

Bloqueio Intra-His. Características Clínicas, Eletrocardiográficas e Eletrofisiológicas

Eduardo M. Andréa, Jacob Atié, Washington A. Maciel, Nilson A. de Oliveira Jr, Luiz Eduardo Camanho, Luís Gustavo Belo, Hecio Affonso de Carvalho, Leonardo Siqueira, Eduardo Saad, Ana Claudia Venancio

Rio de Janeiro, RJ

Objetivo - Avaliar as características clínicas, eletrocardiográficas e eletrofisiológicas de portadores de bloqueio intra-His (BIH), submetidos a estudo eletrofisiológico (EEF).

Métodos - Foram analisadas as características de 16 pacientes (pt) com bloqueio atrioventricular (BAV) de 2º grau e sintomatologia de síncope e/ou dispnéia, submetidos a EEF convencional.

Resultados - Em 16 pt, o BIH foi documentado durante o EEF. Em 15 (94%) o BAV era registrado em ritmo sinusal; 4 (25%) apresentavam fenômeno Wenckebach intra-His, correlacionando-se com BAV Mobitz I (MI) no eletrocardiograma (ECG). Em 7 (44%), ocorreu BAV 2:1, sendo 2 (12,5%) assintomáticos. Em 1 (6%), ocorreu bloqueio intra e infra-His. Clinicamente, 11 (68%) apresentavam síncope ou pré-síncope, 3 (18%) dispnéia aos esforços, e 2 (12,5%) eram assintomáticos. Bloqueio de ramo esteve presente em 8 (50%) pacientes, sendo 4 (25%) no ramo esquerdo (RE) e 4 (25%) no ramo direito (BRD). O bloqueio divisional ântero-superior do RE ocorreu em 3 (19%), em dois associados ao BRD.

Conclusão - O BIH ocorreu em 11% dos pt com BAV de 2º grau, sendo a síncope e/ou pré-síncope o sintoma mais comum. O BIH ocorre mais em idosos (>60 anos) e em mulheres. Ao ECG, é mais comum o BVA de 2º grau Mobitz I ou tipo 2:1.

Palavras-chave: intra-His, bloqueio atrioventricular, síncope

Hospital Universitário Clementino Fraga Filho-UFRJ, Instituto Estadual de Cardiologia Aloysio de Castro e Clínica São Vicente
Correspondência: Eduardo Machado Andréa - Rua Joaquim Moreira Neves, 295/102
Rio de Janeiro, RJ - 22795-460 - E-mail: eandrea@openlink.com.br
Recebido para publicação em 8/6/01
Aceito em 28/1/02

O bloqueio atrioventricular é o distúrbio de condução no eixo atrionódulo AV - feixe de His - ramos, que pode variar desde um leve atraso da condução (bloqueio atrioventricular de 1º grau) até bloqueio de condução entre átrios e ventrículos (bloqueio atrioventricular de 2º e 3º grau)¹.

O bloqueio atrioventricular pode ocorrer em três níveis eletrofisiológicos: nódulo atrioventricular, dentro do feixe de His e abaixo do feixe de His². Estes níveis apresentam correlação anatômica e, respectivamente, nódulo atrioventricular, feixe de His penetrante (dentro do corpo fibroso central) e feixe de His não penetrante (fora do corpo fibroso central). O bloqueio atrioventricular de 1º grau, geralmente, apresenta atraso da condução dentro do nódulo atrioventricular. Em diferentes séries, o bloqueio atrioventricular total pode ocorrer nestes três níveis, respectivamente, nódulo AV (16 a 25%), intra-His (14 a 20%) e infra-His (56 a 68%)¹⁻³. Alguns pacientes têm bloqueio em vários níveis simultaneamente (bloqueio multinível)⁴.

Defeitos da condução no sistema His-Purkinje apresentam diferentes manifestações eletrocardiográficas, eletrofisiológicas e clínicas⁵⁻¹⁰.

A primeira documentação do bloqueio intra-His pelo estudo eletrofisiológico foi em 1969 por Narula e Sherlag¹¹.

O objetivo deste estudo foi descrever, retrospectivamente, as características clínicas, eletrocardiográficas e do estudo eletrofisiológico de uma série de 16 portadores de bloqueio intra-His.

Métodos

Avaliamos 146 pacientes, apresentando bloqueio atrioventricular de 2º grau ao eletrocardiograma de superfície ou Holter de 24h, e em 16 deles demonstrou-se pelo estudo eletrofisiológico, bloqueio intra-His.

O eletrocardiograma de 12 derivações contínuas antecipa o estudo eletrofisiológico. O Holter foi realizado em gravação de fita magnética cassete, em frequência modula-

da, analisada no analisador Avionics, transcodificando sinais digitais em analógicos e impressão como eletrocardiograma padrão de três derivações contínuas.

Os pacientes foram submetidos ao estudo eletrofisiológico por apresentar sintomas (dispnéia, pré-síncope ou síncope) e bloqueio atrioventricular de 2º grau. Dois pacientes assintomáticos submeteram-se a estudo eletrofisiológico: um apresentava bloqueio atrioventricular 2º grau mobitz II e outro bloqueio atrioventricular 2º grau mobitz I, ambos com razão A:V 3:2, 2:1 e alto grau na vigília.

O estudo eletrofisiológico era realizado após a retirada de drogas anti-arrítmicas por cinco meias vida do fármaco e após o consentimento autorizado pelo paciente, mantido em jejum 6h antes do exame, sob sedação consciente (midazolam, alfentanil e/ou propofol) e anestesia local¹⁰, através de três punções de veia femoral e introdução de três cateteres quadripolares 6 French (6F), posicionados em átrio direito alto, átrio direito adjacente ao folheto septal da valva tricúspide (registro do potencial do feixe de His) e em ponta do ventrículo direito.

Eletrogramas bipolares intracavitários (átrio direito, His 1, His 2 e ventrículo direito) eram registrados simultaneamente com seis derivações de superfície (D1, D2, D3, V1, e V6) pelo registrador multicanal do sistema de eletrofisiologia cardíaca EMS, com filtro de 20 a 500Hz (fig. 1).

Após o registro em ritmo sinusal de todas as derivações, o protocolo de estimulação era inicialmente realizado pela cavidade atrial para análise: da função sinusal (tempos de recuperação sinusal a 100, 120, 140 e 160 pulsos/min), estabilidade elétrica atrial (estimulação atrial com até três extra-estímulos nos ciclos de 600, 500 e 430ms - e em ritmo sinusal), condução nodal AV e condução do sistema His-Purkinje.

A estimulação da cavidade ventricular era feita para análise: da condução ventrículo-atrial e estabilidade elétrica ventricular (até dois extra-estímulos ponta de ventrículo direito nos ciclos de 600, 500 e 430ms e acoplados ao ritmo sinusal).

A duração normal do potencial de His (H) é de 15 a 20ms². O distúrbio de condução intra-His no estudo eletrofisiológico era caracterizado: a) pelo registro de duas espículas H (H1 e H2) caracterizando a fragmentação do potencial hisiano, com o tempo de registro H1-H2 >30ms⁵ (fig. 2), e o bloqueio intra-His pela presença da espícula H1 não seguida da espícula H2, registrado por cateter com distância intereletrodo de 2mm (fig. 3). À espícula H2, quando presente, seguia-se o potencial intracavitário ventricular (V) sendo o intervalo H2V >35ms¹².

A dificuldade de captação do potencial fragmentado do feixe de His (H1-H2) pode subestimar a verdadeira incidência do bloqueio intra-His¹³. Dois de 16 pacientes apresentavam estudo eletrofisiológico prévio onde não havia relato de distúrbio de condução intra-hissiana.

Resultados

Dos 16 pacientes estudados, 11 apresentavam síncope ou pré-síncope, três dispnéia aos esforços e dois eram

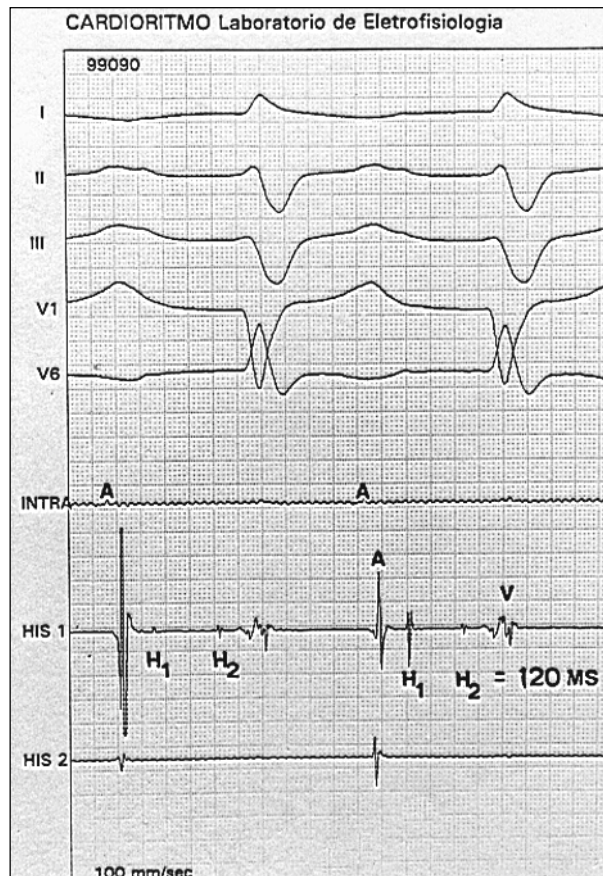


Fig. 1 - Registro intracardíaco e de superfície simultâneos na velocidade de 100mm/s apresentando: 5 derivações de eletrocardiograma (I, II, III, V1 e V6) e 3 registros intracavitários (INTRA, His1 e His2). O registro INTRA capta potencial do átrio direito. O eletrocardiograma de superfície demonstra bloqueio divisional ântero-superior e o registro His1 demonstra potencial do feixe de His fragmentado com importante distúrbio de condução (H1 - H2 = 120ms). O intervalo H2 - V é de 40ms (normal).

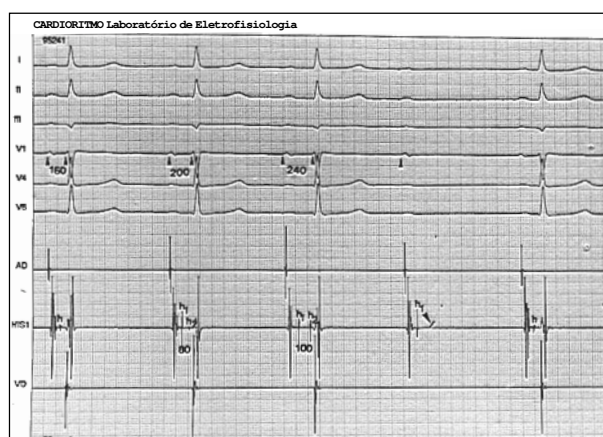


Fig. 2 - Registro intracardíaco e de superfície simultâneos na velocidade de 50mm/s apresentando: 6 derivações de eletrocardiograma (I, II, III, V1, V4 e V6) e 3 registros intracavitários (átrio direito, His1 e ventrículo direito). Os registros intracavitários captam potencial do átrio direito, do feixe de His (His1) e do ventrículo direito. O eletrocardiograma de superfície demonstra bloqueio atrioventricular de 2º grau Mobitz I (seqüência A: V tipo 4: 3) com complexo QRS estreito, enquanto o registro do His1 caracteriza o Mobitz I como intra-His (aumento progressivo do intervalo h1-h2 até o potencial h1 não seguir do h2). O potencial h1 é a ativação proximal e o h2 a ativação distal do feixe de His. As medidas do intervalo PR na derivação V1 e h1-h2 no registro do canal His1 estão em milissegundos.

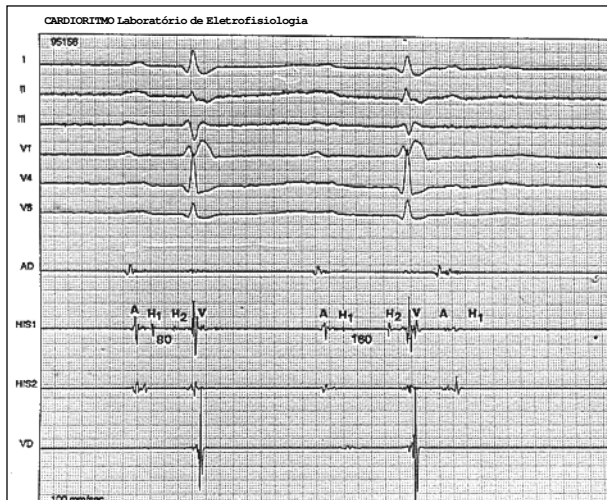


Fig. 3 - Registro intracardiaco e de superficie simultâneos na velocidade de 100mm/s apresentando: 6 derivações de eletrocardiograma (I, II, III, V1, V4 e V6) e 4 registros intracavitários (átrio direito, His1, His2 e ventrículo direito). Os registros intracavitários captam potencial do átrio direito, do feixe de His distal e proximal (His1 e His2) e do ventrículo direito. O eletrocardiograma de superficie demonstra bloqueio de ramo direito com bloqueio atrioventricular de 2º grau Mobitz I (seqüência A: V tipo 3: 2), enquanto o registro do His1 caracteriza o Mobitz I como intra-His (aumento progressivo do intervalo H1-H2 até o potencial H1 não seguir o H2). O intervalo H2 - V é de 35ms (normal). O potencial H1 é a ativação proximal e o H2 a ativação distal do feixe de His. As medidas no registro do canal His1 estão em milissegundos.

assintomáticos. A idade variou de 25 a 88 (média de 68,8) anos, sendo 10 mulheres e seis homens. Cinco pacientes tinham cardiopatia hipertensiva, três insuficiência ventricular esquerda prévia mas compensada no momento do estudo eletrofisiológico, um paciente com síndrome de Sjögren, e sete não apresentavam cardiopatia estrutural (tab. I). Dos pacientes com insuficiência ventricular esquerda prévia, dois apresentavam miocardiopatia dilatada idiopática e um cardiopatia isquêmica.

O eletrocardiograma basal de 12 derivações obtido

durante o estudo eletrofisiológico demonstrava: 1) bloqueio atrioventricular 2º grau tipo Wenckebach ou Mobitz I (M I) em quatro pacientes, onde o complexo QRS estreito estava presente em três ou com bloqueio de ramo direito em um; 2) bloqueio atrioventricular 2º grau Mobitz II (M II) associado a: bloqueio divisional ântero-superior em um paciente, bloqueio de ramo direito associado ao bloqueio divisional ântero-superior em dois, bloqueio de ramo direito isolado em um, bloqueio de ramo esquerdo isolado em quatro, e eletrocardiograma sem distúrbio de condução (atrioventricular e intraventricular) em quatro pacientes.

Bloqueio de ramo estava presente em oito (50%) pacientes com distribuição igual entre o bloqueio de ramo esquerdo (quatro pacientes) e o bloqueio de ramo direito (quatro pacientes). O bloqueio divisional ântero-superior estava presente em três (18%) estando em dois (12,5%) pacientes associado ao bloqueio de ramo direito (tab. I).

Dois de 16 pacientes estudados apresentavam-se com bloqueio atrioventricular tipo 2:1 ou de alto grau documentado durante a vigília (Holter de 24h) e eram assintomáticos.

Não houve diferença eletrocardiográfica entre os pacientes com e sem cardiopatia estrutural.

Dezesseis/146 (11%) pacientes com bloqueio atrioventricular de 2º grau apresentaram o duplo potencial do feixe de His (*split His*) durante o estudo eletrofisiológico, e de potencial H1 não seguido de potencial H2, quando havia o bloqueio intra-His.

Em 15/16 (94%) pacientes o bloqueio intra-His era registrado em ritmo sinusal e em um (6%) ocorrido durante a estimulação atrial programada.

Em quatro (25%) pacientes havia condução decremental com bloqueio (fenômeno Wenckebach intra-His). Este fenômeno era caracterizado pelo aumento progressivo do intervalo H1-H2 até o potencial H1 não seguir o potencial H2 (figs. 2 e 3). Esses pacientes apresentavam bloqueio atrioventricular 2º grau Mobitz I ao eletrocardiograma.

Tabela I – Características clínicas e eletrocardiográficas dos pacientes

Pt	I	Sexo	Sinc	Disp	Ass	MI	MII	BRD	BDAS	BRE	QRSn	HAS	IVE	SS	Normal
1	25	M		x				x			x			x	
2	59	F	x			x					x				x
3	67	F			x	x					x	x			
4	68	F	x			x		x							x
5	63	M	x			x					x				x
6	73	F			x		x				x				x
7	79	M	x				x				x	x			
8	68	F	x				x	x	x						x
9	88	M		x			x	x	x				x		
10	73	F	x				x		x			x			
11	72	F	x				x	x							x
12	70	M	x				x			x					x
13	77	F	x				x			x		x			
14	70	F		x			x			x			x		
15	74	F	x				x			x			x		
16	76	M	x				x			x		x			

Pt- paciente; I- idade (anos); Sinc- síncope ou pré-síncope; Disp- dispnéia aos esforços; Ass- assintomático; MI- bloqueio atrioventricular de 2º grau mobitz I; MII- bloqueio atrioventricular de 2º grau mobitz II; BRD- bloqueio de ramo direito de 3º grau; BDAS- bloqueio divisional ântero-superior do ramo esquerdo; BRE- bloqueio de ramo esquerdo de 3º grau; QRSn- complexo QRS estreito (duração menor que 120 milissegundos); HAS- hipertensão arterial sistêmica; IVE- insuficiência ventricular esquerda; Normal- ausência de cardiopatia ao ecocardiograma; SS- síndrome de Sjögren. A letra "x" significa presença da características clínica-eletrocardiográfica.

Em sete (44%) pacientes houve bloqueio atrioventricular tipo 2:1 intra-His, sendo que em um (6%) ocorreu associação entre os bloqueios intra e infra-His. Dois desses sete pacientes eram assintomáticos.

Todos os pacientes apresentaram agravamento do grau de bloqueio com o aumento da frequência de estimulação atrial. O intervalo H2-V era normal (35-45ms)¹² em todos os pacientes.

Em 6% (1/16 casos) foi induzida taquicardia ventricular monomórfica sustentada em pacientes com miocardiopatia dilatada e insuficiência ventricular esquerda clínica.

Não houve diferença nos achados eletrofisiológicos entre os pacientes com e sem cardiopatia estrutural.

Discussão

A fragmentação do potencial hissiano (H1-H2, *split-His*) ocorre por fibrose na região penetrante do feixe de His no corpo fibroso central⁶, às vezes com lesão cálcica como que abraçando o feixe de His, poupando sua porção proximal e distal a lesão⁷, em portadores, em geral, de cardiopatia hipertensiva e aterosclerótica.

A lesão fibrótica pode estender-se, inferiormente, até a formação das fibras do ramo esquerdo, podendo até substituir a origem deste por tecido fibroelástico⁸, que seria a explicação do bloqueio de ramo esquerdo no eletrocardiograma.

Estudos anatomopatológicos em quatro pacientes que faleceram de causa não cardíaca, com diagnóstico de bloqueio intra-His ao estudo eletrofisiológico, demonstraram mais de 50% de redução das células de condução substituída por fibrose na porção mais distal do feixe de His. Assim, os autores consideram a espícula H1 do eletrograma do feixe de His originada na porção penetrante e a espícula H2 originada no lado direito da porção distal do feixe de His⁹.

De acordo com a literatura^{1,3,10,14}, nossa série demonstrou que a maioria dos pacientes com bloqueio intra-His (68%) apresentava síncope ou pré-síncope, e a minoria (12%) era assintomática. A faixa etária de maior acometimento do bloqueio era de idosos (>65 anos) e mulheres.

As mulheres idosas são mais propensas a degeneração cálcica da região hissiana devido ao envolvimento do anel mitro-aórtico⁷, ocorrendo três vezes mais que nos homens^{1,3}. Na nossa casuística, as mulheres representaram 62,5% e os achados ecocardiográficos de degeneração cálcica mitro-aórtica foram descritos como compatíveis com a idade sem sinais de estenose ou insuficiência valvar significativa, não sendo possível diferenciar a predominância de sexo quanto a calcificação mitro-aórtica como fator causal do bloqueio intra-His.

A etiologia primária por degeneração do sistema de condução (doença de Lev) ocorre em muitos pacientes². O infarto do miocárdio pode ser causador do bloqueio intra-His agudo¹⁵. Alguns bloqueios intra-His são congênitos¹⁶, causados por feridas penetrantes¹⁷ ou por cirurgia¹⁶. Em nossa série, cinco tinham cardiopatia hipertensiva, três es-

tavam em insuficiência ventricular esquerda compensada, sendo dois com miocardiopatia dilatada idiopática e um com cardiopatia isquêmica, um com síndrome de Sjögren, e sete não apresentavam cardiopatia estrutural.

Na doença auto-imune, como a dermatomiosite, o bloqueio distal ao feixe de His é ocasionado por fibrose na porção distal do ramo esquerdo e na porção proximal do ramo direito com substituição por tecido fibroelástico¹⁸. No nosso único paciente jovem (25 anos) com bloqueio intra-His, a doença de base era síndrome de Sjögren, provavelmente, ocasionada por alterações anatomopatológicas semelhantes a da dermatomiosite. Em pacientes com idade <40 anos, a toxoplasmose pode ser causa do bloqueio¹⁹.

O uso crônico de amiodarona pode ocasionar bloqueio tanto nodal AV²⁰ ou infra-hissiano¹⁸, como bloqueio intra-hissiano¹⁹, em pacientes sem distúrbio de condução prévio. Nenhum dos nossos pacientes estava sob uso de amiodarona durante a realização do Holter e/ou estudo eletrofisiológico^{21,22}.

Guimond e Puech³, acompanhando 102 pacientes com bloqueio intra-His, demonstraram no estudo eletrofisiológico: bloqueio atrioventricular de 1º grau em 36 pacientes (35,3%), AV de 2º grau em 23 pacientes (22,5%) e bloqueio atrioventricular de 3º grau em 43 pacientes (42,2%). No grupo de bloqueio atrioventricular de 2º grau, em 70% houve comportamento tipo 2:1, 18% comportamento tipo M I e 12% comportamento tipo M II. O bloqueio atrioventricular tipo 2:1 é a manifestação do eletrocardiograma mais comum de bloqueio intra-His³ durante o estudo eletrofisiológico, ocorrido em 44% de nossa série.

Segundo Narula²³, o bloqueio atrioventricular 2º grau MI, em geral, é de origem nodal AV (72% dos casos), seguido da origem infra-Hissiana (21% dos casos) e incomumente intra-Hissiana (7% dos casos). Assim, o bloqueio atrioventricular 2º grau MI nem sempre tem caráter benigno (intra-nodal AV) e seu achado, mesmo com complexo QRS estreito, em pacientes >50 anos durante a vigília ou após teste da atropina²⁴ deve ser visto com cuidado devido a possibilidade de origem intra e infra-hissiana do bloqueio. Na nossa casuística, o bloqueio atrioventricular de 2º grau Mobitz I estava presente em quatro (25%) pacientes, sendo três com complexo QRS estreito e um com bloqueio de ramo direito.

Portanto, a presença de paciente sintomático ou oligossintomático que apresenta bloqueio atrioventricular de 2º grau MI com condução A:V 3:2 e 2:1 na vigília, principalmente se tiver mais de 50 anos, deve ser considerada indicação de estudo eletrofisiológico.

O bloqueio atrioventricular 2º grau M II associado a bloqueio de ramo apresenta lesão intra-His (35%) ou infra-His (65%). O bloqueio intra-His apresenta complexo QRS estreito em 30%²³ a 65%² dos casos. No nosso trabalho, 50% dos pacientes apresentaram complexo QRS estreito e 50% bloqueio de ramo (25% com bloqueio de ramo direito e 25% com bloqueio de ramo esquerdo). Os casos com com-

plexo QRS estreito apresentaram, em geral, comportamento eletrocardiográfico de bloqueio atrioventricular de 2º grau MI e os casos com bloqueio de ramo, bloqueio atrioventricular tipo 2:1.

O feixe de His tem um curso anterior no lado esquerdo ou lado direito da crista do septo interventricular muscular em 62 e 16% dos corações, respectivamente²⁴, podendo haver uma tendência a mais de bloqueio de ramo esquerdo do que bloqueio de ramo direito. Entretanto, pode ocorrer mais bloqueio de ramo direito que bloqueio de ramo esquerdo²⁵. Esta contradição pode dever-se ao fato da origem das fibras, que formarão tanto o ramo direito quanto esquerdo, seguirem a distribuição anatômica do feixe de His e as lesões hisianas ocorrerem tanto nas fibras direitas quanto esquerdas.

Na série de Guimond e Puech³, 35% dos pacientes tinham complexo QRS alargado, assim distribuídos: bloqueio de ramo direito isolado em 7%, bloqueio de ramo direito associado a bloqueio divisional ântero-superior em 10%, bloqueio de ramo direito associado a bloqueio divisional pósterio-inferior do ramo esquerdo (BDPI) em 2%, e bloqueio de ramo esquerdo em 16%. No presente estudo, o bloqueio de ramo direito estava presente em 25% dos casos, sendo a metade associada ao bloqueio divisional ântero-superior. Esta associação de bloqueio de ramo direito com bloqueio divisional ântero-superior, em pacientes com bloqueio intra-His pode dever-se à proximidade, dentro do feixe de His, das fibras que originam os respectivos ramo direito e fascículo ântero-superior do ramo esquerdo^{6,26}. A íntima relação do anel aórtico e mitral com o lado esquerdo do feixe de His (fibras que originam o ramo esquerdo) justifica o bloqueio de ramo esquerdo durante o bloqueio intra-His, ocorrido em 25% dos nossos casos. Esta infiltração ocorre na porção penetrante do corpo fibroso central.

A associação de arritmias atriais (taquicardia, flutter ou fibrilação) com bloqueio intra-His é infreqüente, ocorrida em 5% dos pacientes segundo Guimond e Puech³, não foi evidenciada em nossa série.

Em nossa casuística encontramos incidência de bloqueio intra-His de 11% de 146 pacientes com bloqueio atrioventricular de 2º grau encaminhados ao estudo eletrofisiológico. A condução infra-His desses pacientes foi normal, de acordo com a literatura¹⁰.

Pacientes com bloqueio de ramo apresentam alta incidência de morte cardíaca que pode ser súbita ou por insuficiência cardíaca, sem relação com o aumento do intervalo

HV^{27,28}. A maior mortalidade ocorre nos pacientes com cardiopatia e bloqueio de ramo esquerdo, e deve-se à taquicardia e/ou fibrilação ventricular²⁹.

Assim, nos pacientes com bloqueio de ramo submetidos a estudo eletrofisiológico, este deve ser feito completo, incluindo a estimulação ventricular programada, já que a arritmia ventricular pode ocorrer de 1/3 à metade dos pacientes²⁹. Ocasionalmente, o pacientes com bloqueio atrioventricular intra-His e cardiopatia estrutural pode apresentar síncope paroxística devido à taquicardia ventricular monomórfica sustentada²⁹. Foi induzida taquicardia ventricular monomórfica sustentada em 6% dos pacientes de nossa série.

O bloqueio atrioventricular de 3º grau de origem intrahissiano apresenta freqüência cardíaca de escape variando de 30 a 50bpm, com instabilidade do ritmo de escape, que raramente chega a 70bpm, especialmente nos induzidos por cirurgia. Como também, sob atropina ou atividade física, alcançam freqüência de 56bpm, fazendo com que a maioria dos pacientes tenha sintomas de síncope ou tonteira. Ocasionalmente, o paciente é assintomático²³.

Margiardi e cols.³⁰ acompanhando 35 pacientes (27 F, 8 M) com bloqueio intra-His, todos com complexo QRS estreito, tempo de acompanhamento de 12 a 120 meses (média de 45 meses), implantaram marcapasso definitivo em todos, precoce na maioria (90%) e tardia na minoria (10%).

A literatura não menciona a taxa de mortalidade dos pacientes com bloqueio intra-His, talvez explicada pela colocação de marcapasso definitivo, visto que a maioria dos pacientes é bastante sintomático. Assim intervém-se na história natural da doença, apesar de casos assintomáticos incomuns evoluírem bem sem o implante de marcapasso²³.

Imediatamente após o estudo eletrofisiológico, todos os nossos pacientes com bloqueio intra-His foram submetidos a implante de marcapasso definitivo; e, em seguimento médio de 22 meses (18±10 meses) os pacientes encontravam-se assintomáticos.

Concluindo, a síncope ou pré-síncope foi o sintoma mais comum (68%) do nosso estudo em portadores de bloqueio intra-His. Ao eletrocardiograma, observamos complexo QRS normal em metade dos pacientes, a maioria (68%) tendo o bloqueio atrioventricular de 2º grau Mobitz I ou tipo 2:1. O bloqueio intra-His ocorreu em 11% dos pacientes com bloqueio atrioventricular de 2º grau submetidos ao estudo eletrofisiológico.

Referências

1. Narula OS, Shantha N. Atrioventricular Block: Clinical Concepts and His Bundle Electrocardiography. In: William J Mandel. Cardiac Arrhythmias: Their Mechanisms, Diagnosis & Management. JB Lippincott Co, 1980: 445-6.
2. Josephson ME. Atrioventricular Conduction. In: Mark E Josephson. Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations, 2nd ed. Lea & Febinger, 1993: 104-7.
3. Guimond C, Puech P. Intra-His bundle block (102 cases). Eur J Cardiol 1976; 4: 481-93.
4. Firme EP, Andréa EM, Atié J, Maciel WA, et al. Experiência em anestesia para procedimentos em eletrofisiologia (Resumo). Reblampa 1995; 8: 291-310.
5. Kupersmith J, Krongrad E, Waldo AL. Conduction intervals and conduction velocity in the human cardiac conduction system. Circulation 1973; 47: 776-80.
6. Rosen KM, Rahimtoola SH, Bharati S, Lev M. Bundle branch block with intact atrioventricular conduction. Am J Cardiol 1973; 32: 783-7.
7. Bharati S, Lev M, Wu D, Denes P, Dhingra RC, Rosen KM. Pathophysiologic correlations in two cases of split His bundle potentials. Circulation 1974; 49: 615-9.
8. Bharati S, Lev M, Dhingra RC, Chuquimia R, Towne WD, Rosen KM. Electrophysiologic and pathologic correlations in two cases of chronic second degree atrioventricular block with left bundle branch block. Circulation 1975; 52: 221-4.
9. Nakazato Y, Nakata Y, Tokano T, et al. Intra-His bundle block corresponds with interruption of the branching portion of the His bundle. Pacing Clin Electrophysiol 1994; 17: 1124-33.
10. David D, Cabanis C, Guize L, et al. Aspects cliniques et électrophysiologiques des blocs tronculaires hissiens médians a électrocardiogramme de repos normal. Arch Mal Coeur Vaiss 1985; 78: 1009-18.
11. Narula OS, Scherlag BJ, Samet P. His bundle blocks and His bundle rhythms. Dis Chest 1969; 56: 238.
12. Narula OS. Advances in clinical electrophysiology: Contribution of His bundle recordings. In: Samet P. Cardiac Pacing, ed. New York: Grune & Stratton, 1973: 331.
13. Schuilemburg RM, Durrer D. Problems in the recognition of conduction disturbances in the His bundle. Circulation, 1975; 51: 68-73.
14. Rosen KM, Dhingra RC, Loeb HS, Rahimtoola SH. Chronic heart block in adults. Arch Intern Med 1973; 131: 663-6.
15. Rosen KM, Loeb HJ, Chuquimia R, Sinno MZ, Rahimtoola SH, Gumar RM. Site of heart block in acute myocardial infarction. Circulation 1970; 42: 925-30.
16. Nasrallah AT, Gillette PC, Mullins CF. Congenital and surgical atrioventricular block within the His bundle. Am J Cardiol 1975; 36: 914-9.
17. Rosen KM, Heuer R, Ehsani A, Rahimtoola SH. Localization of site of traumatic heart block with His bundle recordings. Am J Cardiol 1972; 30: 412-7.
18. Lighfoot PR, Bharati S, Lev M. Chronic Dermatomyositis with intermittent trifascicular block, na electrophysiologic conduction system correlation. Chest 1977; 71: 413-7.
19. Fernandez FG, Maqueda IG, Freire CP, et al. Bloqueio intrahissiano crônico em dos casos de toxoplasmosis. Rev Esp Cardiol 1983; 36: 357-61.
20. Finerman WB, Hamer A, Peter T, Weiss D, Mandel WJ. Electrophysiologic effects of chronic amiodarone therapy in patients with ventricular arrhythmias. Am Heart J 1982; 104: 987-96.
21. Rosenbaum MB, Chiale PA, Halpern MS, et al. Clinical efficacy of amiodarone as an antiarrhythmic agent. Am J Cardiol 1976; 38: 934-44.
22. Kennedy EE, Bastford WP. Amiodarone induced intra-His block. J Am Coll Cardiol 1984; 4: 192-5.
23. Narula OS. Cardiac Arrhythmias: Electrophysiology, Diagnosis and Management. Baltimore/London: Williams & Wilkins, 1979: 85-113.
24. Sumiوشي M, Nakata Y, Yasuda M, et al. Clinical and electrophysiologic features of exercise-induced atrioventricular block. Am Heart J 1996; 132: 1277-82.
25. Massing GK, James TN. Anatomical configuration of the His bundle and bundle branches in the human heart. Circulation 1976; 53: 609-13.
26. Narula OS. The manifestation of bundle branch block due to lesions within the His bundle. A dilemma in electrocardiographic interpretations. Chest 1978; 73: 312-5.
27. McAnulty JH, Rahimtoola SH, Murphy E, et al. Natural history of "high-risk" bundle-branch block: final report of a prospective study. N Engl J Med 1982; 307: 137-43.
28. Denes P, Dhingra RC, Wu D, et al. Sudden death in patients with chronic bifascicular block. Arch Intern Med 1977; 137: 1005-9.
29. Ezri M, Lerman BB, Marchlinski FE, et al. Electrophysiologic evaluation of syncope in patients with bifascicular block. Am Heart J 1983; 106: 693-9.
30. Mangiardi LM, Ronzani G, Gaia F, et al. Clinical and electrocardiographic features and long-term results of electrical therapy in patients with isolated His bundle disease. Am Heart J 1986; 112: 1183-91.



São Paulo - SP

Luciana Uint - SP