

Ritmo com Complexos QRS Pouco Alargados e sem Atividade Atrial: qual é o mecanismo ?

Narrow QRS Complex Rhythm without Atrial Activity: what is the mechanism?

Grupo de Eletrocardiografia da SOCERJ

Marcio Luiz Alves Fagundes¹, Márcio da Silva Campista¹, Anderson Madeira¹, Felipe Cícero Miranda¹, Paulo Ginefra²

Resumo

Paciente admitido em fase aguda de infarto do miocárdio apresentou registro eletrocardiográfico não usual. Os aspectos pertinentes do registro para a elucidação diagnóstica são discutidos.

Palavras-chave: Infarto do Miocárdio, Sistema de condução cardíaco, Bloqueio de ramo, Eletrocardiografia, Arritmia

Abstract

A patient admitted with acute myocardial infarction presented an unusual electrocardiographic record. The relevant aspects of the record for confirming the diagnosis are discussed.

Keywords: Myocardial infarction; Heart conduction system; Bundle-branch block; Electrocardiography; Arrhythmia

Dados clínicos

Paciente masculino, 49 anos, admitido nas primeiras 48 horas de infarto agudo do miocárdio (IAM) com supra-ST de parede anterior, submetido duas vezes a tratamento fibrinolítico (STK), sendo a última tentativa ocorrida pouco menos de 6 horas antes da admissão na Unidade Coronariana. Relato apenas de critérios clínicos de reperfusão após a primeira tentativa. Assintomático, hemodinamicamente estável, em Killip II à admissão.

ECG 1

Análise eletrocardiográfica

Ritmo sinusal com padrão de IAM anterior extenso em fase subaguda.

Marcadores de necrose miocárdica em queda após novo pico relacionado à recorrência dos sintomas anginosos. Terapia instituída: AAS, clopidogrel, bisoprolol, enoxaparina, nitroglicerina, captopril.

Angioplastia percutânea (PTCA) da artéria descendente anterior realizada em 11/03

Ecocardiograma

Diâmetros cavitários normais. Grave disfunção sistólica global do VE. Disfunção diastólica do VE com índices pseudonormais. FE= 36% (Simpson).

ECG 2: em 16/3

Análise eletrocardiográfica

Atividade atrial não é observada. Os QRS apresentam duração de 100ms e padrão de BRD com âQRS para a esquerda (expressão de hemibloqueio anterior esquerdo), além do padrão de necrose anterior. Ciclo de 920ms (65bpm).

Este aspecto é compatível com dois diagnósticos:

- A ausência das ondas atriais pode decorrer de uma parada sinusal, de um bloqueio sinoatrial do III grau ou, mais provavelmente, uma atividade atrial

Correspondência: Marcio Luiz Alves Fagundes

Rua José Carlos Pace 1110, Freguesia, Jacarepaguá - CEP 22750-500 - Rio de Janeiro (RJ) - Brasil

E-mail: marcio.la.fagundes@gmail.com

¹ Serviço de Arritmia e Eletrofisiologia e Unidade Coronariana - Instituto Nacional de Cardiologia /MS - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

² Hospital Universitário Pedro Ernesto - Universidade do Estado do Rio de Janeiro - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

Recebido em: 18/07/2011 | Aceito em: 05/08/2011

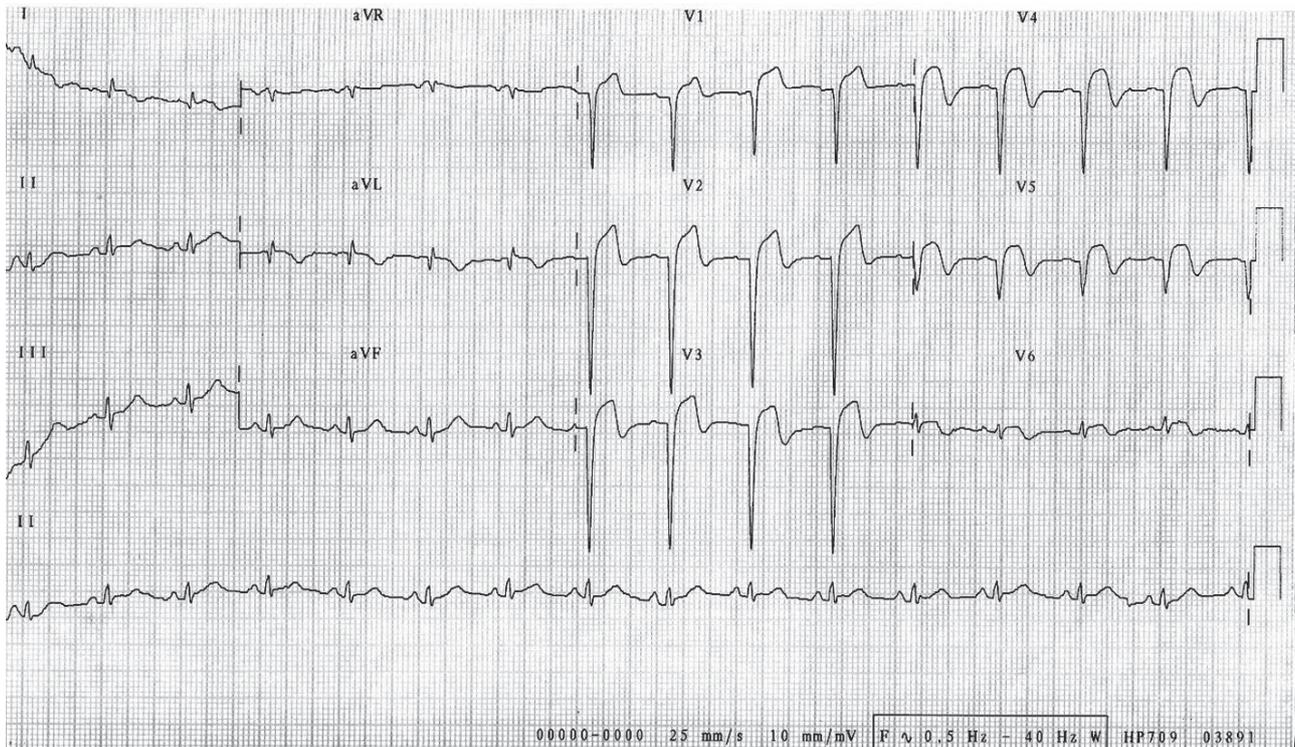


Figura 1
ECG nas 12 derivações. DII longo

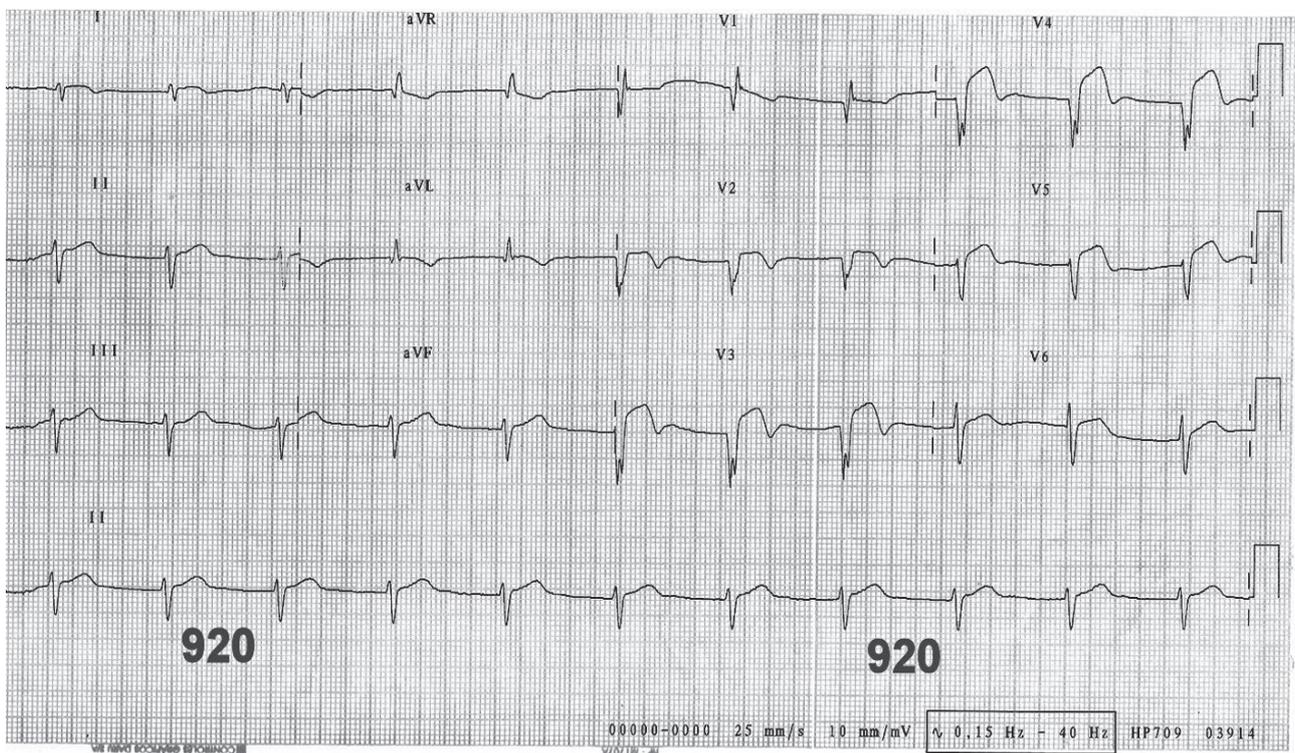


Figura 2
ECG nas 12 derivações. DII longo. Ciclo ventricular de 920ms. A atividade atrial não é perceptível em nenhuma derivação. O padrão do QRS é de um BRD com HBAE.

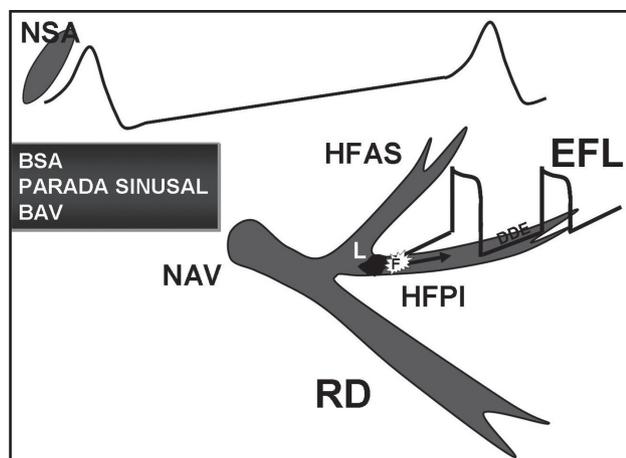


Figura 3

Diagrama ilustrando o desenvolvimento do escape do fascículo lesado (EFL). O hemifascículo posteroinferior (HFPI) é o fascículo lesado. Com a injúria, há um aumento da despolarização diastólica espontânea (DDE). Dessa região (ou foco de escape – F) emergem os batimentos de escape que serão manifestos quando em presença de fenômenos bradicárdicos.

NSA=nó sinoatrial; NAV=nó atrioventricular; RD=ramo direito; HFAS=hemifascículo anterossuperior

ocorrendo dentro dos QRS, ou seja, uma condução atrial retrógrada;

- O ritmo ventricular com os QRS relativamente estreitos é compatível com um ritmo de escape, com origem no sistema de condução. Como o padrão é de BRD com HBAE, o sítio de origem é no fascículo posteroinferior.

Estes achados são compatíveis com o diagnóstico de Escape do Fascículo Lesado (EFL), como descrito por Rosenbaum et al.¹

Comentários

O fenômeno do EFL foi mais bem estudado experimentalmente do que em casos clínicos. Ocorre apenas quando um dos fascículos do sistema de condução está leve ou moderadamente lesado^{1,2}. Além da injúria do fascículo, os experimentos foram conduzidos sob estimulação vagal associada. Esses estudos claramente indicaram que o EFL está intimamente relacionado com um grande aumento do

automatismo das fibras de Purkinje do fascículo lesado, e demonstraram a existência de uma íntima relação entre condução deprimida e aumento do automatismo. O EFL e os denominados bloqueios em fase IV (bloqueios AV ou bloqueios de ramo bradicardia-dependentes) tendem a ocorrer juntos.

Com a injúria do fascículo, ocorrem alterações eletrofisiológicas na região comprometida determinando uma leve hipopolarização das células e, em consequência, o aumento da despolarização diastólica espontânea, condicionando dessa forma o aparecimento do EFL (diagrama). Como a frequência do ritmo de escape é relativamente lenta, essa manifestação é mais evidente em presença de fenômenos de bradicardia, como o bloqueio sinoatrial, bradicardia sinusal, parada sinusal, entre outras.

O caso ilustra um dos fenômenos pouco diagnosticado na prática clínica: o Escape do Fascículo Lesado. A ocorrência desse fenômeno durante o infarto agudo do miocárdio sugere a isquemia como o substrato para seu desenvolvimento.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Universitária

O presente estudo não está vinculado a qualquer programa de pós-graduação.

Referências

1. Rosenbaum MB, Lázari JO, Elizari MV. The role of phase 3 and phase 4 block in clinical electrocardiography. In: Wellens HJJ, Lie KI, Janse MJ, eds. The conduction system of the heart: structure, function, and clinical implications. Philadelphia: Lea & Febiger; 1976. p.126-44.
2. Rosenbaum MB, Elizari MV, Chiale P, Levi RJ, Nau GJ, Halpern MS, et al. Relationships between increased automaticity and depressed conduction in the main intraventricular conducting fascicles of the human and canine heart. *Circulation*. 1974;49(5):818-28.