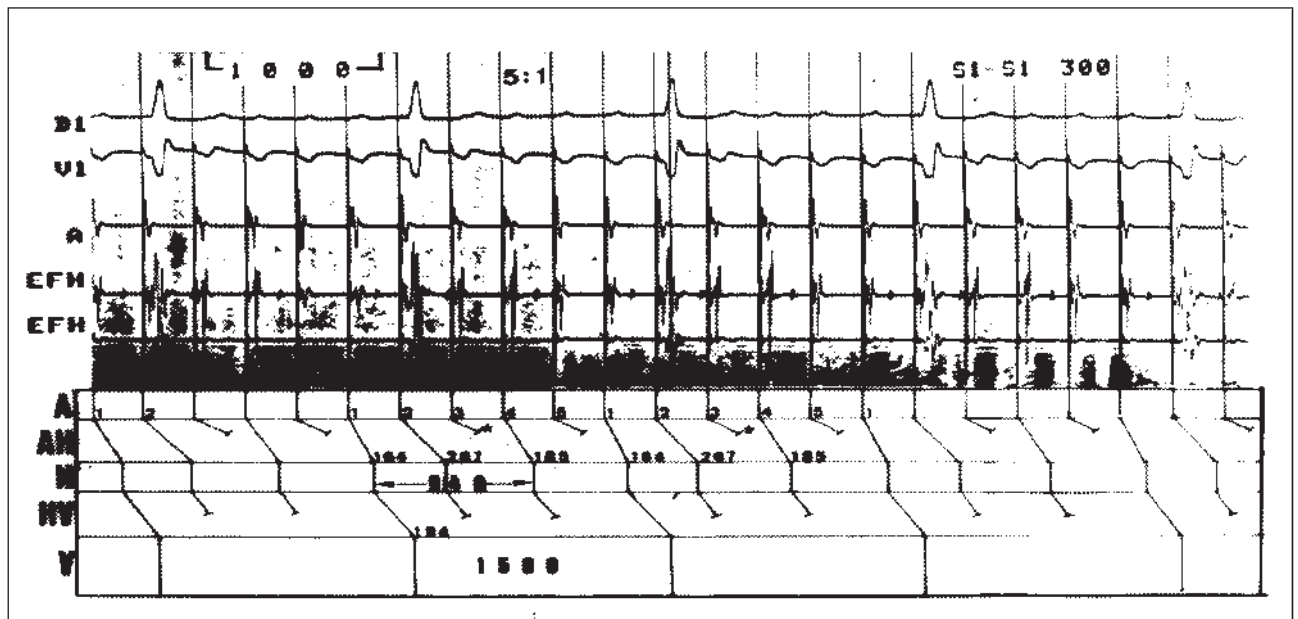


Fig. 3 - Caso I- RAV de 5:1 com CE de 300ms, forma da pela associação de seqüências de Wenckebach 3:2 e 2:1 ao nível do NAV e um BAV 3:1 no SHP. * batimento atrial que, provavelmente, determinou uma condução oculta. Diagrama inferior: A- deflexão atrial; AH- intervalo átrio-His; H- deflexão His; HV- intervalo His-ventrículo; V- deflexão ventricular; D1 e V1- derivações do ECG de superfície; A- átrio alto; EFH- eletrograma do feixe de His.

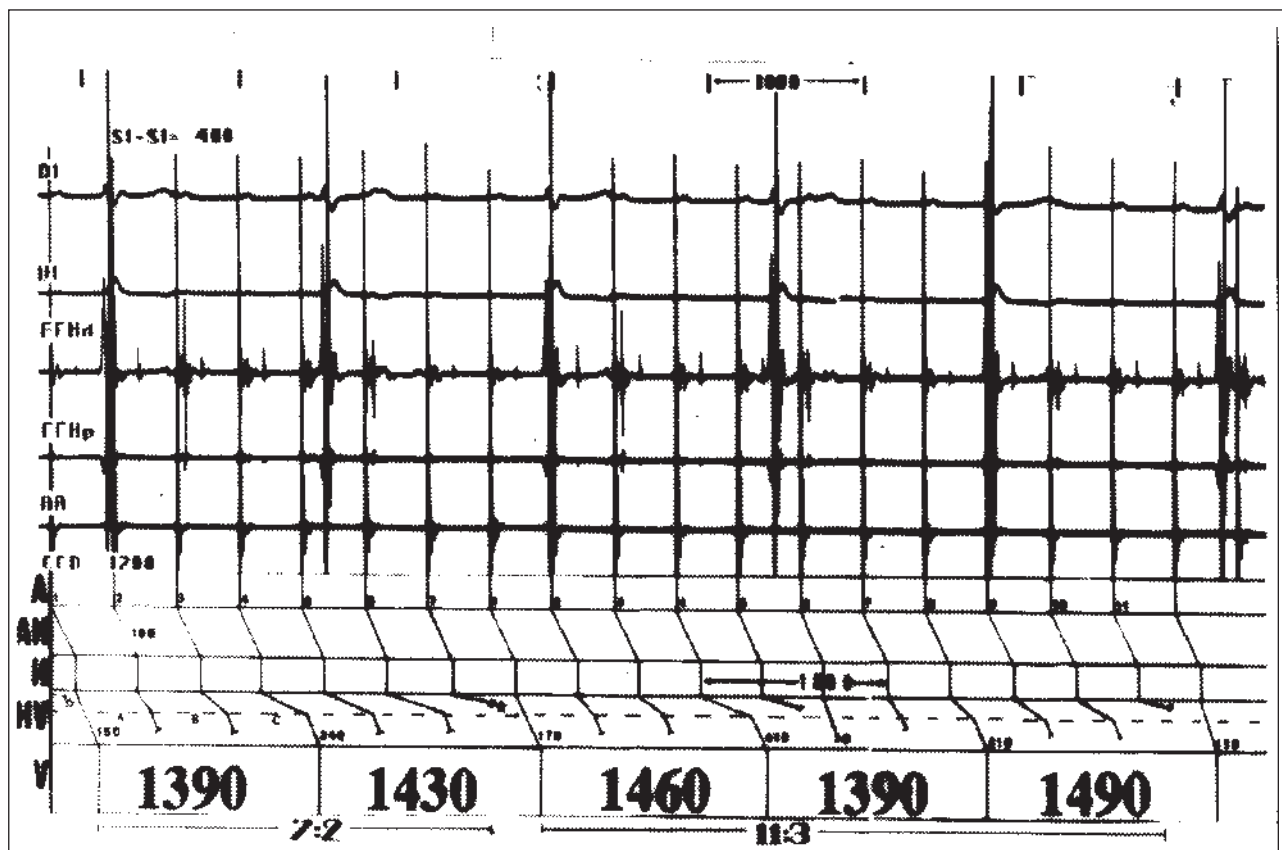


Fig. 4 - Caso 2 - CE-400ms. RAV de 7:2 (à esquerda) pela associação de uma seqüência de Wenckebach 7:6 e de um BAV 3:1 no SHP e RAV de 11:3 (à direita) devido, também, a duas zonas de bloqueio no SHP, uma proximal com as seqüências de Wenckebach de 5:4 e 6:5 e outra distal 3:1. * batimento que inicia a 2ª seqüência da RAV 11:3 e que é bloqueado no SHP; * aberta-batimentos bloqueados na zona proximal e que, provavelmente, determinaram uma condução oculta refletida pelo prolongamento dos intervalos HV dos batimentos que iniciam as seqüências 7:2 e 11:3. A,B,C- intervalos entre os impulsos conduzidos na zona proximal do SHR D1 e V1- derivações do ECG de superfície; A- átrio direito alto; EFH- eletrograma do feixe de His; A- deflexão atrial; AH- intervalo átrio-His; H- deflexão His; HV- intervalo His-ventrículo; V- deflexão ventricular.

aparecimento de uma 2ª ZB. A zona proximal, sede de uma condução decremental, situando-se ou no NAV ou no SHP, já a zona distal foi observada sempre no SHP.

A figura 3 é representativa de uma RAV 5:1 no caso 1. O CCB é de 1.200ms e o CE de 300ms. Observam-se 5 impulsos atriais para cada complexo ventricular. A 1ª atividade atrial (P) é conduzida aos ventrículos com intervalos AH= 164ms e HV= 194ms. A 2ª P conduz com um intervalo AH de 267ms e é bloqueada no SHP. A 3ª P é bloqueada no NAV (sem H precedendo-a) e completa uma seqüência de Wenckebach 3:2. A 4ª P inicia uma nova seqüência de Wenckebach, mas conduz com um intervalo AH de 185ms, ou seja, com um intervalo maior do que o que iniciou a 1ª seqüência. Este comportamento decorre, provavelmente, de uma condução oculta determinada pelo batimento atrial precedente bloqueado (o 3ª). Esta 4ª P é bloqueada no SHP em função do intervalo H1-H4 < CCB. A 5ª P é novamente bloqueada no NAV (caso não tivesse sido bloqueada, poderia ter sido conduzida aos ventrículos, já que H1-H5 > CCB), terminando uma seqüência 2:1 (um ciclo de Wenckebach de alto grau) e finalizando a seqüência global de 5:1. Esta RAV 5:1 é formada, portanto, por 2 seqüências de Wenckebach (3:2 e 2:1) no NAV (a estrutura proximal de bloqueio e sede da condução

decremental) e por um ciclo de 3:1 no SHP (a zona distal de bloqueio).

A figura 4 (caso 2) ilustra a ocorrência das 2 ZB no SHP, com RAV de 7:2 e 11:3. O CCB variou de 1.200 a 1.210ms. Todos os impulsos são conduzidos através o NAV (potencial H após cada deflexão A e com intervalo AH constante e igual a 150ms). A seqüência 7:2 inicia com um intervalo HV= 150ms e o que inicia a seqüência seguinte 11:3 é ligeiramente maior (170ms). Os impulsos 2 e 3 não conduzem aos ventrículos e são bloqueados distalmente (HV). O 4ª impulso conduz com um intervalo HV mais prolongado (340ms) e os demais impulsos 5, 6 e 7 são bloqueados, também, no SHP. Este comportamento dos batimentos conduzidos sugere a existência de uma zona de condução decremental neste SHP. Estes achados permitem supor a existência de 2 ZB no SHP: uma proximal, responsável pela seqüência de Wenckebach 7:6 e outra distal, sede de um bloqueio 3:1 em função do GCB= 1.200ms, ou seja, os impulsos 2 e 3 são bloqueados porque o intervalo que os engloba (a + b) é menor que CCB. O 4ª impulso é conduzido já que o intervalo a-c é igual ao CCB (S1-S1=400x3) + os incrementos dos retardos de condução da seqüência de Wenckebach da zona proximal. O mesmo fenômeno se repete com os impulsos 5 e

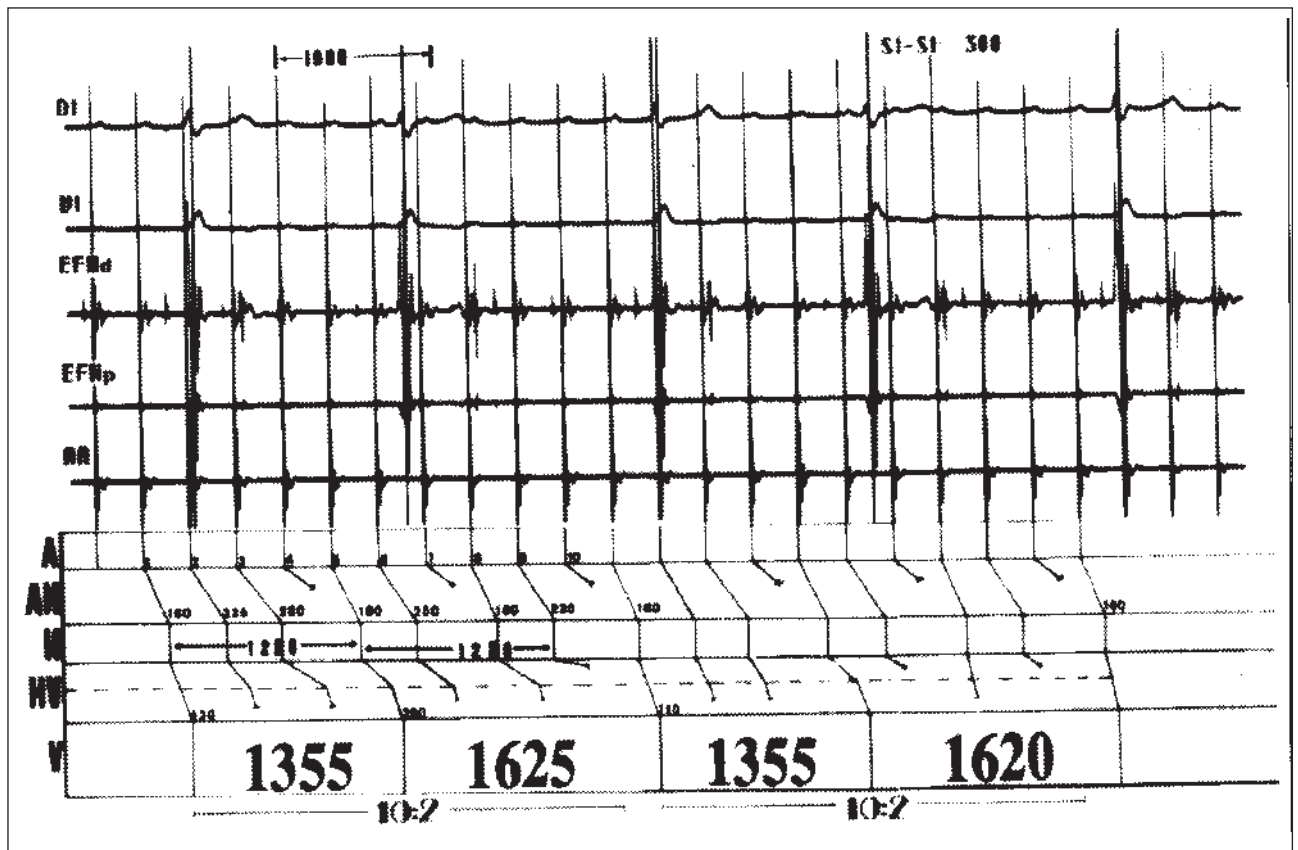


Fig. 5 - Caso 2 - CE- 300ms. Duas RAV 10:2 formadas pela reunião de 4 seqüências de Wenckebach, sendo 3 no NAV (4:3; 3:2 e 3:2) e uma no SHP (7:6), associadas aum BAV 3:1 no SHP. A soma dos intervalos RR de 2980ms é <10 ciclos S1-S1 (300ms), em função das diferenças nos tempos de condução HV de 130 e 110 ms, de tal forma que 2980= (10x300)/(130-110). O lado esquerdo do diagrama ilustra outra explicação possível com a existência de duas seqüências de Wenckebach de 5:4 e 2:1 na zona proximal do SHP. D1 e V1-derivações do ECG de superfície; A- átrio alto; EFN- eletrograma do feixe de His; A- deflexão atrial; AH- intervalo átrio-His; H- deflexão His; HV- intervalo His-ventrículo; V-deflexão ventricular.

6. Caso o 7º batimento não tivesse sido bloqueado, terminando a seqüência de Wenckebach, ele poderia ter sido conduzido aos ventrículos.

A seqüência 11:3 inicia com um intervalo HV= 170ms. Os impulsos 2,3,5,6,7,9,10 e 11 são bloqueados no SHP. O 4º impulso conduz com HV= 410ms e o 8º com um HV bem menor (210ms). Isto sugere a existência de duas seqüências de Wenckebach no SHP proximal. A 1ª com relação 5:4 e a 2ª 6:5 (é possível uma concepção inversa em que as seqüências seriam de 6:5 a 1ª e 5:4 a 2ª). O batimento que inicia a 2ª seqüência (marcado com *) não conduz aos ventrículos, já que ocorre dentro de um intervalo <CCB. O batimento seguinte (7º) é, também, bloqueado por ser <CCB (considerando-se o CCB= 1.210ms). A próxima seqüência inicia com um intervalo HV= 110, o que sugere que os intervalos de 150 e 170ms que iniciam as seqüências 7:2 e 11:3 estão prolongados. Esta diferença (prolongamento) provavelmente decorre de uma condução oculta determinada pelos impulsos bloqueados na zona proximal (estrela aberta) e, este fato pode, matematicamente, ser provado (fig.5): a) na relação 7:2 (7x400) = (1.390+1.430) + (150-110) - (170-110), ou seja, (7xSIS1) = (RR+incremento do 1º batimento - incremento do 2º); b) na relação 11:3 (11x400) = (1.460

+ 1.390 + 1.490) + (170-110), ou seja, (11xSIS1)=(ERR + incremento do 1º batimento).

Com CE entre 24 e 16% do CCB, as RAV obsenadas são explicadas considerando-se 3 zonas de bloqueio, sendo duas no NAV ou no SHP. Nesta situação 1 ou 2 destas 3 regiões podem apresentar a condução decromental (no NAV ou no SHP). As ZB restantes fazem uma condução integral dos tipos 2:1 ou 3:1.

A figura 5 (caso 2) ilustra a RAV 10:2 obsenada com CE= 300ms. Existem duas seqüências 10:2. O 10 batimento da seqüência conduz com intervalos AH e HV de 160 e 130ms. Os impulsos 2 e 3 conduzem com prolongamento progressivo do intervalo AH mas são bloqueados distalmente (HV). O 4º batimento atrial é bloqueado no NAV, terminando uma seqüência de Wenckebach 4:3. O 5º batimento inicia a próxima seqüência de Wenckebach com um intervalo AH=180ms, mas conduz aos ventrículos com um intervalo HV maior (250ms); entretanto, o intervalo H1-H5= 1.220ms é maior que CCB, portanto deveria ter conduzido normalmente e não com um maior retardo no intervalo HV, o que sugere a existência de uma condução decromental (fenômeno de Wenckebach) também no SHP. O 6º impulso é bloqueado no SHP mas conduz com retardo no NAV (O potencial H

inscreve-se dentro do complexo ventricular e não é perceptível). O batimento 7 é bloqueado no NAV e termina a 2ª seqüência de Wenckebach nível proximal. Os batimentos de 8 a 10 completam a última seqüência de Wenckebach no NAV. O 9º batimento é bloqueado no SHP quando poderia ter sido conduzido aos ventrículos, visto que o intervalo H4-H7 = 1.250ms é >CCB. O comportamento da condução no SHP sugere a existência de 2 zonas de bloqueio: uma proximal, sede do fenômeno de Wenckebach 7:6 (justifica o 9º batimento ser bloqueado pois é o que completa a seqüência de Wenckebach) e uma outra mais distal, responsável por um bloqueio 3:1. Desta forma a RAV 10:2 é composta por 3 zonas de bloqueio: uma no NAV, com 3 seqüências de Wenckebach (uma 4:3 e duas 3:2), e 2 no SHP (uma proximal), com a seqüência de Wenckebach 7:6 e outra mais distal, sede de um bloqueio 3:1).

Discussão

A maior parte dos relatos discutindo a progressão de BAV 2:1 atribui à existência de múltiplos níveis de bloqueio dentro do sistema de condução atrioventricular¹⁻¹⁶. Nesses estudos realizados em ritmo sinusal, em taquiarritmias atriais ou com a estimulação atrial, os diferentes níveis de bloqueio foram inferidos através análise detalhada dos ECG convencionais^{1,3,11,12,14}. O NAV foi, geralmente, imputado como sede destas múltiplas (até 3) zonas de bloqueio^{3,11,12,14}.

Poucos trabalhos têm analisado o comportamento desta progressão de bloqueio ocorrendo em estruturas distintas, através estudos eletrofisiológicos^{1,6-8,10,12}. Alguns relatos com estimulação atrial têm demonstrado a progressão do BAV 2:1 para 3:1 atribuído a associação de uma periodicidade de Wenckebach proximal, ou no nível nodal, e um bloqueio 2:1 HV na zona distal^{1,6-10}. A progressão ao BAV 4:1 decorreria da coexistência de um BAV 2:1 AH (nodal) e outro 2:1 HV (SHP)^{1,6-10,12}. Graus maiores de bloqueio têm sido atribuído a múltiplas zonas de bloqueio no sistema de condução AV¹¹⁻¹².

Castellanos e col¹⁰ analisaram a dinâmica da progressão do BAV 2:1 para o BAV 3:1, 4:1 e 5:1, ocorrendo exclusivamente no NAV. Neste estudo, após a estabilização de um BAV 2:1 pela estimulação atrial, um encurtamento adicional do CE determinava o término das seqüências sob a forma de bloqueio 3:1, 4:1 ou 5:1 a nível nodal. No 1º caso as seqüências eram dos tipos 7:3, 9:4, 13:6 ou 17:8, podendo ser expressas por uma representação geral $2N+1/N$, onde N representa o número de batimentos conduzidos aos ventrículos. A conversão de 2:1 para 4:1 foi representada pelas seqüências 10:4 e 8:3 e pela relação $2N+2/N$ e, finalmente, a conversão de 2:1 para 5:1 ocorreu em apenas uma seqüência de 9:3 ($2:1+2:1+5:1$) e representada por $2N+3/N$. Em todas as seqüências, os batimentos conduzidos apresentavam um prolongamento progressivo do intervalo AH, típico da estrutura de Wenckebach, mas nenhuma tentativa foi feita para explicar

as formas de condução nas possíveis zonas de bloqueio no NAV. Estudos nossos^{12,14} e de outros autores^{1,3,11}, analisando casos de taquiarritmias atriais pelo ECG de superfície, têm identificado dois padrões distintos de condução. O padrão A é representado por uma zona de bloqueio 2:1 superior a zona sede do fenômeno de Wenckebach. Nesta situação o término das seqüências é com um BAV do tipo 4:1. O padrão B é o inverso do A e com término das seqüências em um BAV 3:1. Nestes padrões postula-se a existência de apenas 2 zonas de bloqueio e que correspondem as seqüências referidas por Castellanos como conversão de 2:1 para 4:1 e de 2:1 para 3:1, respectivamente. No caso de término em 5:1, há necessidade de inferir-se a existência de uma 3ª zona de bloqueio, já que o grau máximo de bloqueio com duas zonas é uma seqüência 4:1¹²⁻¹⁷. Assim, a seqüência 9:3 deve representar a associação das seqüências 9:8+2:1+4:3, no NAV.

Castellanos e col¹⁹, em outro estudo pela estimulação atrial em 7 pacientes que desenvolveram bloqueio em dois níveis, documentaram que outros mecanismos podem estar envolvidos nesta progressão ao BAV de alto grau. Exceto um paciente com prolongamento do intervalo AH, todos os demais tinham intervalos AH e HV normais. Cinco dos 7 pacientes apresentavam BRD e em todos a ZB era no SHP. Em um dos casos a evolução ao BAV 4:1 foi função de um fenômeno de Wenckebach nodal 4:3 e um bloqueio distal (SHP) 3:1 decorrente de uma condução oculta associada (como no caso 4) e em outro caso atípico houve a conversão direta de um BAV 3:2 nodal ao BAV 3:1, devido ao aparecimento de um bloqueio distal 2:1.

Diferentemente dos pacientes estudados por Castellanos e col, nosso material foi em pacientes com BAV 2:1 distal pré-existente submetido à estimulação atrial decremental, havendo o envolvimento de até 3 zonas de bloqueio. A análise das RAV desenvolvidas durante a progressão ao BAV de alto grau não nos permitiu obter a representação geral descrita por Castellanos^{9,10}.

O presente estudo mostra que o determinante das RAV é o comprimento do ciclo basal. Assim, com CE de 31 a 26% do CCB, os BAV de alto grau obtidos de 3:1, 4:1 e 5:1 ocorreram em apenas uma única zona de bloqueio, no SHP, e relacionados à equação $RAV = (CCB/CE)+1$. Com o encurtamento do CE para 24 a 22% do CCB há o recrutamento de uma 2ª região de bloqueio, podendo se localizar no NAV ou como uma 2ª zona no SHP. As RAV são complexas e dos tipos 5:1, 7:2, 9:2 ou 11:2. Quando o CE é encurtado mais ainda para 24 a 16% do CCB, uma 3ª região de bloqueio aparece, sendo duas no NAV ou no SHP e a outra no SHP ou no NAV, respectivamente. As RAV, também complexas, são dos tipos 5:1, 10:2, 11:2, 12:3 ou 6:1. Nestas duas últimas situações, embora relacionadas com CCB, as RAV não podem ser expressas por equações matemáticas.

Diversos estudos sobre múltiplas zonas de bloqueio que ocorrem em taquiarritmias atriais, espontâneas ou pela estimulação atrial, ou em ritmo sinusal, têm

demonstrado que, de acordo com as RAV é possível inferir as regiões de bloqueio e as seqüências de condução nestas respectivas zonas, podendo ser expressas por uma equação matemática que as identifica mas, da mesma forma que em nosso estudo, somente quando do envolvimento de apenas duas zonas de bloqueio^{3,11,12,17}.

Outra observação é que em muitas destas relações AV complexas não é possível, com segurança, a identificação pelo ECG convencional das prováveis zonas de bloqueio e a estrutura da condução e bloqueio através destas regiões, além disto, quando a RAV sugere a existência de mais de duas zonas de bloqueio, pelo menos duas ocorrem dentro de uma mesma estrutura. Assim, as formas de condução

nestas regiões envolvem concepções teóricas e, portanto, podendo existir mais de uma explicação para cada uma destas RAV complexas, (fig. 5).

Os mecanismos e a dinâmica da progressão do BAV 2:1 distal ao BAV de alto grau são aplicáveis somente com o que acontece durante a estimulação atrial com ciclo decremental. Esta dinâmica difere do comportamento da progressão, ocorrendo exclusivamente no NAV, de tal forma que ainda é prematuro assumir que estes achados possam ser extrapolados para os casos em que múltiplas zonas de bloqueio sejam, empiricamente, postuladas em pacientes com ritmo sinusal ou com taquiaritmias atriais e alterações patológicas do sistema de condução.

Referências

1. Amat-Y-Leon F, Chuquimia R, Wu D et al - Alternating Wenckebach periodicity: A common electrophysiologic response. *Am J Cardiol*; 1975; 36: 757-64.
2. Hartzler GO, Maloney HD - Supra-His alternate beat Wenckebach dysrhythmia. *Mayo Clin Proc* 1975; 50: 475-81.
3. Kosowsky BD, Latif P, Radoff AM - Multilevel atrioventricular block. *Circulation* 1976; 54: 914-21.
4. Castellanos A, Sung RJ, Aldrich JL, Maxwell M, Myerburg RJ - Electrocardiographic manifestations and clinical significance of atrioventricular nodal alternating Wenckebach periods. *Chest* 1978; 73: 69-74.
5. Halpern MS, Nau GJ, Levi RJ, Elizari MV, Rosenbaum MB - Wenckebach periods of alternate beats: Clinical and experimental observations. *Circulation* 1973; 48: 41-9.
6. Castellanos A, Sung RJ, Aldrich JL, Mendoza JJ, Myerburg RJ - Altering Wenckebach periods occurring in the atria, His-Purkinje system, ventricle and Kent bundle. *Am J Cardiol* 1977; 40: 853-9.
7. Castellanos A, Sung RJ, Mallon SM, Bloom ING, Myerburg RJ - Effects of proximal intra-atrial Wenckebach on distal atrioventricular nodal, and His-Purkinje block. *Am Heart J* 1978; 95: 228-34.
8. Castellanos A, Sung RJ, Berkovits BV, Alatraste VM, Myerburg RJ - His bundle recordings in atrioventricular nodal alternating Wenckebach periods ending in 5:1 atrioventricular block coexisting with paroxysmal atrioventricular nodal block. *Chest* 1978; 74: 274-9.
9. Castellanos A, Cox MM, Fernandez PR et al - Mechanisms and dynamics of episodes of progression of 2:1 atrioventricular block in patients with documented two-level conduction disturbances. *Am J Cardiol* 1992; 70: 193-9.
10. Castellanos A, Fernandez PR, Interian Jr A, Cox MM, Myerburg RJ - Dynamics of atrioventricular nodal conduction ratios during conversion of 2:1 into 3:1, 4:1 and 5:1 atrioventricular block. *Am J Cardiol* 1991; 68: 979-81.
11. Slama R, Leclercq JF, Coumel PH, Bouvrain Y - Bloc à deux ou trois étages dans le noeud de Tawara au cours des tachycardies auriculaires. *Arch Mal Coeur* 1978; 71: 1322-40.
12. Fagundes MLA - Os bloqueios multiníveis e o fenômeno de Wenckebach de batimentos alternos. In: Maia IG, - ECG nas Arritmias. Rio de Janeiro, Cultura Médica 1989; 392.
13. Feldman R, Horowitz L, Josephson ME - Two-to-one AV block with four-to-three AV nodal Wenckebach. A form of spontaneous multilevel block. *J Electrocardiol* 1978; 11: 1814.
14. Fagundes MLA, Ribeiro LAM, Bisaglia REB, Lopes IM - Períodos de Luciani-Wenckebach de batimentos alternos: uma resposta eletrofisiológica comum. *Arq Bras Cardiol* 1982; 39(supl I): 20.
15. Valente N, Pimenta J - Ocorrência espontânea de bloqueio atrioventricular do tipo Wenckebach de batimentos alternos no sistema His-Purkinje. Relato de Caso. *Arq Bras Cardiol* 1987; 48:179-82.
16. Castellanos A, Garcia HG, Rozanski JJ, Zaman L, Pefkaros K, Myerburg RJ - Atropine-induced multilevel block in acute myocardial infarction. *PACE* 1981; 4: 528-37.
17. Fagundes MLA - Os bloqueios multiníveis e o fenômeno de Wenckebach de batimentos alternos (Tese de Mestrado). Rio de Janeiro, Universidade Federal do Rio de Janeiro 1991; 246p.