

Bloqueio do Ramo Esquerdo com Bipartição ("Fratura") dos Complexos QRS nas Derivações Inferiores: um sinal de marcante retardo na condução transeptal em pacientes com cardiomiopatia dilatada e grave disfunção ventricular

Márcio Luiz Alves Fagundes, Fernando Eugênio Santos Cruz Filho, Roberto Luis Messing Sá, Rafael Lopes Fagundes, Rodrigo Lopes Fagundes, Leonardo Arantes, Paulo Roberto B. Barbosa, Luiz Henrique Weitzel, Silvia Helena Boghossian, Ivan Gonçalves Maia

Instituto Nacional de Cardiologia Laranjeiras (RJ)

Palavras-chave: Bloqueio de ramo, Insuficiência cardíaca, Arritmia

Resumo

A separação elétrica ventricular é um fenômeno raro ou pouco diagnosticado, em que existe uma independência parcial ou total das ativações elétricas dos ventrículos. Esta separação pode ser interventricular ou intraventricular. A apresentação mais freqüente e observada neste estudo é a separação interventricular (SEIV), que tem no ECG sua maior característica com o padrão de um QRS com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo (BRE) bipartido ou "fraturado" nas derivações inferiores. Os dois componentes do QRS correspondem às ativações dos ventrículos direito e esquerdo, respectivamente. Este padrão também é identificado no eletrocardiograma de alta resolução (ECG-AR) e no estudo eletrofisiológico. O estudo vetorcardiográfico é bastante bizarro, com uma característica marcante representada pela inscrição reversa da alça no plano horizontal e o padrão de uma dupla figura de 8 no plano frontal. A SEIV foi observada nos pacientes com miocardiopatia dilatada e grave disfunção ventricular. A gênese do fenômeno parece depender de um comprometimento extenso do septo interventricular com condução lenta transeptal.

Introdução

Apesar dos recentes avanços no manuseio clínico dos pacientes com insuficiência cardíaca, o prognóstico e a qualidade de vida ainda permanecem sombrios.

Com os conhecimentos atuais, tornou-se evidente que a insuficiência cardíaca (IC) não deve ser considerada somente como uma doença de contratilidade diminuída. Nos últimos anos, estudos consistentes têm demonstrado que os distúrbios da condução intraventricular (DCIV) apresentam impacto substancial no impedimento funcional e na mortalidade de pacientes com insuficiência cardíaca^{1,2}.

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é caracterizada por anormalidades estruturais do miocárdio ventricular, comprometendo tanto a ativação ventricular quanto a contração mecânica³⁻⁵. Cerca de 30% a 50% dos pacientes com IC apresentam algum grau de DCIV que confere significativo risco de morte^{1,6-7}.

O sistema de condução miocárdico é particularmente vulnerável aos mesmos processos fisiopatológicos que ocorrem no miócito e no interstício, alterando as propriedades de condução observadas em resposta à isquemia, à inflamação, à fibrose e à idade⁸. Assim, a ativação elétrica dos segmentos ventriculares pode estar retardada como consequência do envolvimento patológico do sistema de condução no ventrículo ou devido à propagação não-homogênea da frente de onda de excitação através de um tecido cicatricial⁹. Este retardo na condução IV resulta em uma despolarização elétrica anormal do coração e em um dessincronismo mecânico dos ventrículos. É freqüentemente manifestado no eletrocardiograma por um padrão de bloqueio de ramo esquerdo (BRE)^{10,11} e, como consequência, o septo interventricular (SIV) se contrai antes que a parede lateral do ventrículo esquerdo (VE) seja ativada, a qual se contrai durante o relaxamento do septo. Esta disfunção mecânica

aumenta o volume do VE, reduz a contratilidade e agrava a regurgitação mitral, deteriorando progressivamente a função ventricular^{8,12}.

Observou-se que este padrão de BRE não é uniforme, com alguns pacientes apresentando uma morfologia bizarra característica, representada por um QRS bipartido ou “fraturado” nas derivações inferiores. Em todos os pacientes havia uma importante disfunção ventricular e o padrão bizarro do QRS representando grave envolvimento do SIV.

Histórico

Em 1985 houve oportunidade de se acompanhar uma paciente portadora de cardiomiopatia dilatada idiopática e grave disfunção ventricular – fração de

ejeção (FE) de 21%, que veio a falecer após 4 anos de evolução. O primeiro ECG (Figura 1A) apresentava um padrão de BRE. No plano frontal observava-se uma atividade que poderia ser interpretada como onda P (D2, D3 e aVF); entretanto, pela análise da duração dos complexos QRS no plano horizontal, pode ser identificado que a “pseudo” atividade atrial era componente do próprio QRS e que as ondas P deveriam estar dentro das ondas T, portanto com um PR prolongado (BAV 1º). Os registros de 1983 e os subsequentes claramente demonstravam o ritmo sinusal e os complexos QRS “bipartidos” (Figura 1D).

Dois fenômenos interessantes e peculiares foram observados:

a) Durante um longo registro do ECG da Figura 1A, ocasionalmente percebia-se a presença

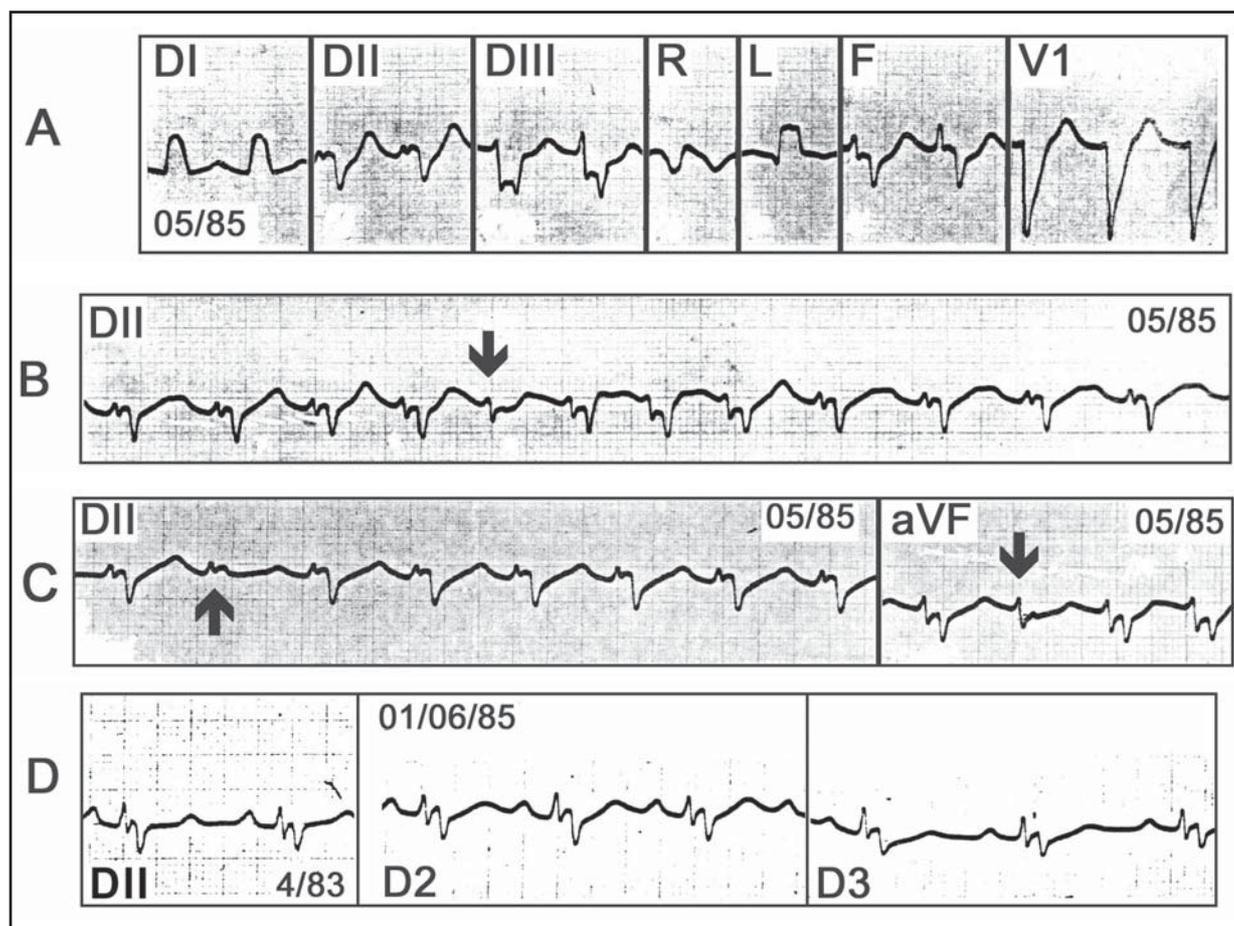


Figura 1A
ECG obtido em 05/1985, mostrando as “pseudo” ondas P, melhor observadas em aVF.

Figuras 1B e 1C

Observa-se ausência do 2º componente do QRS (“setas”) em alguns batimentos, correspondente à despolarização do VE. A ausência do componente E poderia ser decorrente de uma extra-sístole oculta com atividade não propagada; entretanto, é difícil supor um batimento originado no VE sem que houvesse propagação -

impedindo que a totalidade da massa ventricular fosse despolarizada - e, portanto, sem nenhuma atividade registrada no ECG. Por outro lado, uma extra-sístole septal, ativando apenas uma pequena região do SIV, com bloqueio na transmissão para o VE, poderia justificar a ausência do componente E.

Figura 1D

Registros de 1983 e 06/1985 mostrando o ritmo sinusal com as ondas P bem visualizadas e separadas dos QRS “bipartidos”. Comentários no texto.

isolada apenas do 1º componente do QRS (Figuras 1B e 1C). Estes componentes foram denominados de D e E, correspondendo às despolarizações dos ventrículos direito e esquerdo, respectivamente, como posteriormente foi demonstrado no estudo eletrofisiológico (EEF). Este intervalo entre os componentes D e E variou de 50ms a 120ms, refletindo, portanto, uma separação elétrica interventricular (SEIV).

- b) A Figura 2 (D2 e V1) mostra uma taquicardia sinusal (as ondas P estão obscurecidas pelas ondas T) com a presença de complexos QRS, que foram interpretados como extra-sístoles ventriculares tardias, ocupando regularmente um ciclo ventricular. As ondas P são bem evidenciadas após cada ectopia (V1). O paradoxo é que as ectopias ventriculares apresentavam uma duração menor do que os complexos regulares (120ms e 160ms em V1 e D2, respectivamente, para as ectopias, comparados a 180ms e 200ms dos complexos regulares). Este fenômeno foi bem descrito por Schamroth¹³ que o denominou de “Dois errados algumas vezes fazem um certo” (“*Two wrongs sometimes make a right!*”), em que havia a normalização de complexos QRS com morfologia de bloqueio de ramo pela presença de ectopias ventriculares tardias, homolaterais ao bloqueio de ramo, determinando o aparecimento de complexos de fusão com os QRS normalizados (por exemplo, uma ectopia do VE tardia em um ritmo de base com morfologia de BRE, o complexo de fusão determinaria um batimento estreito e similar ao normal). Em D2 pode ser observado que a fase

inicial dos QRS ectópicos é similar ao componente D do QRS sinusal. Este encurtamento decorreria de uma fusão ventricular, em que a frente de onda supraventricular (que determina a despolarização do VD), colide com a gerada pelo impulso ectópico originado no VE, de forma quase sincrônica, havendo um encurtamento do QRS resultante (fusão) com uma morfologia próxima do normal (bem evidente em V1). Ou seja, o impulso ectópico localizado no VE, ativa o VE quase ao mesmo tempo em que o impulso sinusal ativa a massa ventricular direita.

O registro vetorcardiográfico é bizarro, apresentando, no plano frontal, uma dupla alça correspondente às ativações dissincronizadas dos ventrículos (Figura 7B).

O EEF foi realizado com cateteres em átrio direito, His (depois na ponta do VD) e VE. Os intervalos basais demonstraram uma condução AH normal de 115ms e um prolongamento da condução distal com HV de 100ms. A Figura 3A evidencia que os componentes D e E do ECG de superfície correspondem às despolarizações do VD e VE, respectivamente. O intervalo entre os inícios dos eletrogramas do VD e VE é de 94ms, valor similar ao observado no ECG de superfície, correspondendo à medida da SEIV. A Figura 3B mostra um momento de bigeminismo ventricular. Observa-se que durante a seqüência normal de despolarização, o componente E inscreve-se posteriormente ao D, em virtude do BRE. Durante a extra-sístole, cuja origem é no VE (batimentos 2 e 4), o componente E precede o D;

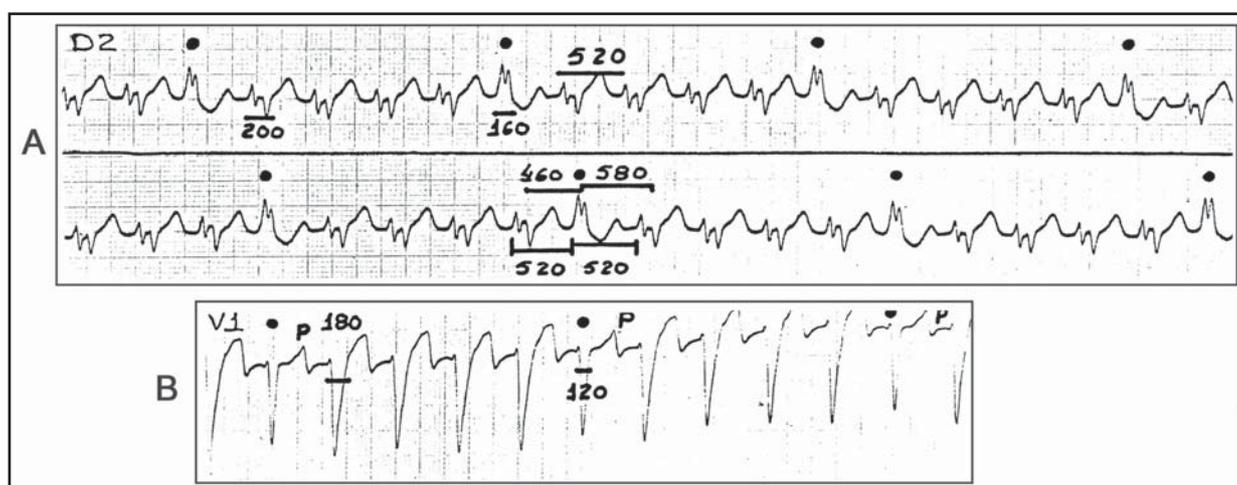


Figura 2

Registros obtidos em D2 (A) e V1 (B). Observa-se uma taquicardia sinusal com QRS com duração de 200ms em D2 e 180ms em V1. As ondas P estão obscurecidas dentro das ondas T, mas podem ser vistas após os complexos QRS estreitos (duração de 160ms em D2 e 120ms em V1). Os intervalos entre os componentes D são estáveis em

520ms. Observar que o intervalo entre o 2º componente do batimento com QRS largo e o 2º componente do QRS mais estreito é mais curto (460ms), refletindo que a sua origem é uma extra-sístole.

Legendas: P= ondas P; círculo cheio= QRS mais estreitos. Comentários no texto.

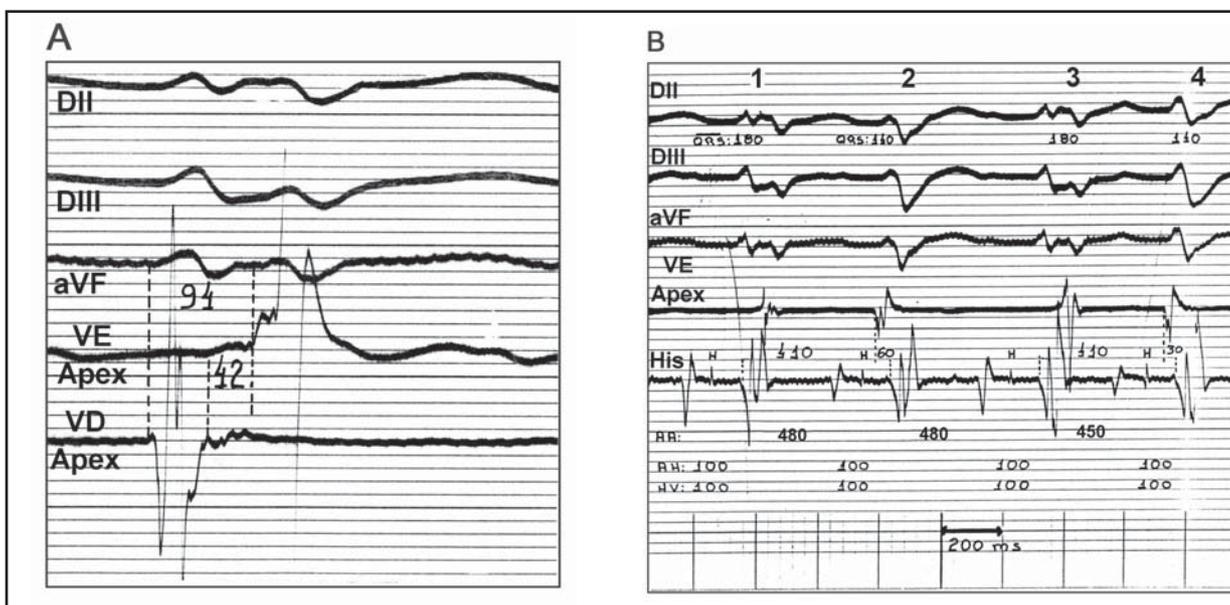


Figura 3A

Registro com 3 derivações periféricas e os eletrogramas com os cateteres na ponta do VE e no His. O eletrograma do VD corresponde ao componente D e o do VE ao componente E. O intervalo entre os inícios dos eletrogramas é de 94ms e entre o término do eletrograma do VD e o início do VE, de 42ms.

Figura 3B

Durante o período de bigeminismo ventricular. As extrasístoles do VE são tardias (acoplamento de 410ms) o que permitiu o aparecimento dos batimentos de fusão, com encurtamento dos QRS. Observar que não houve interferência das ectopias de VE sobre as despolarizações do VD. Comentários no texto.

entretanto, não há perturbação na despolarização do VD e a seqüência normal da condução é mantida inalterada (como pode ser percebido pelos intervalos AH e HV que são constantes: 115ms e 100ms, respectivamente) e com ciclos AA e VV relativamente regulares de 450ms a 480ms. Esta antecipação da despolarização do VE em 60ms e 30ms (2º e 4º batimentos, respectivamente) em relação ao VD, permitiu o encurtamento da duração dos batimentos ectópicos (batimento de fusão) registrados no ECG de 180ms para 140ms, de forma similar ao observado na Figura 2.

Na Figura 4, os complexos 1, 2 e 6 apresentam a seqüência "normal" da despolarização, com a ativação do VD precedendo a do VE em 80ms. O QRS 3 é uma fusão e os 4 e 5 são ectópicos, com a ativação do VE precedendo a do VD em 35ms, 120ms e 120ms, respectivamente. No batimento 3, o intervalo HV foi também de 100ms, refletindo que a ativação do VD ocorreu dentro da seqüência "normal" e sem interferência do batimento ectópico do VE; entretanto, na 4ª despolarização houve encurtamento do HV para 50ms, e na 5ª não houve registro do potencial H precedendo, o que sugere que estas seqüências foram dependentes das ativações ectópicas do VE.

A análise dos intervalos entre o início da ativação do VD e os batimentos ectópicos do VE (Figuras 3B

e 4) demonstra que quando este acoplamento era maior do que 400ms, não havia perturbação da despolarização do VD; por outro lado, com intervalos menores, as ectopias do VE interferiam na ativação do VD. Esta observação sugere que a interferência da frente de onda de despolarização induzida pelos impulsos ectópicos sobre a ativação do VD deve ser limitada tanto pela refratariedade quanto pela velocidade de condução dos estímulos através do SIV e/ou da musculatura ventricular da parede livre. A deflexão V no registro do cateter do His corresponde à ativação de uma área na via de entrada do VD. Em presença de BRE, esta região é ativada pela frente de onda originada no ramo direito; desta forma, o intervalo entre os complexos V do His e da ponta do VE de 80ms engloba os tempos de condução transeptal D→E e o da musculatura ventricular esquerda até a ponta do VE.

Observando-se que o estímulo ectópico do VE ocorre tardiamente no ciclo (3º batimento no registro do VE da Figura 5) e, portanto, em fase não-refratária dos ventrículos não perturba a despolarização do VD, permite algumas considerações: supondo os tempos de condução D!E e E!D iguais e a origem do foco ectópico próxima ao eletrodo do VE, o estímulo ectópico necessitaria de pelo menos 80ms para que pudesse alcançar o VD (a área correspondente ao eletrodo explorador). Sendo o intervalo VE ectópico -VD His de 35ms, é

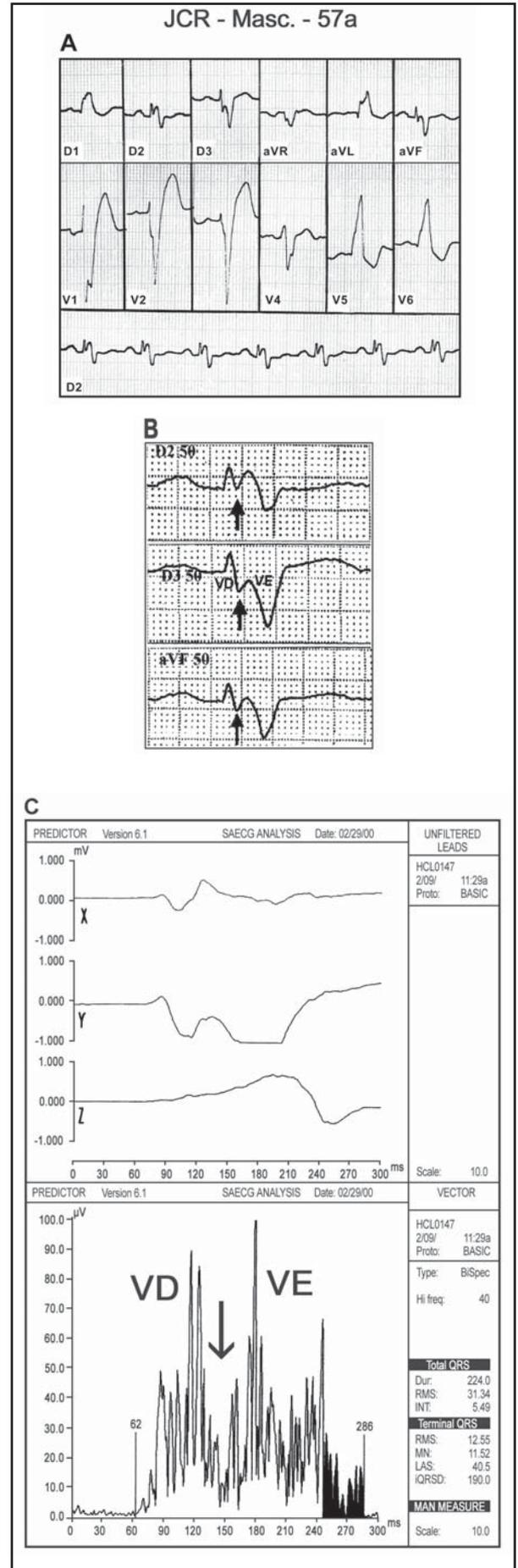


Figura 4 (acima)
Registros iguais aos da Figura 3. Os intervalos de acoplamento dos eletrogramas do VD e as ectopias do VE foram 480ms, 395ms e 280ms. O registro corresponde a uma taquicardia ventricular não-sustentada do VE. Comentários no texto.

Figura 5 (direita)
Registros correspondentes ao paciente 2.
Figura 5A
ECG evidenciando os complexos bipartidos nas derivações inferiores.
Figura 5B
Registros ampliados e em velocidade de 50mm/s de D2, D3 e aVF.
Figura 5C
ECG-AR com os dois componentes bem individualizados.

provável que as duas frentes de onda ou tenham colidido no SIV ou o impulso originado na área septal direita, após sua propagação septal D→E, tenha encontrado a musculatura do VE em período refratário efetivo determinado pela ectopia, impedindo assim a transmissão desses impulsos. Com batimentos mais prematuros, há tempo suficiente para esta transmissão, e os intervalos VE ectópico -VD His registrados são de 120ms. Esta observação demonstra uma nítida diferença nos tempos de condução D→E e E→D (de 40ms), o que provavelmente reflete a origem do foco ectópico mais afastada em relação aos eletrodos exploradores.

Este caso, e em especial o padrão eletrocardiográfico observado, foi apresentado no XLI Congresso da Sociedade Brasileira de Cardiologia com o título: "Separação Elétrica Interventricular. uma condição rara de bloqueio



intraventricular - uma expressão de condutividade prolongada do septo interventricular¹⁴. Um dos comentários mais interessantes foi o da possibilidade da estimulação tricameral (AD, VD e VE) feito pelo Dr. José Carlos Pachon Mateos. É provável que esta tenha sido a primeira vez em que se imaginou a possibilidade da estimulação biventricular, o que seria uma realidade quase uma década depois com os primeiros estudos observacionais sobre a ressincronização ventricular¹⁵⁻¹⁷.

Estudo de Série¹⁸⁻²⁰

De uma população de 62 pacientes com CMD não-isquêmica, foram selecionados 28 pacientes com o padrão de BRE no ECG. Todos os pacientes foram avaliados quanto: a) à fração de ejeção (FE) pelo método de Simpson; b) raio-X de tórax; c) eletrocardiograma de alta resolução (ECG-AR) utilizando-se as derivações ortogonais bipolares filtradas X, Y e Z e análise no domínio do tempo com filtro bidirecional Butterworth e d) Estudo eletrofisiológico, com cateteres posicionados no AD, His, VD (ponta e via de saída) e VE (protocolo desenvolvido para a análise da condução transeptal - estudo em andamento).

Cinco dos 28 pacientes (18% - 3 mulheres; idade média de $58,2 \pm 9,5$ anos) apresentavam o padrão peculiar dos complexos QRS com morfologia de BRE:

1. Complexos bastante prolongados com duração média de $170,0\text{ms} \pm 4,0\text{ms}$;
2. Morfologia bipartida nas derivações inferiores, com os complexos QRS apresentando dois componentes de ativação ventricular (VD e VE), separados, freqüentemente, por uma discreta linha isoeétrica (Figuras 5A e 5B);
3. ECG-AR demonstrando o padrão similar da bipartição (Figura 5C). O tempo médio de condução transeptal ($D \rightarrow E$) foi de $135,1\text{ms} \pm 9,9\text{ms}$. Extra-estímulos liberados no VE, varrendo a diástole, freqüentemente demonstravam um bloqueio completo na condução transeptal da esquerda para a direita (Figuras 6A e 6B). A FE média desses 5 pacientes foi de $19,8\% \pm 5,2\%$ (sendo que em 4, a $FE < 22\%$), e a dos demais 23 pacientes, sem o padrão do QRS bipartido, foi de $33,2\% \pm 7,6\%$ ($p=0,001$). Neste estudo preliminar, a especificidade e o valor preditivo deste padrão para definir uma $FE < 22\%$ foram de 95% e de 80%, respectivamente.

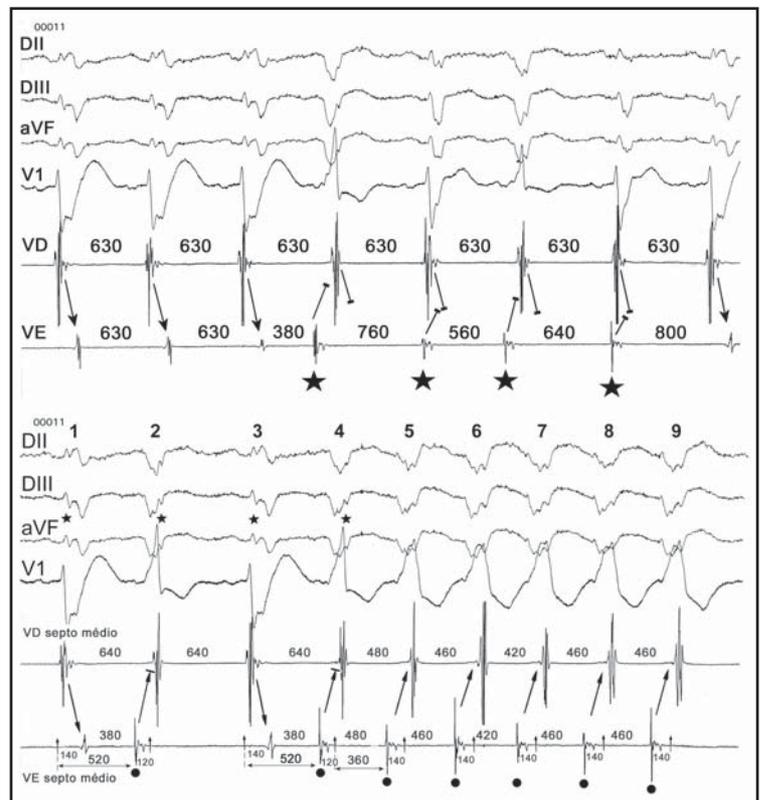


Figura 6

EEF do mesmo paciente da Figura 5. Registro com 4 derivações periféricas. Os eletrogramas correspondem às regiões médio-septais do VD e do VE.

Em A: Os 3 primeiros batimentos apresentam a seqüência “normal” do BRE com o VD precedendo o VE. Os batimentos do VE (4 ao 7 – marcados com uma estrela) apresentam intervalos irregulares (iniciado no 4º batimento e com acoplamento curto de 380ms) sugerindo um ritmo ventricular automático. Observar que durante este período há completa dissociação VD e VE, não havendo interferência na atividade do VD (intervalos mantidos em 630ms). **Em B:** Os batimentos 1 e 3 apresentam a seqüência “normal” do BRE com VD precedendo o VE (intervalo de 140ms). Os batimentos 2 e 4 são fusões por ectopias do VE que ocorrem 520ms após as despolarizações do VD e não interferem no ciclo do VD. Os intervalos VE-VD são de 120ms. Com acoplamento VD-VE mais curto (360ms – correspondendo à 3ª ectopia), há condução para o VD (batimento 5). De forma similar, os batimentos 6 a 9, correspondendo a uma taquicardia ventricular do VE, são conduzidos ao VD. A análise dos intervalos mostra que os batimentos 2 e 4 do VD ocorreram sem perturbação porque aconteceram antes que houvesse tempo suficiente para a condução intramiocárdica e transeptal das ectopias do VE (cerca de 140ms). Quando ocorreram mais precoce, houve tempo suficiente para esta condução (batimentos do 5 ao 9).

Legendas: Estrela: batimentos sem perturbação no VD; círculo cheio: ectopias do VE; setas no canal do VE: início do eletrograma do VD; setas longas: sentido das despolarizações VD-VE ou VE-VD; setas com barra: sem interferência nas despolarizações do VD.

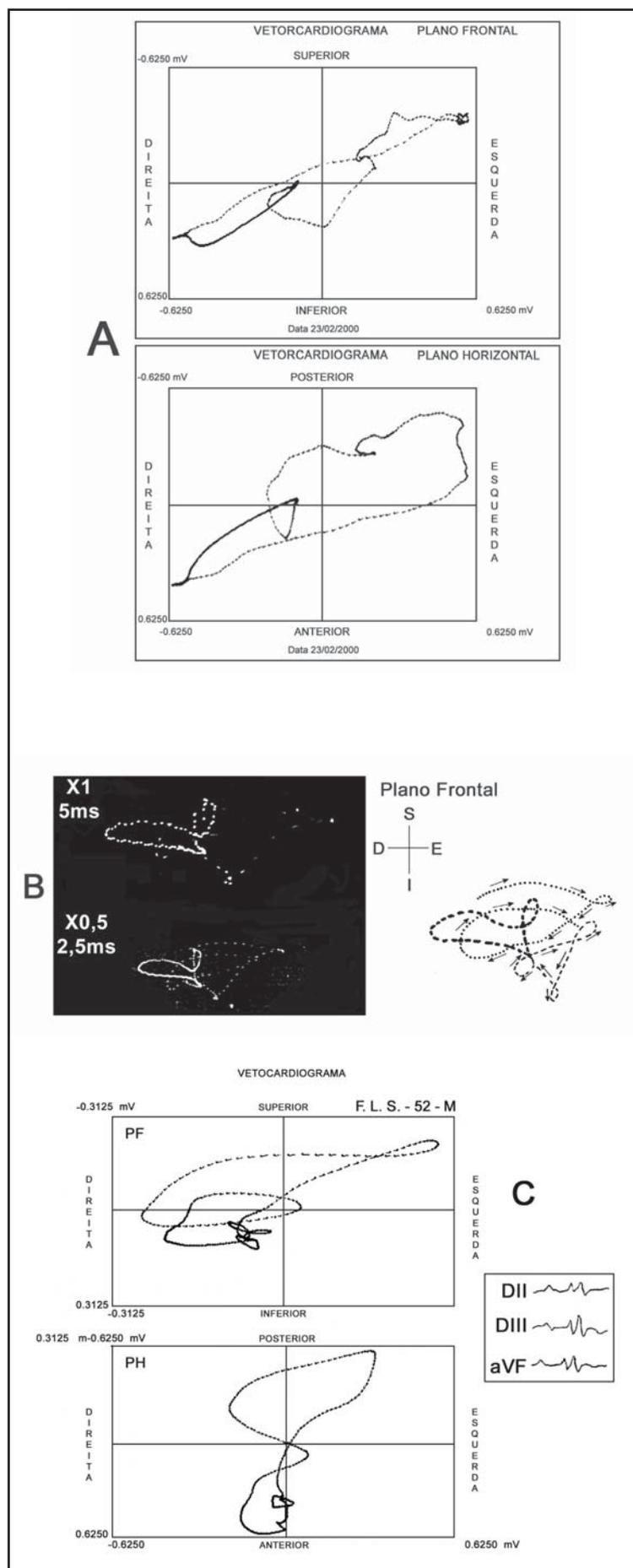


Figura 7

Vetorcardiogramas de 3 pts.

Figura 7A

Paciente correspondente às figuras 5 e 6;

Figura 7B

Paciente correspondente às figuras 1 a 4 – plano frontal. À direita foi desenhada a alça para demonstrar a sua complexidade;

Figura 7C

Observar a dupla alça no plano frontal e a dupla figura de 8 no plano horizontal. À direita o padrão bipartido nas derivações inferiores deste outro paciente.

O estudo vetorcardiográfico (VCG) nesses pacientes com o padrão bipartido do ECG, também apresentou um comportamento bastante bizarro, com a alça do QRS demonstrando:

1. dois componentes distintos no plano frontal (Figuras 7B e 7C);
2. uma dupla figura de 8 no plano horizontal (Figura 7C);
3. uma marcante anormalidade com a inscrição reversa da alça do QRS no plano horizontal com uma força inicial septal anormal e retardo na condução, envolvendo a alça aferente, particularmente nas porções média e tardia da alça (Figuras 7A, 7B e 7C).

Discussão

A Separação Elétrica Ventricular (SEV) é um fenômeno de ocorrência extremamente rara, com apenas dois casos relatados anteriormente na literatura^{21,22}. O termo foi introduzido por Algeo e Ewy²¹ ao descreverem um caso de pseudo ritmo atrial, devido à SEV. Com o paciente em fibrilação atrial, o componente correspondente à despolarização do VD mimetizava a atividade atrial, e o segundo componente, o QRS, correspondia à despolarização do VE. A duração total do QRS era de 280ms a 320ms, e a separação entre os componentes de 120ms. No estudo eletrofisiológico, o HV era de 50ms. Com os cateteres posicionados na ponta de ambos os ventrículos, foi possível demonstrar a origem de cada componente do QRS. Neste caso todas as derivações do ECG de superfície apresentavam esta separação, em oposição aos casos aqui estudados, em que a presença da SEV era apenas demarcada nas derivações que exploram a parede inferior. Estes autores postularam que a SEV, nesse paciente com história prévia de infarto do miocárdio, seria decorrente de uma necrose isquêmica do SIV.

Castellanos et al.²² descreveram o caso de um paciente com hemorragia cerebral, cujo ritmo

cardíaco terminal era de um bloqueio atrioventricular total, composto de 3 ritmos ventriculares acelerados, que não interferiam entre si devido à existência de uma zona de bloqueio completo ao redor das áreas nas quais era formado cada impulso ectópico. Este fenômeno indicava a presença de uma dissociação intraventricular devido a um bloqueio intraventricular completo.

Estes relatos ilustram bem as diferentes formas de apresentação da SEV, com bloqueios inter e intraventriculares.

No presente estudo, o ECG apresentava um padrão com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo e freqüentemente com desvio do âQRS para a esquerda, sugerindo maior extensão de doença e alta mortalidade^{23,24}. Os intervalos HV estavam prolongados em todos. A presença do intervalo HV prolongado com padrão do BRE reflete um retardo de condução bem proximal no ramo esquerdo (RE) ou nas fibras dentro do feixe de His que são destinadas a formar o RE²⁴.

Muito do que se sabe acerca da forma com o que o SIV e os ventrículos são ativados em presença de bloqueio de ramo é derivado de estudos experimentais em animais com bloqueio de ramo induzido^{25,26}, mas, se estes estudos experimentais em corações de cães podem ser transpostos para os bloqueios clínicos em humanos, ainda é atualmente uma questão em discussão.

É bem estabelecido que o SIV é formado por elementos musculares derivados de ambos os ventrículos. Rodrigues e Sodi-Pallares²⁷ e Sodi-Pallares et al.²⁸ observaram que o SIV era ativado quase que inteiramente pelo ramo esquerdo, exceto por uma fina camada na superfície septal direita, e que em muitos corações de cães havia uma região na superfície septal apical direita que era despolarizada exclusivamente pelo ramo esquerdo. Nestes estudos foi concluído que o prolongamento da duração do QRS no BRE não era decorrente de uma lentificação difusa da frente de onda cruzando a massa septal da direita para a esquerda, mas em função de uma "barreira" septal de aproximadamente 1mm a 2 mm de espessura e bem próxima à superfície septal direita. O retardo da frente de onda ocorreria nesta região ao passar para o ventrículo oposto, ou seja ao iniciar a ativação das fibras musculares que dependiam do ramo esquerdo bloqueado. O restante da ativação septal ocorria com velocidade normal, bem como a seqüência de ativação era normal no restante do VE (parede livre) e com direção normal endoepicárdica.

Erickson et al²⁹, em estudo experimental de bloqueios de ramo em cães, utilizando uma técnica mais elaborada com múltiplas áreas de registro, observaram que o septo era ativado a partir do ventrículo contralateral, com progressão da frente de onda uniforme e ininterrupta através do septo e sem nenhuma região de retardo. Como não foi observada nenhuma atividade inicial na região septal homolateral, pode ser concluído que um fator significativo no prolongamento do QRS seria a diferença no tempo necessário para a ativação septal em decorrência de uma única frente de onda oriunda do ventrículo oposto, e não por uma dupla frente de onda, como na ativação normal. Esta alteração necessitaria de mais tempo para a ativação septal e contribuiria para o prolongamento do QRS. Outra observação foi que o tempo necessário para a despolarização endocárdica no lado bloqueado estava prolongado em decorrência de alterações no local da atividade endocárdica inicial. Este fator mural contribuiria, adicionalmente, para o prolongamento do QRS, como também observado por Becker et al.³⁰.

Estes autores, utilizando uma técnica similar às de Erickson et al., puderam confirmar seus achados, acrescentando que tal forma de ativação septal contribui com mais de 50% do prolongamento do QRS após o BRE. Ainda observaram que a ativação mural no lado bloqueado era percebida inicialmente no epicárdio anterior, e que a onda de excitação aparentemente alcançava esta região por condução muscular através do septo. Inicialmente havia uma propagação epi-endocárdica nesta região do miocárdio mural e, quando a excitação procedia lateralmente, a direção da frente de onda tornava-se endo-epicárdica a partir do início da ativação endocárdica septal esquerda. Estes dois fatores, septal e mural, seriam os determinantes do prolongamento do QRS no BRE.

Achados similares foram observados por outros autores em estudos experimentais de BRE em cães³¹⁻³³, e mais recentemente por Mehdiraz et al.³⁴ durante o mapeamento elétrico do VD e VE.

Em 1970, Durrer et al.³⁵ estudando a seqüência de ativação normal em corações humanos isolados observaram que o padrão habitual da despolarização era a excitação sincrônica de três áreas no endocárdio do VE, de 0ms a 5ms após o início do potencial intracavitário do VE: a) uma área alta na parede parasseptal anterior, imediatamente abaixo da inserção da válvula mitral; b) uma área central na superfície esquerda do SIV; e c) uma área parasseptal posterior, cerca de 1/3 da distância da ponta para a base. Estas frentes de onda expandiam-se rapidamente, tornando-se

confluentes em 15ms a 20ms e alcançavam as superfícies epicárdicas subjacentes relativas a essas áreas endocárdicas em 30ms. A ativação do VD iniciava-se próximo à inserção do músculo papilar anterior 5ms a 10ms após o início do potencial intracaviário do VE. A partir deste ponto havia uma rápida invasão do septo e parede livre adjacente. A área inicial de ativação epicárdica do VD, na área pré-trabecularis, ocorria após cerca de 20ms a 25ms. A ativação septal procedia da esquerda para a direita e em direção ápico-basal. Neste estudo, o padrão de excitação epicárdica refletia os movimentos das frentes de onda do endocárdico e do intramural.

Estes estudos foram substanciados pelos de Wyndham et al.³⁶ que demonstraram a existência de 3 a 5 áreas de eclosão epicárdica (regiões de aparecimento inicial da atividade elétrica), sendo a parede anterior do VD a área de ativação mais precoce, ocorrendo de 7ms a 25ms após o início do QRS e que decorreria da menor espessura do VD, permitindo uma transmissão mais rápida da frente de onda do endocárdio para o epicárdio; por outro lado, a ativação epicárdica mais tardia do VE seria função da sua espessura e da velocidade de transmissão transmural através da parede livre.

Neste estudo, Wyndham refere que estas regiões de eclosão epicárdica do VE podem indicar que a área epicárdica ântero-basal parasseptal esquerda corresponde a uma ativação anterior alta do endocárdio via fascículo anterior do ramo esquerdo; que a zona de eclosão inferior do VE corresponde à ativação endocárdica via fascículo posterior, e a área de eclosão apical (anterior ou inferior) do VE reflete a frente de onda apical gerada pela ativação endocárdica da região médio-septal. Wyndham et al.³⁷, estudando a ativação epicárdica ventricular em pacientes com BRE, não observaram nenhuma área de eclosão epicárdica no VE, confirmando os achados prévios que em presença de BRE a despolarização do VE procede através da ativação transeptal a partir do VD. Neste estudo, a observação de que as ativações epicárdicas das regiões septal anterior e ântero-lateral do VE ocorriam antes das regiões septal posterior e inferior (em oposição ao observado por Becker³⁰ - ativação endocárdica septal posterior precedendo a septal anterior esquerda), foi relacionado ao eixo frontal normal do QRS. Foi especulado que a presença de desvio do eixo elétrico para a esquerda, em pacientes com BRE, poderia refletir uma ativação do VE anterior mais tardia, comparada à ativação inferior. O BRE com desvio do eixo para a esquerda tem sido associado à doença miocárdica mais extensa e com HV prolongado do que em pacientes

com eixo normal²⁴. Nestes pacientes, o retardo na região anterior do VE pode refletir o retardo na ativação da parede anterior relativamente à parede inferior, devido a um processo patológico assimétrico das fibras dos fascículos anterior vs inferior do ramo esquerdo ou a um retardo miocárdico intrínseco, secundário à fibrose ou infarto, resultando em uma alteração na transmissão transeptal.

Parece provável que a frente de onda de despolarização, após cruzar o septo e alcançar o tecido de Purkinje no VE, acelera a ativação endocárdica, de pelo menos parte do VE, correspondendo às porções terminais do QRS no BRE^{32,33,37}. Este fenômeno provavelmente justifica o fato de que no BRE em homens, no qual as alterações patológicas ocorrem predominantemente nas porções proximais do ramo, a duração do QRS raramente excede a 180ms. Este dado é corroborado pela análise de Wyndham et al.^{36,37} que ao considerar: a) as dimensões de corações humanos normais; b) os tamanhos aumentados da maior parte dos corações com BRE e c) a velocidade de condução através do miocárdio normal, sugerem que se a ativação do VE no BRE fosse inteiramente dependente da condução intramiocárdica, esperasse-se um retardo muito maior do que o habitualmente visto no BRE. Por outro lado, tem sido demonstrado que o fator mural também é um determinante deste prolongamento. Smith et al.³⁸, estudando a ativação ventricular epicárdica no bloqueio de ramo experimental em cães, observaram que o início da excitação ventricular no lado bloqueado estava prolongado de 26ms a 42ms, e que este retardo era primariamente septal em origem; entretanto, o intervalo entre os pontos de ativação mais precoce e o último ponto de excitação no ventrículo bloqueado encontrava-se prolongado em 12ms a 28ms em relação ao controle. Foi concluído que tanto o septo quanto a parede livre do VE contribuem para o defeito total que ocorre no BRE.

Os casos aqui estudados de BRE, com desvio do eixo para a esquerda e duração do QRS importantemente prolongada, podem ser decorrentes de um processo difuso do sistema de condução esquerdo com comprometimento assimétrico das fibras fasciculares e envolvimento do tecido de Purkinje. Tal comprometimento distal poderia determinar que grande parte (ou a totalidade) da ativação endocárdica fosse por condução intramiocárdica.

Estas alterações nas fases septal e mural podem explicar os achados da SEV; entretanto, a contribuição isolada ou associada de cada uma não pode ser plenamente demonstrada. Algeo e Ewy²¹

atribuíram à necrose isquêmica do SIV, a separação elétrica observada em seu paciente com HV normal. A diferença em relação aos pacientes desse estudo é a inexistência do distúrbio de condução intraventricular proximal, porém a seqüência normal de despolarização também é invertida, com a ativação do VD precedendo a do VE, implicando em um envolvimento periférico do sistema de condução esquerdo. Desta forma é possível supor que seja o envolvimento patológico do septo o fator predominante da separação elétrica, com uma condução lenta da despolarização transeptal.

Apesar das controvérsias, diversos autores têm demonstrado que lesões discretas em um dos fascículos do ramo esquerdo produzem pouca ou nenhuma influência na seqüência de ativação de cada sistema de condução ou da musculatura ventricular³⁹. Isto decorreria de uma rede de fibras de interconexão entre as duas divisões do ramo esquerdo, produzindo a seqüência normal de ativação. Por outro lado, quando esta lesão era associada a uma outra, comprometendo muitas dessas fibras de interconexão, marcantes alterações no tempo e na seqüência de ativação desse sistema de condução e da musculatura no lado da lesão, eram observadas.

Estudos de Spach et al.⁴⁰ demonstraram a complexidade da rede de Purkinje. Assim, estas interconexões funcionais atuam como um fator de segurança, permitindo a ativação dos tecidos distais à lesão. Isto sugere que os bloqueios divisionais devem ser produzidos somente por lesões septais difusas. Se o coração humano comporta-se como nestes estudos experimentais, o padrão do hemibloqueio está relacionado a lesões difusas e periféricas.

Se o fator determinante da SEV é o comprometimento do SIV, por que este fenômeno é ocorrência rara quando é tão freqüente a existência de lesões septais em presença de doença isquêmica ou nas miocardiopatias? Assim, é possível que existam outros fatores atuando além da lesão septal e da extensão de seu comprometimento.

Ainda há muita controvérsia no que se refere à presença de uma outra subdivisão do ramo esquerdo - a divisão septal ou médio-septal. A existência deste ramo foi observada por alguns autores em diversas espécies de animais e no homem. Os estudos da excitação de corações humanos isolados realizados por Durrer et al.³⁵ demonstraram 3 áreas iniciais de ativação endocárdica, como referido anteriormente: uma próxima à base da parede livre anterior do VE,

abaixo da inserção da válvula mitral; uma no terço inferior da região parasseptal posterior e uma na área central, no lado esquerdo do septo. Achados similares foram observados por Brusca e Rosettani⁴¹ em corações de feto humano e por Wyndham³⁶ em mapeamento epicárdico. Neste sentido é provável que a área de despolarização central corresponda à ativação via fibras do fascículo septal e que a zona de eclosão epicárdica apical do VE, observada por Wyndham, refletindo a emergência da frente de onda apical gerada pela ativação endocárdica da região médio-septal, corresponda à ativação deste fascículo septal.

A importância funcional desta divisão foi sugerida por Gallagher et al.⁴² ao observarem que a combinação dos bloqueios divisionais septal e anterior resultava em retardo da ativação epicárdica de uma grande área e de grande magnitude, comparativamente ao que ocorria após lesão isolada da divisão anterior. Observações similares demonstradas por Myerburg³⁹ e alguns poucos relatos de lesões isoladas deste fascículo, também denominado de ântero-medial, contribuem para a demonstração de sua importância clínica⁴³⁻⁴⁶.

O fascículo ântero-medial em 65% dos casos emerge do ponto de ramificação das outras divisões do ramo esquerdo. Em 10% surge a partir da divisão pósteroinferior e nos restantes 25% não se apresenta individualizado, havendo um entrelaçamento intenso das fibras.

A extensão do comprometimento septal associada a diferenças anatômicas na distribuição destes fascículos do ramo esquerdo e o grau de interconexão das fibras de Purkinje, podem ser os fatores determinantes do aparecimento da SEV.

Neste estudo preliminar aqui apresentado, 5 dos 28 pacientes com BRE e CMD apresentaram grande aumento na duração do QRS ($170,0\text{ms} \pm 4,0\text{ms}$) e um padrão peculiar com bipartição do QRS nas derivações do plano inferior, com 2 distintos componentes correspondentes às ativações do VD e do VE. O EEF claramente demonstrou a existência de um bloqueio na condução transeptal.

Estudos vetorcardiográficos demonstram que a característica fundamental do BRE e que o diferencia dos demais distúrbios de condução intraventricular é que as ativações do septo e do VE, do início ao término, são alteradas pelo bloqueio⁴⁷.

A alça espacial do QRS no BRE é quase que totalmente localizada posteriormente, para a esquerda, superior ou inferiormente. A duração

da alça é prolongada para mais do que 0,12s e com um retardo na condução envolvendo as porções média e tardia da alça⁴⁸. Um dos achados mais marcantes nos casos estudados é a inscrição reversa da alça no plano horizontal com forças septais iniciais anormais anteriorizadas, e o padrão de uma dupla figura de 8 no plano frontal. O extenso envolvimento do septo com provável comprometimento da rede do fascículo médio-septal pode ser o responsável por estes achados.

Assim, é plausível supor por esses dados que exista um subgrupo particular de pacientes com CMD, com um padrão peculiar bipartido do QRS que é devido a um importante retardo na condução transeptal, associado a grave comprometimento da função ventricular esquerda.

Referências bibliográficas

1. Abraham WT. Impact of heart failure and ventricular conduction abnormalities. Highlights of a CME Symposium preceding the ACC Annual Scientific Sessions. New Orleans, Louisiana (USA); 1999.
2. Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC) Study Investigators. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001;344:873-80.
3. Brutsaert DL. Nonuniformity: a physiologic modulator of contraction and relaxation of the normal heart. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:341-48.
4. Katz AM. Cardiomyopathy of overload. A major determinant of prognosis in congestive heart failure. *N Engl J Med* 1990;322:100-10.
5. Kerwin WF, Botvinick EH, O'Connell JW, et al. Ventricular contraction abnormalities in dilated cardiomyopathy : effect of biventricular pacing to correct interventricular dyssynchrony. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1221-227.
6. Shamin W, Francis DP, Yousufuddin M, Anker S, Coats AJS. Intraventricular conduction delay. A predictor of mortality in chronic heart failure? [Abstract]. *Eur Heart J* 1998;19.
7. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002;346:1845-853.
8. Jessup M, Brozena S. Heart failure. *N Engl J Med* 2003;348:2007-2018.
9. Josephson ME. Intraventricular conduction disturbances. In: Josephson ME (ed). *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations*. Malvern, PA: Lea & Febiger; 1993:117-49.
10. Grines LC, Bashore TM, Boudoulas H, Olson S, Shafer P, Wooley CF. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block: the effect of interventricular asynchrony. *Circulation* 1989;79:845-53.
11. Aaronson KD, Schwartz JS, Chen TM, et al. Development and prospective validation of a clinical index to predict survival in ambulatory patients referred for cardiac transplant evaluation. *Circulation* 1997;95:2660-667.
12. Rogers JG, Cain ME. Electromechanical associations. *N Engl J Med* 2004;350:2193-195.
13. Schamroth L. A study in ventricular fusion. Two wrongs sometimes make a right! In: Schamroth L. *Diagnostic Pointers in Clinical Electrocardiology. Volume II. Abnormalities of Cardiac Rhythm*. Bowie, Maryland: Charles Press Publishers;1979:125-28.
14. Henriques R, Fagundes MLA, Maia IG, Neder MM, Bassan R, Loyola LH, et al. Separação elétrica ventricular – Uma condição rara de bloqueio intraventricular. *Arq Bras Cardiol* 1985;45(supl 1):101.
15. Cazeau S, Ritter P, Bakdach S, et al. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17:1974-979.
16. Foster AH, Gold MR, McLaughlin JS. Acute hemodynamic effects of atrio-biventricular pacing in humans. *Ann Thorac Surg* 1995;59:294-300.
17. Cazeau S, Ritter P, Lazarus A, et al. Multisite pacing for end-stage heart failure: early experience. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;19:1748-757.
18. Fagundes MLA, Maia IG, Sá R, Cruz Fº F, Davis A, Ribeiro JC, et al. Bloqueio do ramo esquerdo associado a bloqueio trans-septal da condução com fratura do complexo QRS: um novo sinal eletrocardiográfico indicativo de grave comprometimento da função ventricular na cardiomiopatia dilatada. [Abstract]. *Rev SOCERJ* 2000;13 (supl A):57.
19. Sá RLM, Maia IG, Fagundes MLA, Cruz Fº F, Valverde A, Pinheiro MVT, et al. Left bundle branch block with QRS complex split in inferior leads: A sign of remarkable transeptal conduction delay in patients with dilated cardiomyopathy and severe ventricular dysfunction. *Proceedings of the XXVIII International Congress on Electrocardiology. Guarujá (SP) de 26 a 30 junho 2001: 455-58.*
20. Sá RLM, Maia IG, Fagundes MLA, Cruz Fº F, Valverde A, Pinheiro MVT, et al. Formas incomuns de bloqueio do ramo esquerdo traduzindo importante distúrbio de condução transeptal associadas à severa disfunção ventricular na miocardiopatia dilatada. *Contribuição do eletrocardiograma de alta resolução. [Abstract]. Rev SOCERJ* 2001;14 (suplemento A):13.
21. Algeo SS, Ewy GA. Pseudo-atrial rhythm due to electrical ventricular separation. *Am Heart J* 1985;109:900-902.
22. Castellanos A, Sung RJ, Myerburg RJ. Intraventricular dissociation due to complete intraventricular block. *Chest* 1975;68:833-34.
23. Dhingra RC, Amant-Y-Leon F, Wyndham C, et al. Significance of left axis deviation in patients with chronic left bundle branch block. *Am J Cardiol*

- 1978;42:551-56.
24. Josephson ME. Intraventricular conduction disturbances. In: Josephson ME (ed). *Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and Interpretations*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002:110-39.
 25. Seidenstein M, Hoffman BF, Stuckey JH, et al. Activation of the epicardial surface of the left ventricle following left ventriculotomy and left bundle branch block. *Am J Cardiol* 1962;10:101-108.
 26. Venerose RS, Seidenstein M, Stuckey JH, Hoffman BF. Activation of subendocardial Purkinje fibers and muscles fibers of the left septal surface before and after left bundle branch block. *Am Heart J* 1963;63:346-58.
 27. Rodriguez MI, Sodi-Pallares D. The mechanism of complete and incomplete bundle branch block. *Am Heart J* 1952;44:715-28.
 28. Sodi-Pallares D, Rodriguez MI, Chait LO, et al. The activation of the interventricular septum. *Am Heart J* 1951;41:569-608.
 29. Erickson RV, Scher AM, Becker RA. Ventricular excitation in experimental bundle branch block. *Circ Res* 1957;5:1-10.
 30. Becker RA, Scher AM, Erickson RV. Ventricular excitation in experimental left bundle branch block. *Am Heart J* 1958;55:547-56.
 31. Van Dam RT, Rudolf T, Roos JP, et al. Electrical activation of ventricles and interventricular septum in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Br Heart J* 1972;34:100-12.
 32. Scher AM, Young AC, Malmgren AL, et al. Activation of the interventricular septum. *Circ Res* 1955;3:56-67.
 33. Scher AM, Young AC, Malmgren AL, et al. Spread of electrical activity through the wall of the ventricle. *Circ Res* 1953;1:539-47.
 34. Mehdirad AA, Nelson SD, Love CJ, et al. QRS duration widening: reduced synchronization of endocardial activation or transeptal conduction time? *PACE* 1998;21:1589-594.
 35. Durrer D, Van Dam RT, Freud GE, et al. Total excitation of the isolated human heart. *Circulation* 1970;46:899-912.
 36. Wyndham CR, Meeran MK, Smith T, et al. Epicardial activation of the intact human heart without conduction defect. *Circulation* 1979;59:161-68.
 37. Wyndham CR, Smith T, Meeran MK, et al. Epicardial activation in patients with left bundle branch block. *Circulation* 1980;61:696-703.
 38. Smith LA, Kennamer R, Prinzmetal M. Studies on the mechanism of ventricular activity. IV-Ventricular excitation in segmental and diffuse types of experimental bundle branch block. *Circ Res* 1954;2:221-30.
 39. Myerburg RJ, Nilsson K, Gelband H. Physiology of canine intraventricular conduction and endocardial excitation. *Circ Res* 1972;30:217-43.
 40. Spach MS, Barr RC, Serwer GS, et al. Collision of excitation waves in the dog Purkinje system. *Circ Res* 1971;29:499-511.
 41. Brusca A, Rosettani E. Activation of the human fetal heart. *Am Heart J* 1973;86:79-87.
 42. Gallagher JJ, Ticzon AR, Wallace AG, et al. Activation studies following experimental hemiblock in the dog. *Circ Res* 1974;35:752-63.
 43. Spach MS, Huang SN, Armstrong SI, et al. Demonstration of peripheral conduction system in human hearts. *Circulation* 1963;28:333-38.
 44. Uhley NN, Rivkin LM. Visualization of the left branch of the human atrioventricular bundle. *Circulation* 1959;20:419-21.
 45. Reiffel JA, Bigger Jr T. Pure anterior conduction delay: a variant "fascicular" defect. *J Electrocardiol* 1978;11:315-19.
 46. Nakaya Y, Hiraga T. Reassessment of the subdivision block of the left bundle branch. *Jpn Circ* 1981;45:503-516.
 47. Hoffman I. Defensive Vectorcardiography. In: Hoffman BF, Hamby RI (eds). *Vectorcardiography* 3. Amsterdam: North-Holland; 1976:15-28.
 48. Chou C-T, Helm RA, Kaplan S. Left Bundle Branch Block. In: Chou C-T, Helm RA, Kaplan S (eds). *Clinical Vectorcardiography*. 2nd ed. New York: Grune and Straction; 1974:115-130.