

Distúrbios da Condução Intraventricular - Parte 1

Artigo
Original

Intraventricular Conduction Disturbance - Part 1

5

*Paulo Ginefra, Eduardo Correa Barbosa, Alfredo de Souza Bomfim, Ricardo Luiz Ribeiro,
Paulo Roberto Benchimol Barbosa, Silvia Helena Cardoso Boghossian, Henrique Veloso*

Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Palavras-chave: Eletrocardiograma, Bloqueio intraventricular, Distúrbio de condução

Key words: Electrocardiogram, Intraventricular block, Conduction disturbance

Resumo

A presente revisão tem por objetivo reviver os processos de ativação ventricular nos bloqueios de ramo do feixe de His, baseados na orientação dos vetores da ativação elétrica do coração, desenvolvidos pela Escola Mexicana de Eletrocardiografia de Sodi-Pallares e Cabrera et al. na década de 40 e 50; nos trabalhos sobre o eletrograma do feixe de His, na década de 70; e nos métodos não-invasivos e invasivos mais recentes como o estudo eletrofisiológico, desde o início da década de 90 até a atualidade.

Summary

The present review traces the routes of ventricular activation in the bundle of His block based upon the orientation of the heart electrical activation vectors developed by the Mexican School of Electrocardiography led by Pallares and Cabrera et al. in the 1940s and 1950s. This review is also based upon the works about the bundle of His electrogram dating back from the 1970s and upon the latest non-invasive and invasive methods such as the electrophysiological study from the early 1990s up to the present.

Introdução

Os distúrbios da condução intraventricular são classicamente denominados de “bloqueios de ramo” e devem-se à dificuldade da passagem do estímulo elétrico através dos ramos direito e esquerdo do feixe de His, ou de suas divisões ou fascículos, ou ainda, através do sistema de ramificação da rede de Purkinje, localizado no miocárdio ordinário a nível septal ou das paredes livres dos ventrículos.

O bloqueio de ramo, reconhecido como uma “aberrância” e alargamento do complexo QRS do eletrocardiograma, foi pela primeira vez observado por Eppinger e Rothberger, em 1909¹, em sucessivas experiências em cães²; e por Eppinger e Stoerk, em 1910, ao descreverem 5 casos de bloqueios de ramo em humanos³.

Como desde a concepção e construção do eletrocardiógrafo, em 1908, por Einthoven, só se conheciam as três derivações bipolares dos membros D₁, D₂ e D₃, tornava-se muito difícil diferenciar somente com estas três derivações, o bloqueio do ramo direito do esquerdo, criando-se com isto, um longo período de discussões acadêmicas e controvérsias entre clínicos e pesquisadores por mais de 20 anos⁴.

Em 1923, o termo “bloqueio de ramo” já aparecia pela primeira vez em publicações referentes ao tema, mas somente na década de 30, após experimentações, observações durante cirurgias torácicas e exames em pacientes e, sobretudo, pela criação das derivações unipolares dos membros e precordiais por Wilson et al.⁵, é que se pôde diferenciar pelo ECG de superfície, os bloqueios de ramo direito do esquerdo,

sucedendo-se então numerosos trabalhos de observação clínica e experimental na literatura especializada.

Ainda nas décadas de 30 e 40 vários pesquisadores contribuíram para o conhecimento dos mecanismos e configurações dos bloqueios de ramo⁵⁻⁸, mas foi somente na década de 50, a partir dos primeiros trabalhos de Sodi-Pallares et al.⁸, que foram lançadas as bases vetoriais para a compreensão da seqüência e dos tempos de ativação e das morfologias dos bloqueios de ramo experimentais no cão, depois extrapolados para o coração humano⁸⁻¹².

O processo da ativação do coração em bases vetoriais em condições normais e em presença de bloqueios de ramo teve grande repercussão na comunidade cardiológica internacional e é aceita e consta em todos os livros de texto nos dias presentes.

Anatomia e Fisiologia

Os ramos direito e esquerdo têm origem no feixe de His desde o seu início na junção, denominada porção penetrante do feixe de His. O ramo direito forma um tronco já diferenciado ao longo do seu trajeto pelo septo interventricular e sem dar ramificações: a primeira é superficial subendocárdica, a segunda é profunda no miocárdio septal e a terceira outra vez superficial, dando então três fascículos terminais: o anterior (entre o septo e a parede anterior do ventrículo direito), o médio (na região anterior e inferior do septo) e o pósterio-inferior (entre a porção pósterio-inferior do septo e a parede ínfero-posterior do ventrículo direito)^{13,14}. O ramo direito é irrigado na sua porção mais alta pela artéria do nódulo A-V, ramo da coronária esquerda, ou através de irrigação única por uma destas duas artérias. Na sua porção distal, o ramo direito é irrigado por ramos ântero-septais da descendente anterior^{13,14}.

O ramo esquerdo origina-se do feixe de His ao nível das cúspides aórticas não-coronariana e da coronária direita, abrindo suas fibras já no subendocárdio na porção proximal do feixe de His, formando a divisão ou fascículo pósterio-inferior, espesso e curto, que se dirige para a base do músculo papilar pósterio-inferior do ventrículo esquerdo; e a divisão ou fascículo ântero-superior, mais longa e mais fina dirigida à base do músculo papilar anterior dessa câmara. O ramo esquerdo é irrigado, juntamente com o feixe de His e a porção média do septo interventricular, pela primeira artéria septal da

descendente anterior, que participa também da irrigação do ramo direito.

As artérias septais perfurantes anteriores e posteriores participam também da irrigação de ambos os ramos.

A natureza trifascicular do ramo esquerdo

Diferente do ramo direito que se origina diferenciado já na porção proximal do feixe de His, não dando ramificações durante o seu trajeto no septo interventricular, o ramo esquerdo nasce do feixe de His com suas fibras abrindo-se para formar as divisões ântero-superior e pósterio-inferior¹⁵, conferindo uma natureza bifascicular ao ramo esquerdo que sempre prevaleceu, baseada na visão de secções do feixe de His, perpendiculares ao anel atrioventricular¹⁶. Segundo alguns autores, há um terceiro fascículo, o ântero-medial, baseado na visão de secções longitudinais do feixe de His, que emerge do tronco do ramo esquerdo entre as duas divisões já citadas e dirige-se para baixo, na porção medial do septo interventricular, conferindo natureza trifascicular ao ramo esquerdo¹⁷. Esta terceira divisão ou fascículo é denominado de ântero-medial, existindo em cerca de 60% de humanos. As ramificações desta divisão se estendem e se anastomosam com ramificações distantes das outras duas divisões, formando uma rede complexa de ramificações que se estendem pela base do septo interventricular.

A Rede de Purkinje

As divisões ou fascículos dos ramos terminam por formar uma rede anastomática de células de Purkinje ao longo, principalmente, do endocárdio de ambos os ventrículos, denominada rede terminal ou sistema de Purkinje. Segundo alguns autores, é difícil estabelecer uma verdadeira "ramificação" dos ramos ao nível da massa muscular ventricular, porque as células de Purkinje, ao perder a bainha de seu tecido fibroso, se confundem com as células do miocárdio ordinário¹⁸.

Do ponto de vista eletrofisiológico, as células de Purkinje que integram o feixe de His, os ramos e a rede terminal intramural, são células cuja propriedade principal está baseada na função dos canais rápidos de sódio e se caracterizam, quando estimuladas, por respostas rápidas. Estas células podem conduzir o estímulo elétrico nos ramos, com velocidade de cerca de 4000mm/s e possuem períodos refratários efetivos curtos da ordem de 350ms a 250ms¹⁵.

A Barreira Septal

Os ramos direito e esquerdo, ao penetrarem no septo interventricular, dão origem às ramificações de Purkinje já dirigidas às massas musculares septais dos ramos bem diferenciados entre si, tanto anatômica, como funcionalmente.

A massa esquerda ativada pelo ramo esquerdo é cerca de 2/3 maior que a direita tendo as células de Purkinje de ambas, características próprias, ligadas ao processo de ativação que cada ramo desempenha. Entre ambas há uma fronteira denominada de "barreira fisiológica septal", demonstrada experimentalmente no cão e que percorre o septo interventricular da ponta à base, separando eletricamente as duas massas musculares septais^{8,19-21}.

As duas massas musculares estariam separadas entre si não por se constituírem de células diferentes, mas porque têm orientações dirigidas às paredes livres dos ventrículos correspondentes aos ramos: a massa muscular esquerda tem seu sistema purkinjeano orientado para a parede livre do ventrículo esquerdo, ocorrendo o mesmo com o direito¹⁹.

A "barreira" septal fisiológica desempenha, portanto, função importante no mecanismo dos bloqueios de ramo.

Classificação dos Distúrbios da Condução Intraventricular

Os distúrbios da condução intraventricular podem ocorrer em qualquer nível do sistema de His-Purkinje, acometendo os troncos dos ramos, suas divisões ou fascículos e a própria rede de Purkinje já a nível do miocárdio ordinário septal ou das paredes livres dos ventrículos.

Em 1970, Sodi-Pallares et al.²² estabeleceram uma nomenclatura para os bloqueios de ramos observados no eletrocardiograma clínico, baseados nos tempos de ativação ventricular, denominando-os de bloqueios incompletos (de 1º e 2º graus – QRS com duração total entre 0,09s e 0,11s) e os bloqueios avançados (de 3º grau- QRS durando 0,12s ou mais).

Com o advento do eletrograma do feixe de His, em 1958, e com os numerosos estudos eletrofisiológicos realizados na década de 60 e início da de 70, que empregavam este método invasivo, uma outra nomenclatura se fez necessária, considerando todo o sistema de condução, desde os nódulos sinusal e atrioventricular, até as paredes dos ventrículos, onde são considerados também os denominados bloqueios intramurais. Nesta nomenclatura

estabelecida no Simpósio Hecht²³ (em homenagem ao Dr. Hans H Hecht), em relação aos bloqueios de ramo, só foram considerados bloqueios incompletos (QRS <0,12s) e os completos (QRS ≥0,12s). Esta nomenclatura já considera os bloqueios intramurais a nível do miocárdio septal e das paredes livres.

Recentemente, uma classificação prática foi recomendada para uso em clínica, onde se consideram os bloqueios de ramo como incompletos, completos e frequência-dependentes, os bloqueios fasciculares ântero-superior e pósteroinferior esquerdos e os bloqueios peri-infartos²⁴.

Em relação aos bloqueios intramurais, de localização na massa miocárdica septal ou das paredes ventriculares, seja por seqüelas de infartos do miocárdio, fibrose ou processos esclerodegenerativos, são designados de bloqueio peri-infarto²⁵ ou intra-infarto²⁶, atualmente aceito como intramural²³ ou focal²⁴.

Na presente revisão, e para fins didáticos e baseados na experiência das várias escolas de eletrocardiografia e eletrofisiologia contemporâneas, foi elaborada uma classificação (Quadro 1), por considerá-la mais abrangente.

1. Bloqueios Isolados Tronculares

1.1 Bloqueio do Ramo Direito (BRD)

Bloqueio completo do ramo direito

Para fins práticos, estuda-se em primeiro lugar o bloqueio de ramo direito de 3º grau ou completo, também denominado de avançado (Figura 1).

Processo de Ativação Ventricular: Neste tipo de bloqueio, as primeiras regiões a se ativarem são a massa septal esquerda e o ventrículo esquerdo, a expensas do ramo esquerdo que está preservado²². (Figura 2)

A região média septal ativa-se primeiro, originando o vetor 1 orientado para a direita, para frente e ligeiramente para baixo e logo ativa-se a parede livre do ventrículo esquerdo dando o vetor 2, de maior magnitude, dirigido para a esquerda, para baixo e para trás; o vetor 1 origina a r de V₁ e a q de V₆, e o vetor 2 a s de V₁ e a R ou r de V₆. Antes de completar-se a ativação do ventrículo esquerdo, a onda de ativação "salta" a barreira septal para alcançar o sistema Purkinje das massas septal e ventricular direitas, o que ocorre com um atraso de 0,02s em média, dando um grande vetor 3 (devido ao atraso sofrido na barreira), orientado também para a direita

Quadro 1

Classificação dos distúrbios da condução intraventricular para o diagnóstico eletrocardiográfico

1. Bloqueios Isolados	
1.1 Ramo Direito (BRD)	
Troncular	1º grau Incompleto 2º grau Incompleto 3º grau Completo ou Avançado
Divisional ou Fascicular	Direito ântero-superior BDDA Direito póstero-inferior BDDI
1.2 Ramo esquerdo (BRE)	
Troncular	1º grau Incompleto 2º grau Incompleto 3º grau Completo ou Avançado
Divisional ou Fascicular	Ântero-superior - BDEA Póstero-Inferior - BDEP Ântero-medial - BDAM
2. Bloqueios Associados	
Bifascicular	BRD + BDEA ou BDEP BDEA + BDEP simultâneos (Emprego do Eletrograma do feixe de His)
Trifascicular	BRD + BDEA ou BDEP + P-R prolongado (Emprego do Eletrograma do feixe de His) BRE Troncular + P-R prolongado
3. Bloqueios Instáveis	
Intermitente	
Alternante	
Frequência-dependente	Fase 3
Funcional	Fase 4
4. Bloqueios Focais ou Intramurais. Bloqueio Peri-Infarto	
Na rede distal de Purkinje ou no miocárdio ordinário das paredes livres ou em alguma área do septo interventricular	

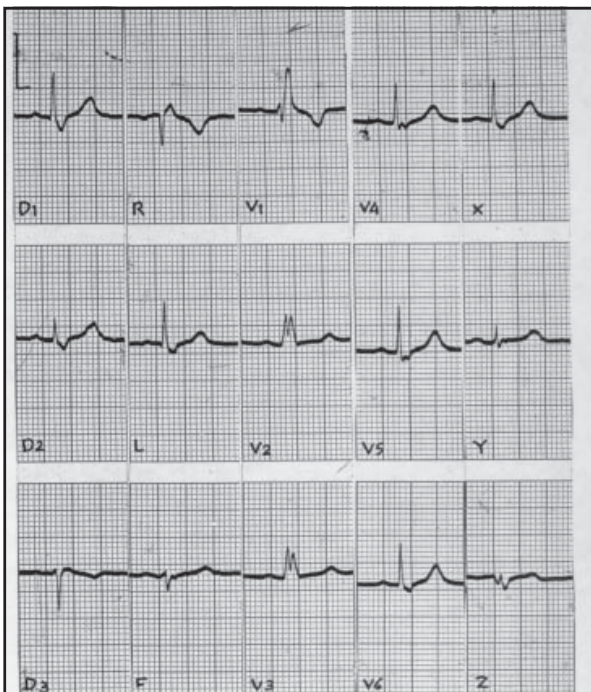


Figura 1

Eletrocardiograma de paciente com cardiopatia chagásica crônica, com bloqueio completo do ramo direito. Duração do complexo QRS de 0,12s. As derivações X, Y e Z são de emprego em vetocardiografia.

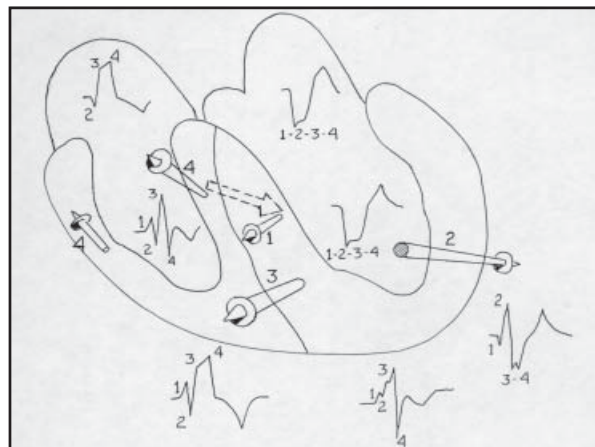


Figura 2

Processo de ativação ventricular no bloqueio completo do ramo direito. Observar a linha contínua ao longo do septo interventricular correspondente à barreira septal. O vetor em linha interrompida atravessando o septo corresponde à repolarização ventricular. Os números correspondem à ordem da ativação ventricular (vide texto).

e para frente, originando a segunda R de V_1 (maior voltagem e maior duração) e a S de V_6 . Finalmente, ativam-se as porções mais altas e anteriores da massa septal direita e o terço superior da parede livre do ventrículo direito, dando o vetor 4, orientado para a direita, para frente e para cima, responsável pela porção final ou platô da R de V_1 e complementa a S de V_6 . Deste modo, resulta um complexo tipo rsR em V_1 e rS em V_6 , que é a simples vista de V_1 , a r representa a ativação do septo médio, a s a ativação ventricular esquerda, que só não é de maior amplitude porque o vetor 3 (salto da barreira septal) tem maior concentração de forças elétricas que as da ativação da massa ventricular esquerda e a segunda R alargada e aberrante, deve-se ao vetor 4 da ativação das massas do septo basal e ventricular direitas, que são as últimas que se ativam. Em V_6 , os potenciais são recíprocos: a q se deve ao septo, a R ao ventrículo esquerdo e a S espessa ao salto da barreira e ativação da massa ventricular direita.

A visão e orientação desses vetores espaciais explicam as configurações intracavitárias que eles determinam e que podem ser observados na Figura 2. O QRS resultante desse processo de ativação será aberrante e alargado com 0,12s ou mais, em todas as derivações e principalmente nas precordiais.

São variadas as configurações dos bloqueios de ramo direito tronculares que obedecem, entretanto, à ordem da seqüência dos vetores que determinam suas morfologias nas derivações precordiais V_1 e V_6 e nas bipolares e unipolares dos membros.

Há várias situações, entretanto, em que se observam configurações de bloqueio completo ou incompleto do ramo direito, mas que não se deve ao bloqueio em si. Tais são as configurações da taquicardia supraventricular com condução ventricular aberrante; fibrilação e flutter atriais com alta frequência ventricular e condução ventricular aberrante, onde se observam irregularidades do intervalo R-R; taquicardia ventricular com baixa frequência; pré-excitação ventricular orientada para frente (o chamado Wolf-Parkinson-White tipo A); durante taquicardia reentrante utilizando uma via lateral (no chamado WPW tipo B); e na supernormalidade. Em cada uma destas situações, os dados clínicos e evolutivos auxiliarão no diagnóstico diferencial.

Bloqueio incompleto do ramo direito

São denominados bloqueios incompletos os bloqueios do ramo direito de 1º e 2º graus. Nestes tipos de bloqueio, o estímulo é conduzido pelo ramo direito, mas com atraso, determinando graus de assincronismo na ativação dos dois ventrículos que, basicamente, são

ativados cada um por seu respectivo ramo, porém a ativação do ventrículo direito sempre se faz com atraso em relação ao esquerdo.

Quando o grau de bloqueio é leve (1º grau), o ventrículo direito é ativado quase em sua totalidade pelo Purkinje direito, ocorrendo um maior atraso na ativação da região basal direita, em relação à basal esquerda. Estas forças basais direitas lentas geram valores orientados para a direita, para cima e para trás (sem oposição dos vetores septais esquerdos que já ocorreram), responsáveis pela onda s espessa de V_6 e pela r' de V_1 quando a configuração de V_1 é tipo rSr'; e quando o aspecto é rS, a S é entalhada ou espessa²² (Figura 3).

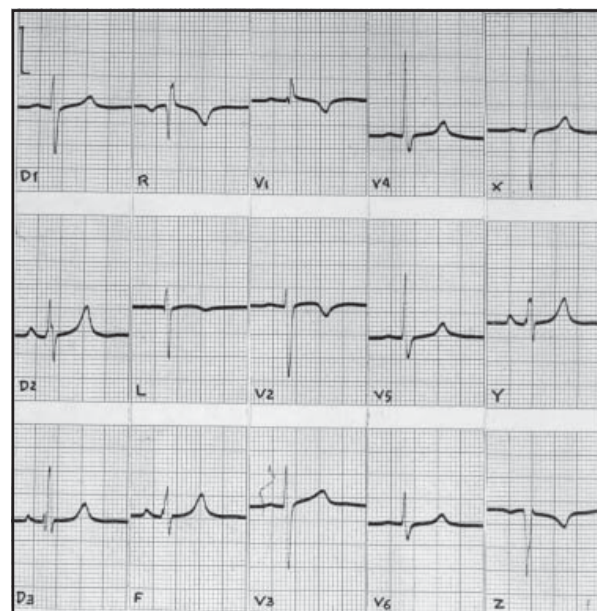


Figura 3

Exemplo de bloqueio incompleto do ramo direito, de 1º grau, paciente com comunicação interatrial. Duração de QRS=0,08s, configuração rSR' em V_1 .

Quando o grau de bloqueio é maior (de 2º grau), o atraso da condução pelo ramo direito é mais lento em relação à massa septal esquerda, criando um grande assincronismo na ativação entre as duas massas ventriculares, o que gera predomínio de vetores da parede anterior do ventrículo direito sobre os vetores basais esquerdos, resultando um importante vetor orientado para a direita e para frente, o que explica a R' de V_1 e a S profunda e espessa de V_6 sem platô em ambas²².

No bloqueio de 1º grau, o tempo total de ativação ventricular não deve exceder os 0,09s e no de 2º grau, a 0,11s. Na prática, a pequena diferença nos tempos de ativação leva o observador a simplesmente classificar os dois graus simplesmente de bloqueios incompletos do ramo direito.

As morfologias intracavitárias nos bloqueios de ramo direito

Na Figura 2 podem ser observadas as configurações do complexo QRS resultantes do processo de ativação ventricular nos bloqueios de ramo direito completo. Na cavidade ventricular direita, o vetor 1 origina a r, o vetor 2 a s, o vetor 3 a onda R' espessada ou em platô e o vetor 4 a S final; no átrio direito, as configurações são q (vetores 1 e 2) e R platô (vetores 3 e 4); nas cavidades ventricular e atrial esquerda, os complexos são QS, porque todos os vetores estão em oposição às paredes dessas cavidades²².

As morfologias intracavitárias são importantes na análise do ECG clínico para o diagnóstico dos bloqueios de ramo direito associados a infarto do miocárdio, como se estuda no capítulo correspondente nesta obra.

Nos bloqueios incompletos, as configurações intracavitárias são semelhantes, com menor tempo de duração do QRS.

Eixo elétrico e as morfologias nas derivações periféricas

No bloqueio completo do ramo direito puro, o ÂQRS está dirigido para a direita e para baixo, em torno de $+120^\circ$. A orientação dos vetores espaciais explicam as morfologias qrS com S espessa em D₁ e aVL, qr ou r com r ou R' espessa em aVR e qR ou R com a r espessa em aVF, D₂ e D₃.²⁷

Nos bloqueios incompletos o ÂQRS só está orientado para a direita se há sobrecarga ventricular direita. Nos demais casos, não há desvio do eixo elétrico, porque as forças elétricas nesses tipos de

bloqueio não ultrapassam as do ventrículo esquerdo, cuja ativação se faz normalmente.

As morfologias nas derivações periféricas dos membros se caracterizam por complexos ventriculares com as porções finais (ondas s ou S) de D₁, aVL e V₅, V₆ e a r' de V₁ espessadas.

A Repolarização ventricular nos bloqueios de ramo direito

O processo de repolarização ventricular nos bloqueios de ramo direito inicia-se, como a ativação, na superfície septal esquerda²². Sua frente de onda está orientada para a direita, para cima e para frente, mas a sua representação gráfica é a de um vetor R orientado para a esquerda, para baixo e para trás, o que explica as ondas T negativas assimétricas (S-T) em V₁ (às vezes em V₂) e positivas em V₅, V₆, tendo as mesmas polaridades intracavitárias direita e esquerda (Figura 2).

Bloqueio de ramo direito associado à hipertrofia dos ventrículos

Em várias patologias pode ocorrer a associação de bloqueios de ramo com hipertrofia ventricular direita ou esquerda.

Em presença de bloqueio de ramo direito, pode-se sugerir a presença de hipertrofia ventricular direita pela presença de s e de menor amplitude que a r e a R' de grande amplitude no complexo rsR' de V₁ (Figura 4). Segundo os que observaram esses aspectos, quanto menor a onda s e maior a R', maior será o grau de sobrecarga ou hipertrofia do ventrículo direito, o que se deve ao maior deslocamento da alça vetocardiográfica de QRS para a direita por forças elétricas retardadas devido ao

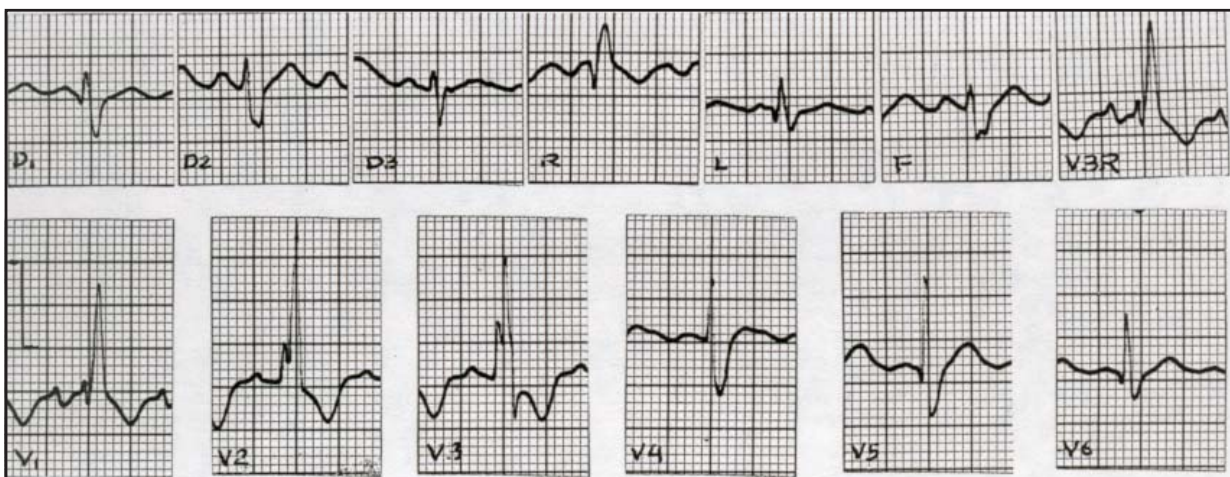


Figura 4
Eletrocardiograma de um caso de insuficiência mitral e insuficiência cardíaca congestiva, com bloqueio completo

do ramo direito (QRS=0,12s) e sobrecarga ventricular direita associada (baixa amplitude da s e alta amplitude de R' em V₁, com R'=2mV em V₂).

bloqueio, associadas às forças resultantes de maior espessura do ventrículo direito¹⁹.

A presença de uma q inicial, precedendo a r de V₁ e presente até V₃, em ausência de infarto do miocárdio, pode sugerir crescimento atrial direito e, no caso, trata-se de potencial intracavitário atrial registrado ao nível da precordial direita em fase da dilatação do átrio direito. Essa hipótese é reforçada quando a configuração é qR ou qrR' em V₁, devido à hipertrofia ventricular direita⁹.

Alguns autores sugerem que a R' de V₁ maior que 15mm de amplitude no bloqueio completo do ramo direito corresponde à presença de hipertrofia ventricular direita associada, enquanto no bloqueio incompleto a amplitude de 10mm seria apenas sugestiva da presença de hipertrofia²⁸.

Bloqueios divisionais direitos

Os bloqueios divisionais ou fasciculares direitos foram descritos primeiramente por Uhley e Rivkin, em 1961²⁹, baseados nos estudos anatômicos realizados por Mahaim³⁰ sobre lesões orgânicas do feixe de His e seus ramos. Após outros trabalhos experimentais³¹ e clínicos que se seguiram, especialmente os realizados com o emprego do vetocardiograma, puderam ser estabelecidos alguns critérios eletrocardiográficos³²⁻³⁴.

Em alguns aspectos, os bloqueios divisionais direitos se assemelham aos bloqueios divisionais esquerdos por suas características vetocardiográficas, mas basicamente os divisionais direitos se expressam por forças elétricas direitas terminais, orientadas para a direita, já que não há oposição de forças esquerdas, porque a parede livre do ventrículo esquerdo e as regiões basais esquerdas já completaram a sua ativação.

Bloqueio divisional direito superior (BDDA)

Processo de Ativação Ventricular: Este bloqueio ocorre devido a lesões ou alterações da condução no fascículo ântero-superior do ramo direito que ativa a região parasseptal anterior e superior do ventrículo direito, próximo à origem da artéria pulmonar. Sendo esta região a última a ativar-se, os vetores 1 (septal) e 2 (parede livre do ventrículo esquerdo) mantêm sua orientação espacial normal, isto é, o primeiro para frente e para baixo, ligeiramente mais para a esquerda e o segundo para a esquerda, para baixo e para trás, surgindo um terceiro vetor, de grande magnitude, o 3D, correspondente ao atraso da região ântero-superior do ventrículo direito, orientado para a direita, para cima e para trás³³ (Figura 5).

Estes vetores explicam as morfologias Rs ou rS em D₁D₂D₃ (ECG tipo S₁S₂S₃), com a S de D₂ mais ampla

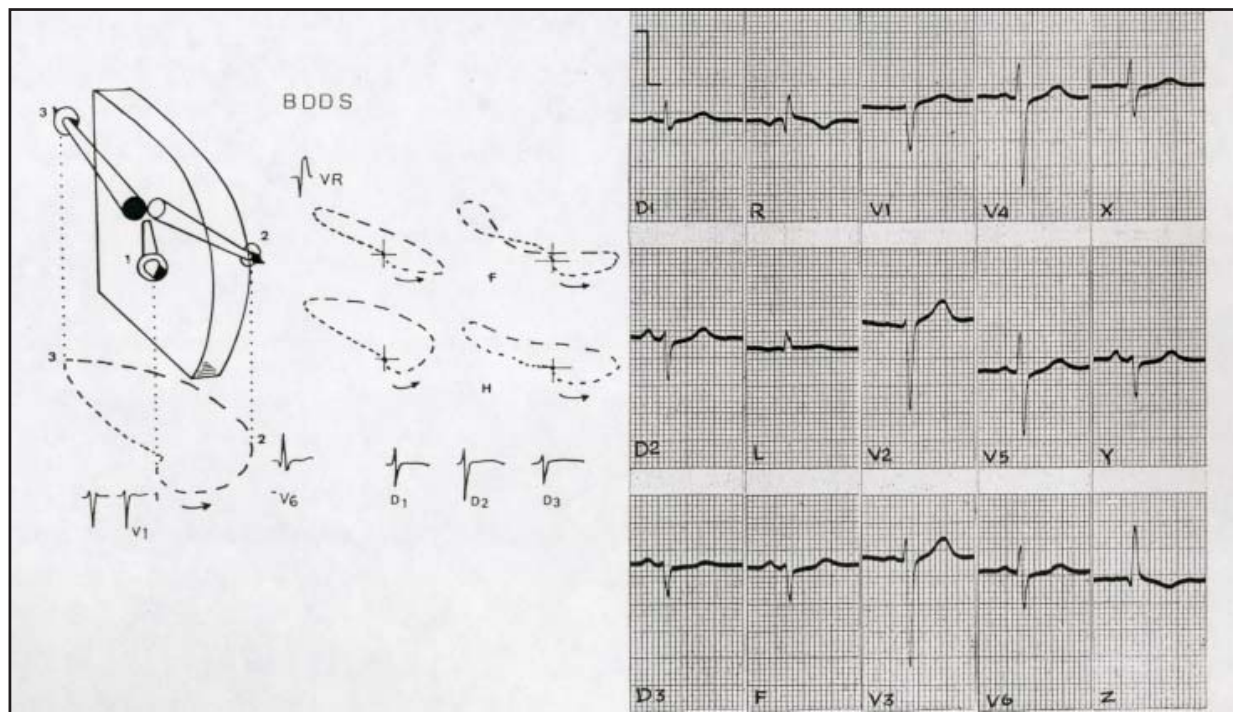


Figura 5
Bloqueio divisional direito superior. À esquerda, processo de ativação ventricular. Observar as modalidades de alças vetocardiográficas nos planos frontal (F) e horizontal (H)

que explicam as morfologias no ECG periférico (vide texto). À direita, exemplo de eletrocardiograma com ÀQRS orientado a -100° e onda S de D₂ maior que de D₁ e D₃.

que a de D_1 e a de D_3 ou a de D_2 igual à de D_3 , devido ao vetor 3D que se posiciona paralelo ao eixo de D_2 no plano frontal. Em aVR, a R é espessa (o vetor 3D está orientado para esta derivação) e no plano das precordiais há rSr' em V_1 , rS ou rs de V_2 a V_5 e qRs em V_6 ^{32,33}. A posição elétrica do ECG é tipo horário ($S_1S_2S_3$) e o eixo elétrico ($\hat{A}QRS$) orienta-se em torno de -30° e -60° , sendo essas características atribuídas ao retardo da ativação da região parasseptal ântero-superior do ventrículo direito expresso pelo vetor 3D, responsável pelo desvio do eixo elétrico.

Bloqueio divisional direito inferior (BDDI)

Processo de Ativação Ventricular: Ocorre no fascículo ínfero-posterior do ramo direito, que ativa a região parasseptal posterior e inferior do ventrículo direito. Como esta região é a última a ativar-se, prevalecem as forças iniciais anteriores e esquerdas, orientando o vetor 1 septal para frente e ligeiramente para cima (9ª região parasseptal anterior e superior ativa-se primeiro) e o vetor 2 do ventrículo esquerdo mantém sua orientação para a esquerda, para baixo e para trás. Surge então o vetor 3D, da região parasseptal ínfero-posterior, a última

a ativar-se, orientado para a direita, para baixo e para trás³³ (Figura 6).

Esta nova orientação vetorial explica as morfologias no plano frontal tipo RS em D_1 , R em D_2 e R ou qR em D_3 (ECG com posição elétrica tipo S_1 ou S_1q_3), com a R de D_2 maior que a de D_3 , devido ao vetor 3D paralelo ao eixo de D_2 . No plano das precordiais, há RS em V_1 e qRs em V_6 ³³⁻³⁴.

A posição elétrica é tipo S_1R_2 e R_3 e o eixo elétrico ($\hat{A}QRS$) situa-se entre $+90^\circ$ e $+150^\circ$ ³³.

Nos dois tipos de bloqueios, BDDS e BDDI, o plano das derivações precordiais não sofre alterações significativas: a menor porção da alça QRS orienta-se para o quadrante anterior esquerdo e a maior para o quadrante anterior posterior direito, o que explica as configurações básicas de V_1 a V_6 .

Diagnóstico Diferencial

As configurações dos bloqueios divisionais direitos podem ocorrer tanto em indivíduos normais longilíneos, como em algumas patologias como a

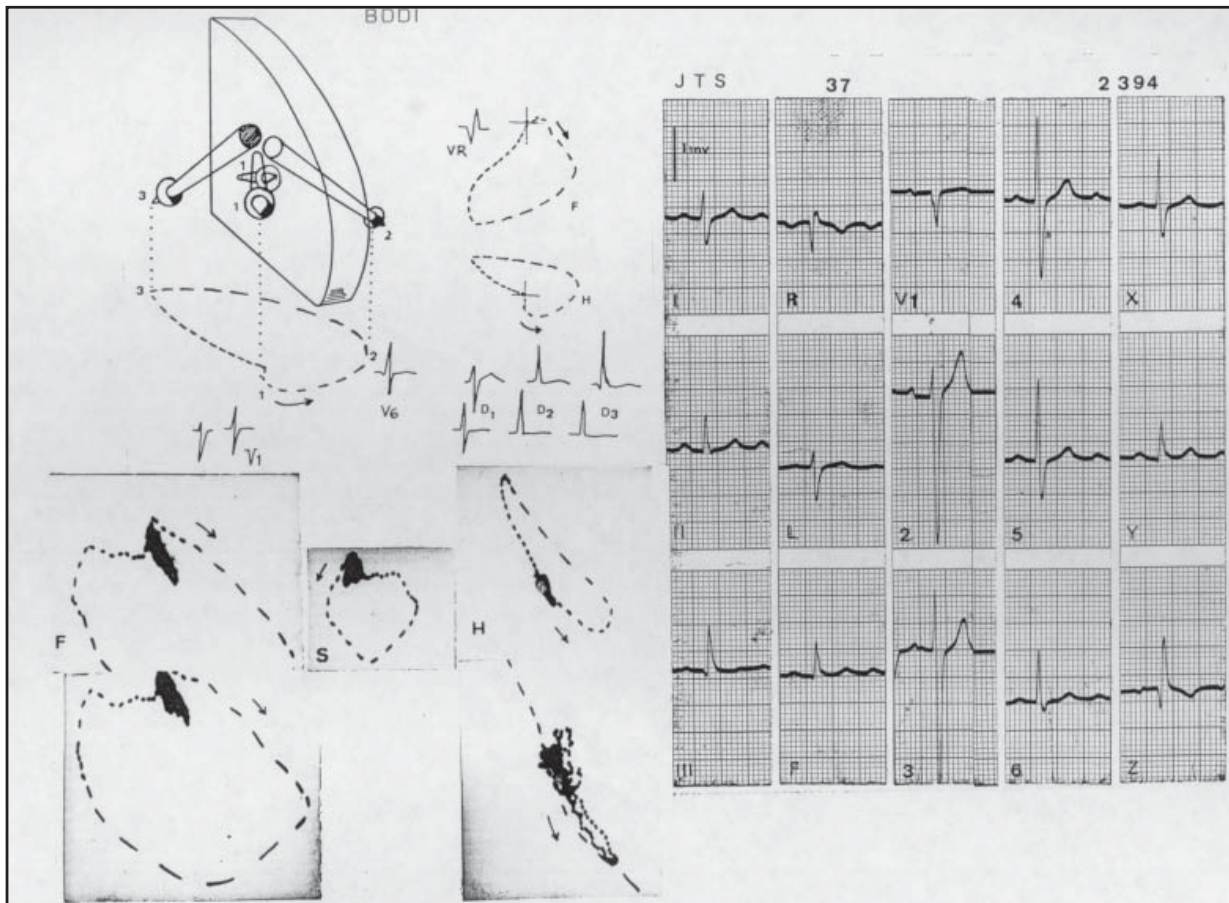


Figura 6
Bloqueio divisional direito inferior. À esquerda, acima, processo de ativação ventricular com a posição do vetor 1 variável (vide texto). Abaixo, vetocardiograma do ECG

ao lado, com a alça QRS horária no plano frontal (F), com a porção lenta orientada para a direita e para trás no plano horizontal (H). No ECG à direita, eixo elétrico a $+110^\circ$, configuração tipo S_1q_3 e s espessa até V_6 .

doença pulmonar obstrutiva crônica e nos infartos do miocárdio da parede lateral alta (BDDS) e infarto da parede dorsal ou dorso-lateral (BDDI), cabendo em cada caso o diagnóstico diferencial^{32,33}.

1.2 Bloqueios do Ramo Esquerdo

Bloqueio Incompleto do 1º grau

Processo de Ativação Ventricular: Este bloqueio se deve ao atraso da condução pelo tronco do ramo esquerdo, resultando na chegada de sua frente de onda à superfície septal esquerda em um tempo próximo ou igual à frente de onda do ramo direito (que está preservado), de tal modo que os vetores resultantes das duas frentes convergem entre si e se eliminam²². O resultado é um ligeiro atraso da ativação septal e a perda do 1º vetor septal, com a conseqüente eliminação da onda r de V₁ e a queda de V₆ do ECG precordial resultando um QRS tipo QS em V₁ e R em V₅ V₆ (Figura 7) com ligeiro espessamento inicial da R devido ao retardo da condução no septo. A duração de QRS não deve ultrapassar 0,10s nas derivações precordiais.



Figura 7
 Eletrocardiograma de um caso de bloqueio incompleto do ramo esquerdo de 1º grau. Observar a ausência da r de V₁ e da q de V₆, a amplitude aumentada das ondas S de V₁ V₂ e das R de V₅ V₆ com ondas T de baixa voltagem (caso de hipertensão arterial).

Nas derivações periféricas do plano frontal, o ÂQRS pode ou não estar desviado e situar-se em torno de 0º, ou mais desviado à esquerda, devido à sobrecarga ou hipertrofia ventricular esquerda associada que, segundo alguns autores, existe em cerca de 80% dos casos de bloqueio de ramo de qualquer grau¹⁹.

Em D₁ e aVL as morfologias são semelhantes às de V₅ e V₆; em D₃ e aVF pode ou não aparecer q inicial de baixa voltagem.

Bloqueio Completo do 3º Grau ou Avançado

Sendo mais freqüente que o incompleto de 2º grau, e com processo de ativação mais semelhante a este último, será descrito esse bloqueio em primeiro lugar (Figura 8).

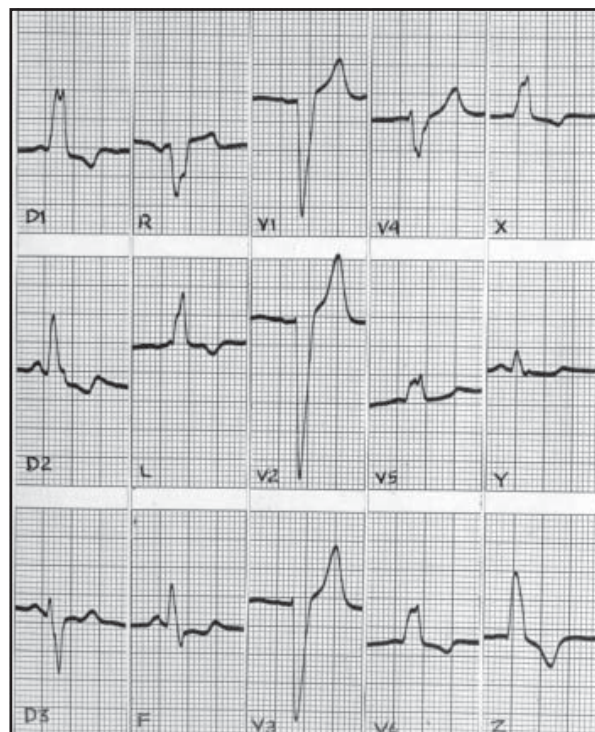


Figura 8
 Bloqueio completo do ramo esquerdo ou de 3º grau. Eixo elétrico a +10º, QRS durando 0,16s e ondas S profundas de V₁ a V₃, o que se deve à sobrecarga ventricular esquerda associada (caso de cardiomiopatia dilatada, com baixa fração de ejeção).

Processo de Ativação Ventricular: Nesse tipo de bloqueio os ventrículos são ativados a expensas do ramo direito que está preservado.

A primeira porção do septo interventricular a ativar-se, é a massa septal direita, originando o vetor 1 que se orienta para a sua frente, ligeiramente para baixo e para a esquerda, responsável pela r de V₁ e V₂ e

pelo espessamento inicial da R de V_5 e V_6 , não havendo, portanto, onda q nestas derivações, podendo haver r ou sua ausência em V_1 , dependendo se o vetor 1 estiver mais voltado para trás²² (Figura 9).

Após ativar-se a massa septal direita, a onda de ativação "salta" a barreira septal e ativa o terço inferior da massa septal esquerda, dando origem ao vetor 2, orientado para a esquerda e para trás, de grande magnitude, responsável pela amplitude das ondas S de V_1 e V_3 e R de V_5 e V_6 .

A seguir, poucos centésimos de segundos depois, ativa-se o terço superior do septo, originando o vetor 3 que, no espaço, é anterior ao 2 e dirige-se para a esquerda, para cima e para trás e, por ser mais lento que o 2, determina entalhes ou espessamentos em platô no vértice da R de V_5 e V_6 e da S de V_1 e V_2 .

Finalmente ativa-se a parede livre do ventrículo esquerdo, dando origem ao vetor 4, que no espaço, é anterior aos vetores 3 e 2, dirigido também para esquerda, para cima e para trás, responsável pela porção descendente da R de V_5 e V_6 e pelo vértice e porção ascendente da S de V_1 e V_2 . Deste processo de ativação, resulta a configuração clássica do bloqueio de ramo esquerdo de 3° grau: complexo QRS aberrante, alargado, com duração $\geq 0,12s$, configuração de R com platô ou espessamentos

importantes em V_5 , V_6 , D_1 e aVL, rS com S profunda de V_1 a V_3 ou V_4 . (Figura 9).

Se o vetor 1 estiver muito orientado para trás, o complexo em V_1 será tipo QS, podendo estender-se até V_2 . O segmento S-T é negativo assimétrico em V_5 , V_6 e positivo em V_1 , V_2 , alterações secundárias à ativação anômala do septo interventricular e da parede livre do ventrículo esquerdo.

Na Figura 9, o processo de ativação origina as componentes da alça vetocardiográfica no plano horizontal das precordiais, com giro inicialmente horário e depois em "8", explicando as configurações eletrocardiográficas das derivações precordiais direitas e esquerdas não só o QRS, como também o S-T e T em oposição ao complexo ventricular. No plano frontal das derivações dos membros, o AQRS pode apresentar, freqüentemente, acentuado giro para a esquerda.

As Morfologias intracavitárias nos bloqueios de ramo esquerdo

Dependendo da orientação dos vetores da ativação do septo interventricular e das paredes livres dos ventrículos, nas cavidades ventricular e atrial direitas, os vetores 1, 2, 3 e 4 determinam um complexo negativo tipo QS; na cavidade ventricular esquerda o vetor 1 origina pequeno entalhe ascendente, o vetor 2 a porção ascendente

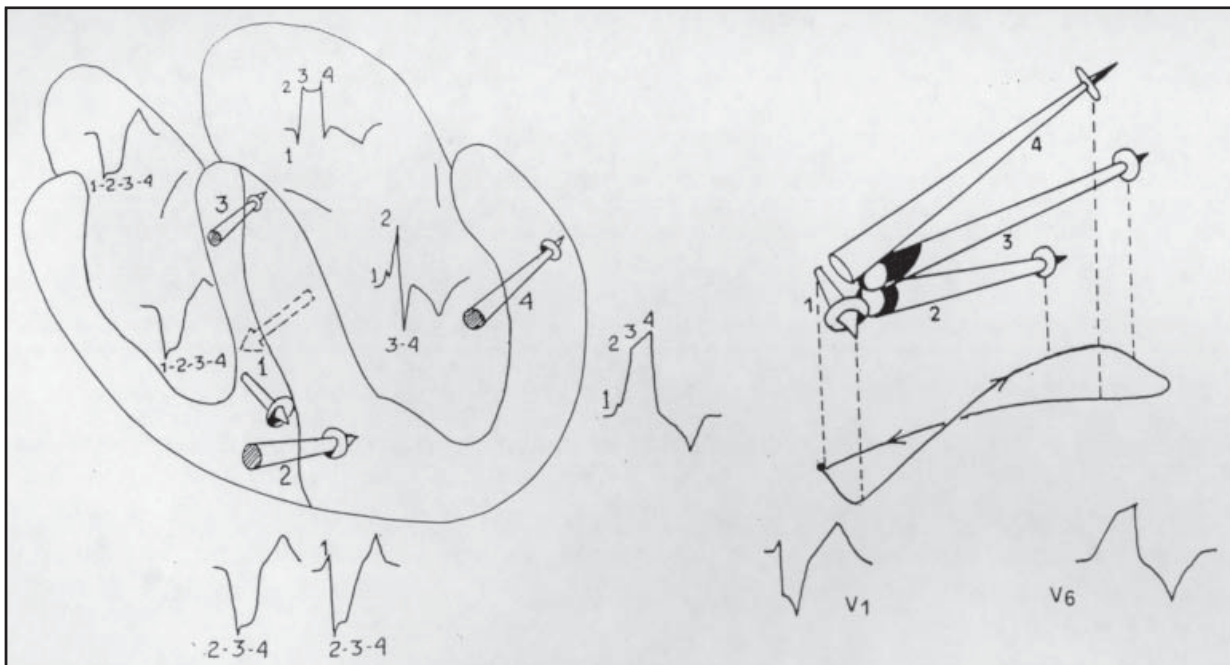


Figura 9

Processo de ativação ventricular no bloqueio do ramo esquerdo de 3° grau ou avançado. À esquerda, observar o traço cheio atravessando o septo interventricular, correspondente à barreira ventricular orientado para a

direita e para baixo (vide texto). À direita, a ordem do processo de ativação com os vetores espaciais explicando a morfologia da alça vetocardiográfica e dos complexos ventriculares de V_1 e V_6 .

da R, e os vetores 3 e 4 determinam a onda S, resultando um complexo RS intracavitário. No átrio esquerdo, o vetor 1 origina pequena onda q e os vetores 2, 3 e 4 onda R alargada e espessa (Figura 9).

Essas morfologias variam pouco com o grau de bloqueio de ramo esquerdo e têm grande importância, como os bloqueios direitos, no diagnóstico de infarto de miocárdio associado.

Eixo elétrico e morfologias das derivações periféricas

Nos bloqueios de 2º e 3º graus, o eixo elétrico não sofre desvios significativos, situando-se entre 0 e +60º no plano frontal. As morfologias de D₁ e aVL são tipo R com S-T negativo assimétrico e QS em aVR. Em D₂ e aVF o complexo é tipo rS ou variável, dependente da orientação do eixo elétrico, como também ocasionalmente em aVF, observando-se o S-T sempre recíproco (Figura 8).

No bloqueio de 1º grau, o complexo é tipo R estreito em D₁ e aVL, qR em D₂ e D₃ e, às vezes, aVF. Em aVR a configuração é variável dependente do eixo elétrico (Figura 7).

A Repolarização ventricular no bloqueio de ramo esquerdo

O processo de repolarização ventricular nestes bloqueios inicia-se na superfície septal esquerda superior, originando um vetor orientado para a direita, para baixo e para frente. Este vetor explica o segmento S-T positivo na superfície epicárdica direita (V₁ V₂) e na cavidade do ventrículo direito, e o S-T negativo no epicárdio V₅ e V₆ e na cavidade do ventrículo esquerdo (Figura 9).

Bloqueio completo do ramo esquerdo com desvio do eixo elétrico para a esquerda

Em 1979, alguns autores preconizaram que o bloqueio completo do ramo esquerdo com desvio do eixo elétrico para a esquerda para além de -30º no plano frontal, seria devido à associação de bloqueio pré-divisional no tronco do ramo, com bloqueio ao nível da divisão ou fascículo ântero-superior (Figura 10)³⁵. Seria, portanto, a associação do bloqueio troncular de ramo com hemibloqueio esquerdo anterior, o que constituiria um paradoxo, por ter-se que admitir um segundo bloqueio em um tronco já bloqueado.

Contudo, pacientes que tinham bloqueio completo do ramo esquerdo intermitente, e que fora dos

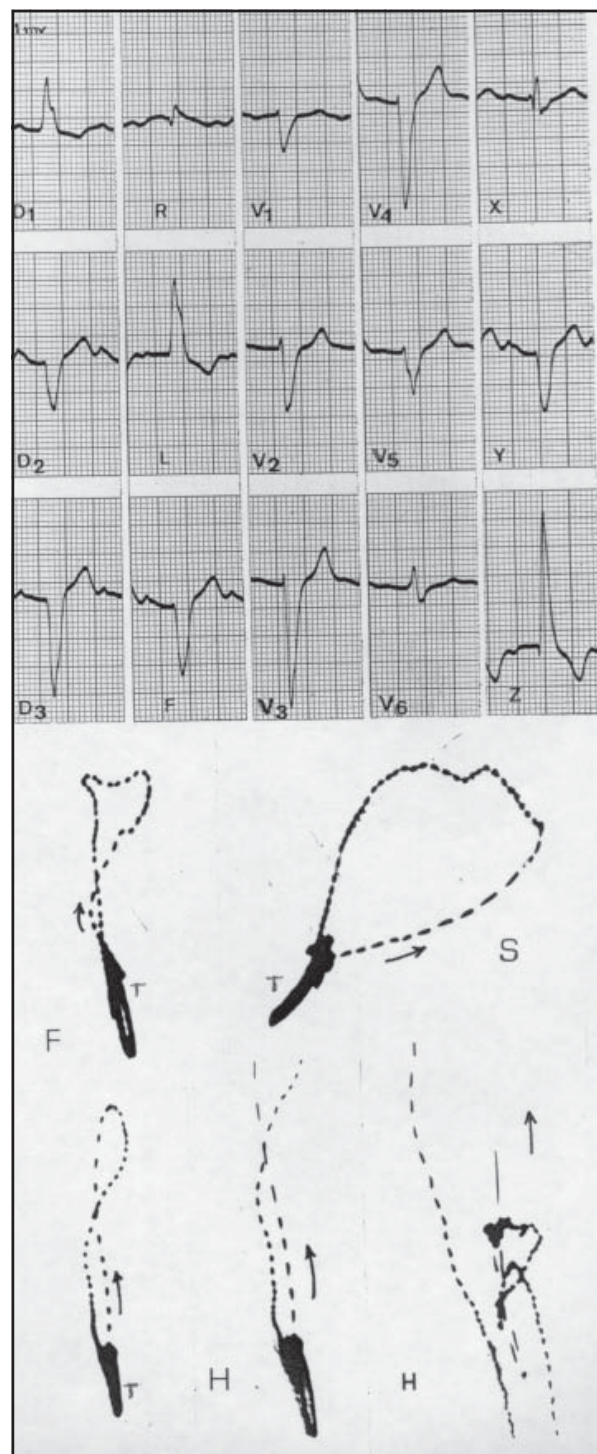


Figura 10
 Bloqueio completo do ramo esquerdo, de 3º grau. Acima, eletrocardiograma com desvio do eixo elétrico para a esquerda (-60º). Embaixo, vetocardiograma com a alça QRS orientada para cima nos planos frontal (F) e sagital esquerdo (S), e para trás e em "8" no plano horizontal (H) com sua porção terminal deslocada para a direita, o que explica o complexo RS de V₆. (Paciente masculino, 60 anos, com cardiopatia isquêmica). (F, S e H planos frontal, sagital esquerdo e horizontal, respectivamente; T= alça de T. Embaixo, à direita, plano horizontal amplificado).

períodos deste tipo de bloqueio mostravam aspecto de hemibloqueio esquerdo anterior, foram observados por vários autores^{36,37}. Poder-se-ia admitir então que, se havia hemibloqueio prévio, a configuração de bloqueio completo com o desvio do eixo elétrico para a esquerda mantido, seria por lesão no tronco do ramo e na origem da divisão anterior. Essa hipótese havia sido preconizada por outros autores com o auxílio do eletrograma do feixe de His, em pacientes com hemibloqueio esquerdo anterior fixo e bloqueio de ramo esquerdo completo intermitente, que tinham o intervalo H-V prolongado, indicando lesão ao nível da porção distal do feixe de His, em ausência de bloqueio de ramo direito, abrangendo o tronco do ramo esquerdo e sua divisão anterior, alargando o QRS, porém mantendo a ativação do ventrículo esquerdo pela divisão pósteroinferior^{36,37}.

É também aceitável a hipótese de que o desvio do eixo elétrico para a esquerda além de -30° , se deva ao momento da frente da onda que, após "saltar" a barreira septal, alcance a divisão pósteroinferior em primeiro lugar, ativando a parede ínfero-dorsal e só depois alcançaria a divisão ântero-superior, fazendo a parede ântero-lateral ativar-se por último, o que reproduziria a ativação tal como se processa no hemibloqueio anterior, isolado, com desvio do eixo elétrico para a esquerda.

É difícil, entretanto, à simples observação clínica de um eletrocardiograma com a configuração clássica de bloqueio completo do ramo esquerdo e com o desvio do eixo elétrico para a esquerda, definir se há ou não bloqueio da divisão anterior associado. Para confirmar esta associação, seriam necessários exames eletrocardiográficos prévios ou a realização do estudo invasivo do eletrocardiograma do feixe de His.

Bloqueio de 2° grau - Incompleto

O bloqueio de ativação ventricular neste tipo de bloqueio é semelhante ao de 1° grau, com a diferença de que o atraso do estímulo ao longo do ramo esquerdo é cerca de 0,015s a 0,02s maior, o que faz alargar mais a duração do QRS que apresenta também espessamentos, entalhes e às vezes platô, mas a duração do tempo de ativação é menor de 0,12s e maior de 0,09s ou 0,10s. A morfologias são semelhantes às do BRE 3° grau, podendo ou não haver r em V_1 , R aberrantes em V_5 V_6 sem ondas q, e S-T negativo assimétrico, nestas derivações, e em D_1 e aVL.

Bloqueio de ramo esquerdo e hipertrofia ventricular esquerda

Em presença de bloqueios do ramo esquerdo de 2° e 3° graus, torna-se difícil o diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda associada. Contudo, o diagnóstico eletrocardiográfico pode ser auxiliado pela natureza da cardiopatia apresentada pelo paciente, como na cardiopatia hipertensiva, na doença coronariana crônica isolada ou associada à hipertensão arterial, na insuficiência aórtica em estágio avançado e na cardiomiopatia hipertrófica. Nestes casos, é freqüente encontrarem-se configurações de bloqueio de ramo esquerdo avançado, com QRS durando mais de 0,12s, em geral maior que 0,14s, com ondas S profundas de V_1 a V_3 ou V_4 maiores que 2,5mv (Figura 11).

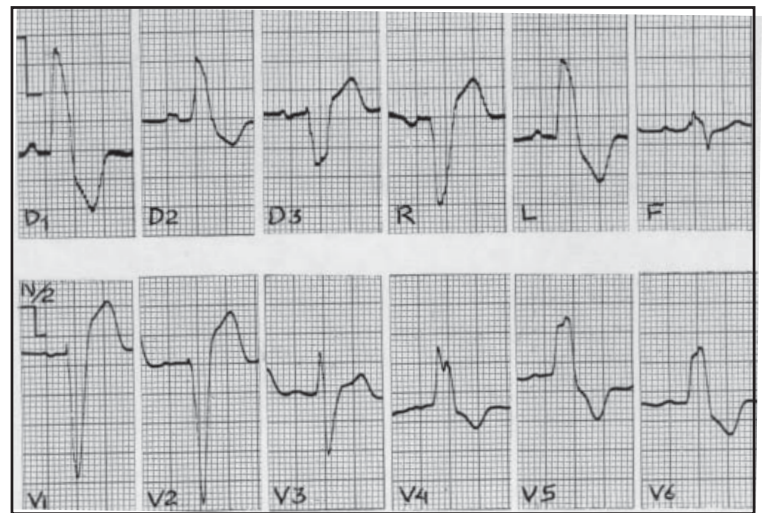


Figura 11

Eletrocardiograma de bloqueio completo do ramo esquerdo associado à hipertrofia ventricular esquerda. Observar que, apesar do registro feito em N/2 (0,5mV), as ondas S de V_1 V_2 e R de V_5 V_6 ainda são de grande amplitude (caso de cardiopatia hipertensiva associada à doença coronariana).

É possível que tais ondas S nas precordiais direitas e intermediárias se devam mais à sobrecarga da hemodinâmica da cavidade ventricular esquerda com baixa fração de ejeção, do que propriamente à hipertrofia das paredes do ventrículo.

Alguns autores encontraram cerca de 4,6% de casos de bloqueio completo do ramo esquerdo que tinham hipertrofia ventricular esquerda comprovada na autópsia³⁸.

O diagnóstico da hipertrofia ventricular direita em presença de bloqueios do ramo esquerdo só pode

ser suspeitada pela presença de onda S em D_1 e, às vezes, em V_5 e V_6 , o que é devido ao deslocamento de parte da alça QRS para a direita³⁹.

Bloqueios divisionais esquerdos

A secção de uma das divisões do ramo esquerdo foi realizada experimentalmente em cães, pela primeira vez em 1910, por Eppinger e Rothberger² que observavam alterações “incomuns” no ECG.

Em 1917, Rothberger e Winterber⁴⁰ realizaram secções nas divisões do ramo esquerdo de cães, observando desvio das forças elétricas para a esquerda após a secção da divisão anterior, ou para baixo, quando se seccionava a divisão posterior, conferindo a natureza bifascicular ao ramo esquerdo, o que passou a prevalecer entre os pesquisadores da época, mas que foi contestado em 1920 por Wilson e Herman⁴¹ que não consideraram como bloqueio fascicular os eventos registrados por aqueles autores, uma vez que não eram significativas as alterações observadas no ECG.

Em 1956, Van Bogaert et al.⁴² também provocaram lesões das divisões do ramo esquerdo em cães, mas mudaram a posição do coração no tórax do animal, tornando-a semelhante à do homem. As alterações eletrocardiográficas obtidas foram então, em tudo, semelhantes às registradas no homem.

Em 1968, Rosebaum et al.⁴ empregaram o termo “hemibloqueio”, para designar o distúrbio da condução em uma das divisões do ramo esquerdo considerado por eles como bifascicular, definindo assim como bloqueio de metade da massa ventricular esquerda dependente dessa divisão. Desde então a natureza bifascicular do ramo esquerdo passou a ser aceita, até que, em 1971, Rossi⁴³ descreveu um terceiro fascículo do ramo esquerdo a nível da parede septal esquerda, evidenciando por cortes longitudinais do septo interventricular o que foi demonstrado também por outros autores¹⁷.

A natureza trifascicular do ramo esquerdo permite estabelecer critérios diagnósticos eletrocardiográficos para o reconhecimento dos bloqueios de cada uma dessas divisões. Entretanto, do ponto de vista eletrofisiológico, é considerado bloqueio trifascicular o distúrbio de condução intraventricular que abrange o tronco de um ramo (por exemplo, o direito), uma das divisões do outro ramo (o fascículo anterior ou o inferior do esquerdo) e o feixe de His, com vista aos bloqueios atrioventriculares identificados pelo intervalo P-R prolongado e pelo eletrograma do feixe de His.

Bloqueio divisional esquerdo anterior (BDEA)

O bloqueio divisional esquerdo anterior, originalmente denominado de hemibloqueio esquerdo anterior⁴, é também chamado bloqueio fascicular ântero-superior. Sua característica principal no ECG é o desvio importante do eixo elétrico $\hat{A}QRS$ para a esquerda, em torno de -60° (Figura 12). O desvio se deve à ativação tardia da parede ântero-lateral e superior do ventrículo esquerdo, que normalmente é ativada pela divisão ântero-superior do ramo esquerdo que se insere na base do músculo papilar anterior dessa câmara.

O processo de ativação ventricular nos hemibloqueios baseia-se nos trabalhos experimentais em cães e principalmente em paciente chagásicos de Rosebaum et al.⁴ e nos trabalhos posteriores de Durrer et al.⁴⁴ sobre a ativação ventricular em corações humanos normais de indivíduos falecidos de causas não-cardíacas.

A maneira de o coração ativar-se dentro destes novos conceitos permitiu a vários autores deduzir vetorialmente a ativação ventricular nos bloqueios divisionais^{27,39,45}.

Processo de Ativação Ventricular: Ao bloquear-se a divisão anterior, as primeiras porções que se ativam são as regiões médio-septal (ântero-medial) e pósterio-inferior, resultando no vetor 1 que se mantém, porém, de maior magnitude e mais dirigido para baixo. A região apical se ativa em seguida, graças à anastomose da rede de Purkinje proporcionada pelas divisões medial e posterior que estão preservadas, mantendo-se o vetor 2.

Finalmente, o processo de ativação orienta-se para a parede ântero-lateral e superior, que devido à sua localização e ao ativar-se com atraso, origina o vetor 3 de grande magnitude, e orientado fortemente para cima, para esquerda e para trás, o que explica o acentuado desvio do eixo elétrico para a esquerda⁴⁵ (Figura 12).

As repercussões desta maneira de os ventrículos se ativarem, caracterizam no ECG periférico o desvio do eixo elétrico $\hat{A}QRS$ para a esquerda, em torno de -60° , podendo situar-se até -90° , com rotação anti-horária no PF, originando complexos tipo qR em D_1 e aVL e rS em D_3 e aVF, sendo a q e a r explicadas pela ativação septal (vetor 1) orientado para baixo e para direita. No plano das precordiais, registram-se rS com S profundas de V_1 a V_3 e RS em V_5 , V_6 com a repolarização mantida normal se não houver outros fatores como sobrecarga do VE ou isquemia lateral (Figura 12).

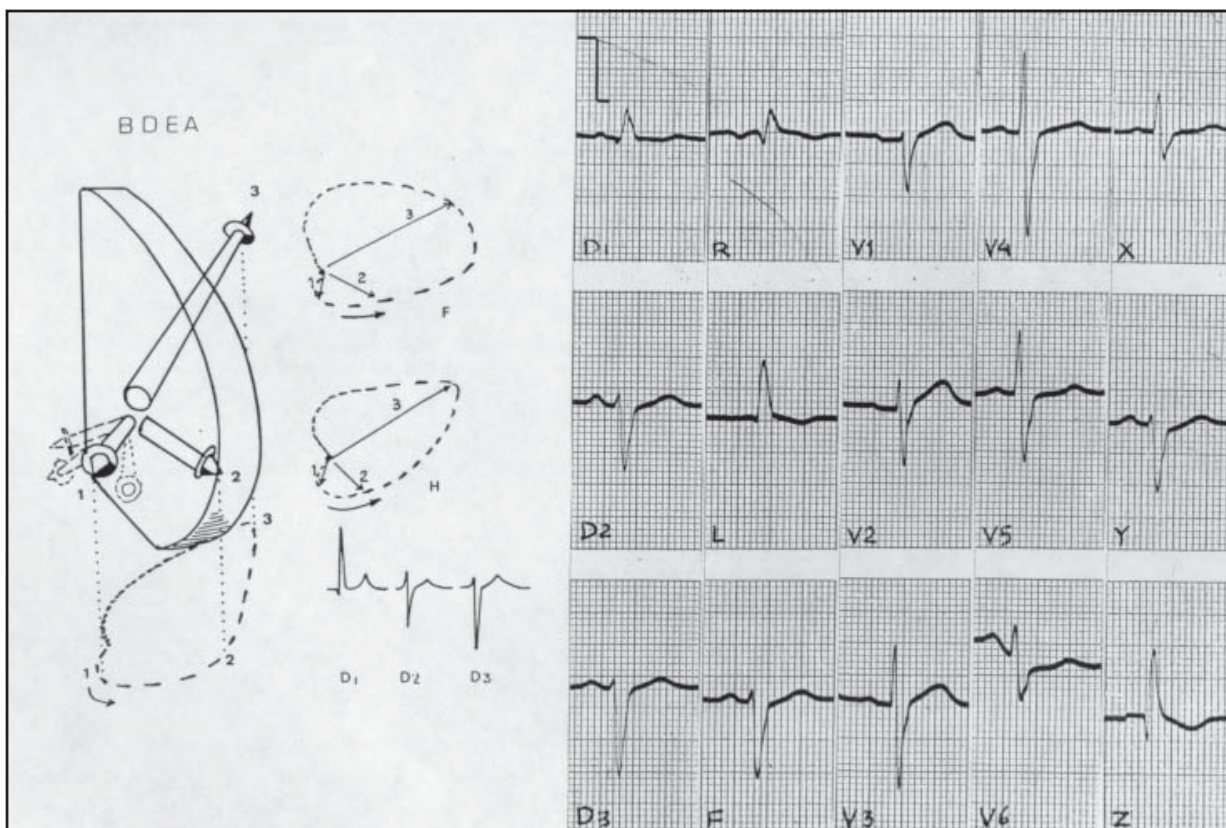


Figura 12

Bloqueio divisional esquerdo anterior. À esquerda, o processo da ativação ventricular com os três vetores básicos; o 3 orientado para a esquerda e para cima, alças

vetocardiográficas anti-horárias nos planos frontal (F) e horizontal (H) e o padrão eletrocardiográfico que elas originam em $D_1D_2D_3$. À direita, eletrocardiograma com desvio do eixo elétrico a -60° , q_1S_3 e ondas S até V_6 .

Bloqueio divisional esquerdo posterior (BDEP)

O bloqueio divisional esquerdo posterior ou ainda fascicular pósterio-inferior, caracteriza-se pelo desvio do eixo elétrico $\hat{A}QRS$ para baixo e para a direita em torno de $+120^\circ$, em ausência de outras causas desse desvio, como a hipertrofia ventricular direita, doença pulmonar obstrutiva crônica³³, infarto da parede lateral e coração vertical^{4,28} (Figura 13).

O desvio de deve à ativação tardia das paredes posterior e inferior do ventrículo esquerdo, que normalmente são ativadas pela divisão posterior ou pósterio-inferior que se incorpora ao músculo papilar posterior do ventrículo esquerdo.

Processo de Ativação Ventricular: Ao bloquear-se esta divisão, a ativação ventricular inicia-se no terço médio anterior do septo e área paraseptal anterior e parede lateral do ventrículo, descendo depois a onda de ativação para as paredes inferior e posterior que são as últimas que se ativam, por estar bloqueada a divisão pósterio-inferior. Estas últimas forças elétricas ocorrem com atraso e com grande magnitude, orientando o final da ativação para a direita, para baixo e para trás. Este processo de ativação determina uma rotação horária no plano

frontal, com desvio do eixo elétrico $\hat{A}QRS$ para baixo e para a direita em torno de $+110^\circ$, originando complexos tipo rS ou RS em D_1 e VL e qr em D_2D_3 e VF. Nas precordiais, as configurações são semelhantes às do BDEA, com a repolarização normal, a menos que haja sobrecarga de VE e/ou isquemia da parede ântero-lateral (Figura 13).

Entretanto, para Medrano et al.⁴⁶, o desvio do eixo elétrico para a direita pode não ser o único critério para o diagnóstico do BDEP. Estes autores acrescentam a presença de retardo final da R em D_3 e VF, às vezes em D_2 , o qual é devido ao atraso da ativação das paredes inferior e posterior melhor detectado nestas derivações (Figura 13). Outras vezes, o desvio do eixo para a direita pode não ser muito acentuado, estando normal entre $+70^\circ$ e $+90^\circ$, o que é atribuído a uma forma incompleta do bloqueio divisional pósterio-inferior⁴.

Bloqueio divisional ântero-medial (BDAM)

A partir das observações de Rossi⁴³ e Demoulin et al.¹⁷ sobre a natureza trifascicular do ramo esquerdo, vários pesquisadores⁴⁷⁻⁴⁹ descreveram um terceiro tipo de bloqueio fascicular desse ramo, acometendo a divisão média, responsável pela ativação da região

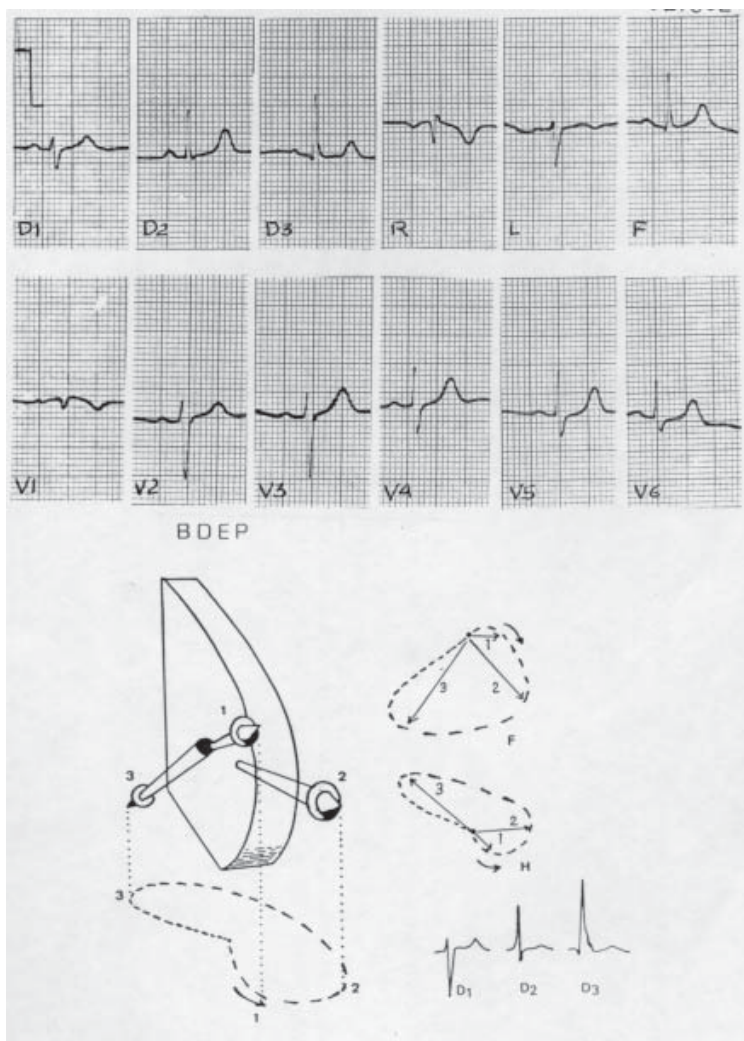


Figura 13
Bloqueio divisional esquerdo posterior. Embaixo, processo de ativação ventricular, com os três vetores; o 3 orientado para baixo e para a direita e para trás, compondo alça vetocardiográfica horária e para baixo no plano frontal (F) e anti-horária para a direita no plano horizontal. Acima, o eletrocardiograma com desvio do eixo elétrico para a direita a $+100^\circ$, com configuração $S_1 q_3$ até V_6 e ligeiro retardo na porção final da R de D_3 .

parasseptal esquerda, também descrito e denominado de ântero-medial por Tranchesi et al.⁵⁰

A característica principal deste tipo de bloqueio é a projeção da ativação ventricular para frente e para a esquerda, devido ao vetor resultante da área ântero-medial do septo interventricular que é a última a se ativar, desde que sejam eliminadas outras causas para este evento como o infarto dorsal, a hipertrofia ventricular direita e o coração horizontal⁵⁰.

Ao bloquear-se a divisão ântero-medial, a onda de excitação se desloca através das divisões anterior e posterior por meio de suas anastomoses da rede de Purkinje com a divisão medial, o que projeta a onda de ativação para frente e para a esquerda,

originando um vetor resultante de grande magnitude para o quadrante anterior esquerdo do plano horizontal das precordiais.

Conseqüentemente, no ECG precordial, registram-se complexos rS ou RS em V_1 , RS ou Rs com R amplas em $V_2 V_3$ e progressivamente a R vai baixando de voltagem em direção a V_6 , com qR em $V_5 V_6$. A duração do QRS é normal ou ligeiramente aumentada. No plano frontal não há alterações importante (Figura 14).

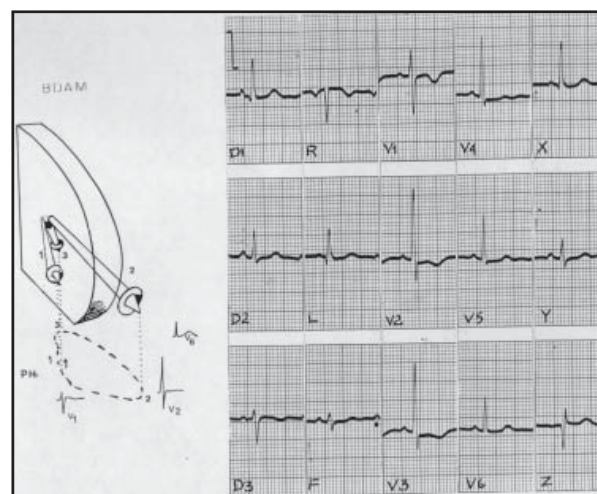


Figura 14
Bloqueio divisional esquerdo ântero-medial. À esquerda, o processo da ativação ventricular, com os vetores 1 e 2 orientados para a esquerda e para frente. A alça QRS, do vetocardiograma no plano horizontal (PH) projeta-se anti-horária no quadrante anterior esquerdo, explicando a maior voltagem da onda R em V_2 ou V_3 . À direita, exemplo de eletrocardiograma, onde se observa o aumento da amplitude de R de V_1 a V_4 , que diminui até V_6 . As ondas T são negativas de V_4 a V_6 (Cardiopatia isquêmica, mulher de 62 anos).

Esta forma de bloqueio fascicular do ramo esquerdo é relativamente freqüente na doença coronariana por ser a região medial do septo território da coronária descendente anterior. O BDAM pode ocorrer também na cardiomiopatia hipertrófica com disfunção do músculo papilar anterior⁴⁹.

Os padrões eletrocardiográficos não deixam dúvida quando há ondas T de tipo isquêmico nas precordiais, configurando doença coronariana ou quando há critérios para hipertrofia ventricular esquerda. Contudo, vários autores têm encontrado estes aspectos eletrocardiográficos mesmo em indivíduos normais em cerca de 13% a 20%⁴⁹.

Referências bibliográficas

1. Eppinger H, Rothberger CJ. Zur analyse des elektrokardiogramms. Wien Klin Wochenschr. 1909;22:1091.
2. Eppinger H, Rothberger CJ. Ueber die Folgen der Drchscheidungs der Tawaraschen. Schenkel des Reizleitungsystems. Ztschr F. Klin Med. 1910;70:1.
3. Eppinger H, Stoerk O. Zur Klinik des Elektrokardiogramms. Ztschr F. Klin Med. 1910;71:157.
4. Rosebaum MB, Elizari MV, Lazzari JO. Los Hemibloqueos. Buenos Aires: Padios; 1968:13.
5. Wilson FN, MacLeod AG, Barker PS. The order of ventricular excitation in bundle branch block. Am J Med Sc. 1934;188:236.
6. Bayley RH. The frequency and significance of right bundle branch block. Am J Med Sc. 1934;188:236.
7. Segers M, Vastesaegeer M, Denolin H. Les differents aspects des troubles de la conduction intra-ventriculaire. Acta Cardiol. 1944;2:166.
8. Sodi-Pallares D, Rodriguez MI, Chait LO, et al. The activation of the ventricular septum. Am Heart J. 1951;41:569-608.
9. Lepeschkin E. The electrocardiographic diagnosis of bilateral bundle branch block in relation to heart block. Prog Cardiovasc Dis. 1964;6:445-71.
10. Maekawa M. Experimental study of the electrocardiogram of the mammalian heart. Jap Circulation J. 1955;19:110.
11. Medrano GA, Pillegi F, Sotomayor A, et al. Nuevas investigaciones sobre la activación del tabique interventricular en condiciones normales y con bloqueo de rama. I-Estudio de la porcion posterobasal del tabique. Arch Inst Cardiol Mex. 1956;26:616-43.
12. Rodriguez MI, Sodi-Pallares D. The mechanism of complete and incomplete bundle branch block. Am Heart J. 1952;44:715-46.
13. Massing GK, James TN. Anatomical configuration of the His bundle and bundle branches in the human heart. Circulation. 1976;53:609-621.
14. Titus JL. Anatomy of the conduction system. Circulation. 1976;53:609-21.
15. Lev M. The pathology of the complete atrioventricular block. Progr Cardiovasc Dis. 1964;6:317-26.
16. Hudson REB. The human conduction system and its examination. J Clin Pathol. 1963;16:492.
17. Demoulin JC, Kulbertus HE. Histopathological examination of concept of the left hemibloc. Brit Heart J. 1972;34:807-14.
18. Davies MJ, Anderson RH, Becker AE. The conduction system of the heart. London: Butterworths; 1983:47.
19. Cabrera E. Teoría y Práctica de la Electrocardiografía. México: La prensa Médica Mexicana; 1958:145-46.
20. Sodi-Pallares D, Calder RM. Basis of Electrocardiography. St. Louis: Mosby; 1956:404.
21. Sodi-Pallares D, Bisteni A, Medrano GA, et al. La barrera fisiológica del tabique interventricular. III Congrès Mondial de Cardiologie. Volume des Communications. Bruxeles; 1958:32.
22. Sodi-Pallares D, Bisteni A, Medrano GA, Bisteni A, Jurado JPL. Deductive and polyparametric electrocardiography. México: Instituto Nacional de Cardiología; 1970:97.
23. Hecht HH, Kossmann CE, Childers RW, et al. Atrioventricular and intraventricular conduction. Revised nomenclature and concepts. Symposium. Am J Cardiol. 1973;31:232-44.
24. Fisch C, Ryan TJ, Williams SV, et al. Clinical competence in Electrocardiography. A Statement for Physicians from the ACP/ACC/AHA Task Force on Clinical Privileges in Cardiology. J Am Coll Cardiol. 1995;25:1465-469.
25. First SR, Bayley RH, Bedford DR. Peri-infarction block; electrocardiographic abnormality occasionally resembling bundle branch block of other types. Circulation. 1950;2:31-36.
26. Cabrera E, Rocha JC, Flores G. El vectocardiograma de los infartos miocárdicos con trastorno de conducción intra-ventricular. Arch Inst Cardiol Mex. 1959;29:625.
27. Cooksey JD, Dunn M, Massie E. Clinical Vectorcardiography and Electrocardiography. 2nd ed. Chicago: Year Book Medical Publish; 1977.
28. Chou TC. Eletrocardiography in clinical practice. Adult and pediatric. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1996.
29. Uhley HN, Rivkin L. Electrocardiographic patterns following interruption of main an peripheral branches of the canine right bundle of His. Am J Cardiol. 1961;7:810-16.
30. Mahaim I. Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara. Paris: Masson Cie; 1931.
31. Medrano GA, De Michelli A. Contribución experimental al diagnostico de los bloqueos fasciculares derechos. Arch Inst Cardiol Mex. 1975;45:704.
32. Ginefra P, Barbosa EC, Rocha PJ, et al. Diagnóstico eletrocardiográfico e vetocardiográfico dos bloqueios divisionais direitos. Med HUPE – UERJ. 1988;7:390-400.
33. Pastore CA, Moffa PJ, Spiritus MO, et al. Bloqueios divisionais do ramo direito. Padronização dos achados veto-eletrocardiográficos. Arq Bras Cardiol. 1983;41:161-66.
34. Pfeferman A, Bocanegra JA, Omura HM, et al. Aspectos eletrovetocardiográficos dos prováveis bloqueios fasciculares direitos. Arq Bras Cardiol. 1979;38(supl 1):67.
35. Lichstein E, Mahapatra R, Gupta PK, et al. Significance of complete left bundle branch block with left axis deviation. Am J Cardiol. 1979;44:239-42.

36. Maia IG, Dohmann HJF, Sekeff JB, et al. Bloqueio de ramo esquerdo troncular e divisional. Possibilidades diagnósticas pelo eletrocardiograma externo. *Arq Bras Cardiol.* 1979;29:(supl 1):112-13.
37. Swiryn S, Abben R, Denes P, et al. Electrocardiographic determinants of axis during left bundle branch block: Study in patients with intermittent left bundle branch block. *Am J Cardiol.* 1980;46:58.
38. Zmyslinski RW, Richeson JF, Akyiama T. Left ventricular hypertrophy in presence of complete left bundle-branch block. *Brit Heart J.* 1980;43:170-75.
39. Chou TC, Helm RA, Kaplan S. Clinical vectorcardiography. 2nd ed. New York: Grune & Stratton; 1974:242.
40. Rothberger CJ, Winterberg H. Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Reizleitungsstörungen in den Kammern des Säugetierherzens. *Zeitschr f.d. ges. Exper Med.* 1917;5:264.
41. Wilson FN, Herman GR. Bundle branch block and arborization block. *Arch Int Med.* 1920;26:153.
42. Van Bogaert A, Van Genabeek, Van der Henst, et al. Sinistro déviation expérimentale non topogénique de QRS. *Arch Mal Coeur.* 1956;49:1.
43. Rossi L. Sistema di conduzioni trifascicolari ed emblocchi di branca sinistra. Considerazioni anatomiche ed istopatologiche. *Giorn Ital Cardiol.* 1971;1:55.
44. Durrer D, Van Dam RT, Freud GE, et al. Total exitation of the isolated human heart. *Circulation.* 1970; 41:899-912.
45. Moffa PJ, Pastore CA, Tobias NMMO, et al. Conceitos atuais sobre a ativação elétrica do coração. *Arq Bras Cardiol.* 1980;34:253-61.
46. Medrano GA, Brenes PC, De Michelli A, et al. Clinical, electrocardiographic and vectocardiographic diagnosis of left posterior subdivision block, isolated or associated with right bundle branch block. *Am Heart J.* 1972;84:727-37.
47. Hoffman I, Mehete J, Hilsenrath J, et al. A possible cause for prominent anterior QRS forces. *J Electrocardiol.* 1976;9:15-21.
48. Kulbertus HE, Leval-Ruten F, Dubois, M, et al. Prognostic significance of left anterior hemi-block with right bundle branch block in mass screening. *Am J Cardiol.* 1978;41:385.
49. Nakaya Y, Hyasay Y, Murayama Y, et al. Prominent anterior QRS forces as a manifestation of left septal fascicular block. *J Electrocardiol.* 1978;11:39-46.
50. Tranchesi J, Moffa PJ, Pastore CA, et al. Bloqueio da divisão ântero-medial do ramo esquerdo do feixe de His nas coronariopatias. Caracterização vectocardiográfica. *Arq Bras Cardiol.* 1979;32:355-60.

Agradecimentos à Dra. Gláucia Maria Moraes de Oliveira, Diretora de Publicações da SOCERJ, pela formatação do presente trabalho.