

# Distúrbios da Condução Intraventricular – Parte 2

Artigo de  
Revisão

## Intraventricular Conduction Disturbance – Part 2

# 4

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

*Universidade do Estado do Rio de Janeiro*

Na primeira parte desta revisão foram estudados os distúrbios da condução intraventricular, enfocando os bloqueios isolados tronculares e os fasciculares ou divisionais dos ramos direito e esquerdo. Na presente comunicação, enfatiza-se a freqüente associação dos bloqueios tronculares com os fasciculares e, ainda, as características especiais dos chamados bloqueios de ramo fases 3 e 4. Especial atenção foi dada para os aspectos eletrocardiográficos diferenciados dos bloqueios focais ou intramurais, baseados em recentes estudos com o emprego do eletrocardiograma de alta resolução (ECGAR) e estudos eletrofisiológicos para a estratificação de risco de taquiarritmias ventriculares graves.

**Palavras-chave:** Eletrocardiograma, Bloqueios de ramo associados, Bloqueio focal

In the first part of this review we studied the intraventricular conduction disturbances, focusing on the isolated right and left troncular bundle branch blocks and divisional or fascicular blocks. In this present revision we have emphasized the frequent association of bundle branch blocks with fascicular blocks as well as the special characteristics of the so called phase 3 and phase 4 blocks. Special attention was given to the differentiated electrocardiographic aspects of the focal or intramural blocks based on recent studies with high resolution electrocardiography (SAECG) and electrophysiological studies for risk stratification of severe ventricular tachyarrhythmias.

**Key words:** Electrocardiogram, Bundle branch block, Focal block

A primeira parte do presente trabalho, publicada no número anterior desta Revista, tratou dos bloqueios de ramo tronculares e fasciculares isolados, isto é, bloqueios incompletos e completos dos ramos direito e esquerdo (tronculares), e bloqueios de suas divisões ou fascículos (bloqueios fasciculares), não associados entre si ou ao nível do nodo atrioventricular.

Nesta segunda parte, são revistos os bloqueios tronculares associados a uma de suas divisões (bloqueio bifascicular), associados a uma de suas divisões e ao nível do nodo A-V ou feixe de His (bloqueio trifascicular); bloqueios instáveis (intermitente, alternante e freqüência-dependente); os bloqueios focais ou localizados em uma das paredes dos ventrículos ou no septo interventricular (intramurais) e o bloqueio de ramo esquerdo distal transeptal.

Essa classificação é pertinente porque está baseada nos aspectos eletrocardiográficos de cada um destes bloqueios que, por sua vez, foram estratificados experimentalmente em cães e extrapolados ao ser humano, confirmados por achados de necropsias ao longo das últimas seis décadas na literatura mundial, e através de estudos eletrofisiológicos invasivos nas décadas de 70 e 80, e na atualidade.

### 1. Bloqueios de ramo associados

O sistema de condução intraventricular é considerado trifascicular, abrangendo o ramo direito e as divisões ântero-superior e póstero-inferior do ramo esquerdo do feixe de His<sup>1</sup>.

Ao descreverem no ramo esquerdo um terceiro

fascículo, o médio-septal, vários autores consideraram o sistema de condução intraventricular como quadrifascicular<sup>2,3</sup> que, entretanto, não se encontra empregado na literatura, em face de evidências clínicas, experimentais e anatomopatológicas, resultantes do bloqueio de cada um dos fascículos básicos que compõem o sistema trifascicular adotado, fartamente demonstradas por numerosos trabalhos publicados nas últimas décadas.

Contudo, vários autores<sup>4-6</sup> descreveram as características eletrofisiológicas decorrentes do bloqueio da divisão médio-septal, denominado bloqueio divisional ântero-medial<sup>7</sup>.

As lesões que acometam apenas um dos fascículos deste sistema, produzirão um bloqueio incompleto ou completo do ramo, com características bem estabelecidas, seja uma lesão de tronco ou de uma das divisões do ramo esquerdo isoladamente, constituindo um bloqueio monofascicular, termo não empregado em eletrocardiografia, mas que define o exato conceito de bloqueio de apenas uma via de condução desse sistema.

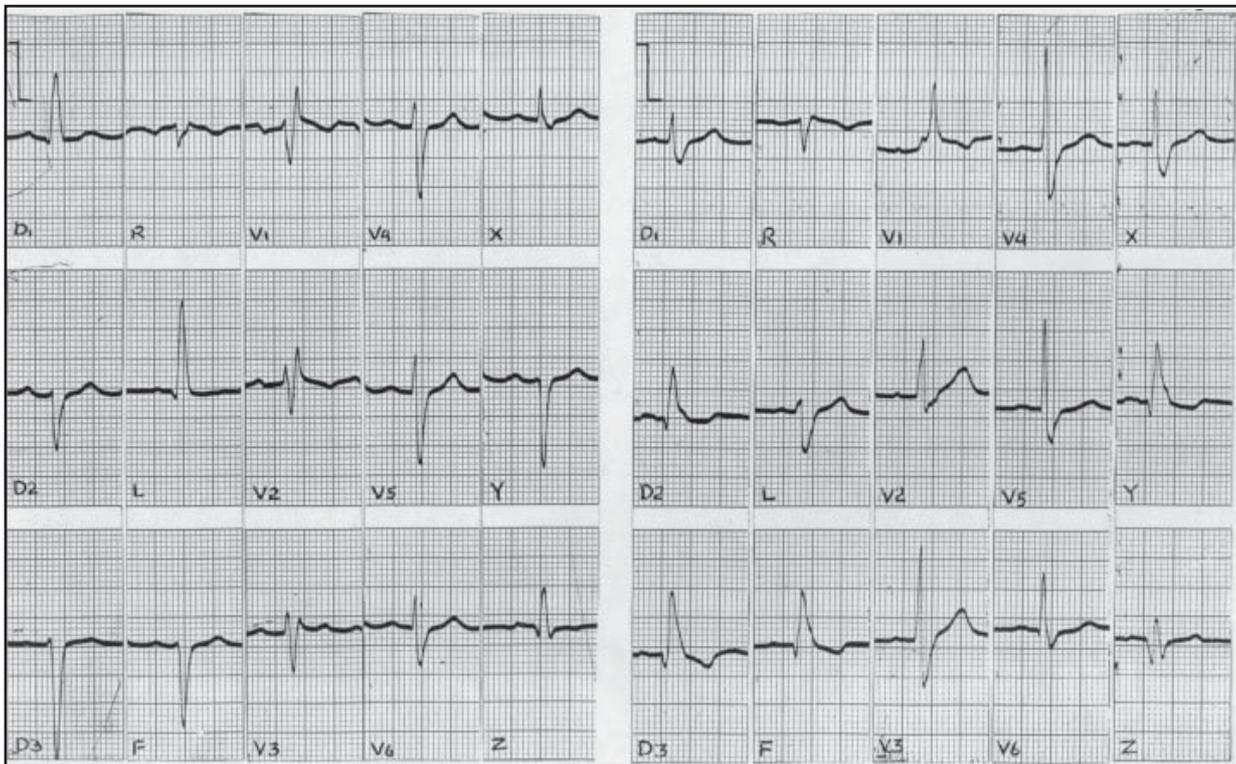
### 1.1 Bloqueio de ramo bifascicular

A evolução de uma lesão ou a sua instalação súbita, como pode ocorrer no infarto agudo do miocárdio, atingindo um segundo fascículo, constitui um bloqueio bifascicular<sup>8,9</sup>.

Este conceito abrange as associações de bloqueio incompleto ou completo do ramo direito com o bloqueio divisional esquerdo anterior ou com o divisional esquerdo posterior, cujos eletrocardiogramas exibirão os padrões clássicos de bloqueio do ramo direito com desvio do eixo elétrico para a esquerda e para cima, ou para a direita e para baixo, respectivamente, sendo a primeira forma a mais freqüentemente observada na clínica (Figura 1).

Vários autores citam como critério principal para o reconhecimento dos bloqueios divisionais esquerdos associados ao bloqueio do ramo direito, a orientação da porção não-bloqueada no QRS (parte inicial do QRS (0,03s), sem espessamento) no plano frontal.

Assim, no bloqueio divisional esquerdo anterior, com bloqueio do ramo direito, a porção inicial



**Figura 1**  
Bloqueio de ramo bifascicular. À esquerda, eletrocardiograma de bloqueio do ramo direito associado ao bloqueio divisional esquerdo anterior: desvio do eixo elétrico para a esquerda a  $-50^\circ$ , configuração do BRD de  $V_1$  a  $V_3$ ; a porção inicial não-bloqueada do complexo QRS

situa-se em torno de  $-50^\circ$ . À direita, exemplo de bloqueio do ramo direito com bloqueio divisional esquerdo pósterio-inferior, desvio do eixo elétrico a  $+130^\circ$ , presença de BRD em  $V_1$  e orientação da porção inicial não-bloqueada do QRS a  $+120^\circ$ . As derivações X, Y e Z são de vetocardiograma.

do QRS está orientada para a esquerda e para cima além de  $-40^\circ$ . No bloqueio divisional esquerdo pósterio-inferior, essa parte do QRS orienta-se para a direita e para baixo, além de  $+100^\circ$  (Figura 1).

Ainda que anatomicamente possam ocorrer lesões atingindo ambas as divisões do ramo esquerdo, funcionalmente caracterizar-se-á também um bloqueio bifascicular, mas seu aspecto eletrocardiográfico será de um bloqueio incompleto (2º grau) ou completo (3º grau) do ramo esquerdo, dependendo da duração do complexo QRS. Será necessário, neste caso, que haja alternância dos bloqueios divisionais no mesmo traçado ou traçados subseqüentes, para se fazer o diagnóstico de bloqueio bifascicular.

Outra forma de bloqueio bifascicular, é a presença de bloqueio troncular simultâneo dos dois ramos, alternando no mesmo traçado ou traçados subseqüentes. A este tipo, denomina-se também de bloqueio de ramo bilateral. Os dois últimos tipos de bloqueio são menos freqüentemente observados na clínica.

## 1.2 Bloqueio de ramo trifascicular

O bloqueio é considerado trifascicular quando houver lesão ou lesões abrangendo tronco do ramo direito, um dos fascículos do ramo esquerdo e a porção distal do feixe de His.

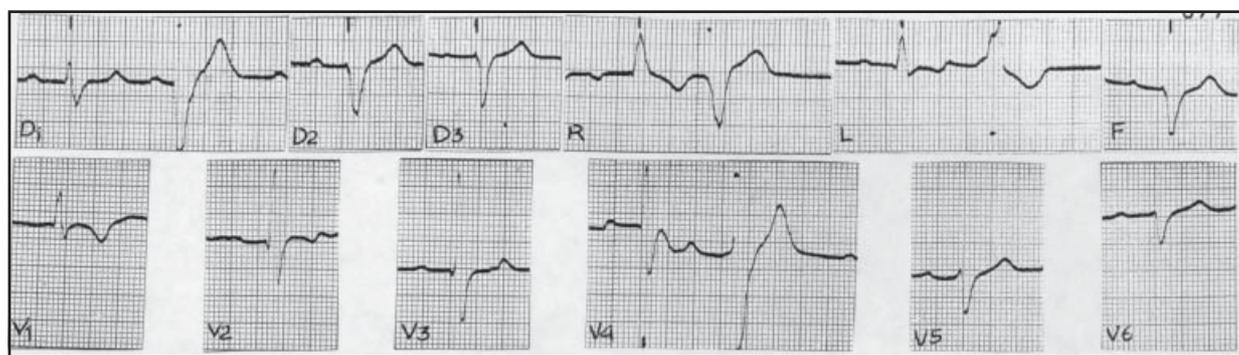
Sua expressão eletrocardiográfica será a de bloqueio do ramo direito (freqüentemente de grau completo), bloqueio divisional esquerdo anterior ou posterior e intervalo P-R prolongado, sendo que este indicará que há atraso da condução no fascículo ou divisão do ramo esquerdo remanescente, ou ainda na

porção distal do feixe de His (Figura 2). Se o grau de bloqueio neste tipo de associação for completo nas três vias de condução, ocorrerá o bloqueio A-V total.

O eletrograma do feixe de His é o método invasivo indicado para se avaliar o grau de comprometimento do feixe de His pela análise do intervalo H-V e pela duração do potencial H (do próprio feixe de His) que indicará, se prolongado, o chamado bloqueio intra-hisiano. As lesões da porção terminal do feixe de His são as mais freqüentes, devido à proximidade da origem das divisões do ramo esquerdo com a do ramo direito. Contudo, tais lesões podem acometer também a nível da junção A-V, resultando um P-R prolongado<sup>10,11</sup>.

Por outro lado, se em presença de bloqueio de duas vias o intervalo H-V estiver normal, este indicará que a terceira via está preservada, não configurando, portanto, um bloqueio trifascicular.

Há outras modalidades de bloqueio trifascicular, mesmo sem comprometimento do feixe de His, desde que as lesões estejam circunscritas a nível da chamada bifurcação do feixe de His. Segundo Rosebaum et al.<sup>12</sup>, poderá ocorrer bloqueio somente parcial, variável ou intermitente em apenas um fascículo ou mesmo nos dois do ramo esquerdo; ou inclusive nas três vias representadas pelo ramo direito, sem necessariamente haver comprometimento da porção terminal do feixe de His. Nesses casos, configuram-se bloqueios trifasciculares, mas seu diagnóstico dependerá de que tais bloqueios sejam intermitentes, ocorrendo em um único ECG ou numa sucessão de exames. Esses tipos de bloqueio são mais raros e eventuais.



**Figura 2**

Bloqueio trifascicular. Eletrocardiograma de um caso de cardiopatia chagásica crônica. O ritmo de base é sinusal, com P-R=0,28s e  $\hat{A}QRS$  a  $-100^\circ$ , configurando bloqueio atrioventricular de 1º grau, bloqueio divisional esquerdo

anterior e bloqueio do ramo direito (complexos assinalados com traço vertical). Registra-se ainda, parassístolia ventricular em D<sub>1</sub>, aVR, aVL e V<sub>4</sub> (complexos assinalados com um ponto).

## 2. Bloqueios de ramo instáveis

Quando um bloqueio de ramo troncular ou fascicular não é fixo, permanente ou irreversível e de natureza crônica, recebe várias denominações: bloqueio de ramo transitório, intermitente<sup>13</sup>, alternante, frequência-dependente<sup>14-16</sup>. Incluem-se neste grupo, os chamados bloqueios de ramo funcionais.

Intermitente será um bloqueio que ocorre, desaparece, e volta a ocorrer por tempo não determinado, às vezes horas, dias, meses; Transitório será o bloqueio que ocorre por momentos, de duração efêmera; Alternante, será a ocorrência de bloqueio de um ramo ou fascículo alternando com o de outro, após um curto período de condução sem ocorrência de bloqueios<sup>17</sup>.

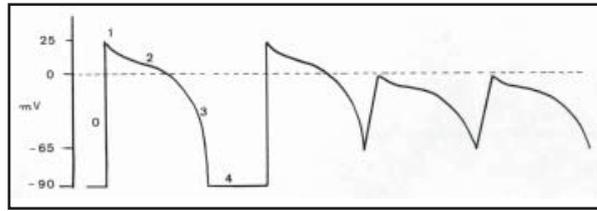
Tais bloqueios podem ser agrupados sob a denominação genérica de instáveis, já que sua existência é reversível ao estado de condução prévia ao bloqueio<sup>17</sup>, podendo ocorrer em um mesmo eletrocardiograma ou em subseqüentes, o que constitui uma de suas principais características.

O principal fator determinante dos bloqueios tronculares ou fasciculares instáveis é a refratariedade das fibras de Purkinje do ramo ou fascículo de um ramo, aos quais se reserva a denominação de bloqueios frequência-dependentes<sup>13,14</sup> ou fase 3 e fase 4, se ocorrem com o aumento ou a diminuição da frequência cardíaca, respectivamente.

### 2.1 Bloqueio de ramo fase 3

Também denominado de taquicardia-dependente, ocorre quando a frequência cardíaca aumenta, atingindo um nível crítico. Quando este é alcançado, a fibra de Purkinje do ramo alternado é ativada durante a fase 3 do potencial de ação correspondente à da repolarização rápida. Nesse momento, o potencial de membrana está reduzido em torno de  $-60\text{mV}$ , quando apenas cerca de metade de seus canais rápidos de  $\text{Na}^+$  estão disponíveis. O resultado será um potencial de ação, caracterizando uma resposta tipo "canal lento", isto é, baixa voltagem da fase zero, sístole elétrica prolongada e menor velocidade da condução ou falha da condução<sup>15</sup> (Figura 3).

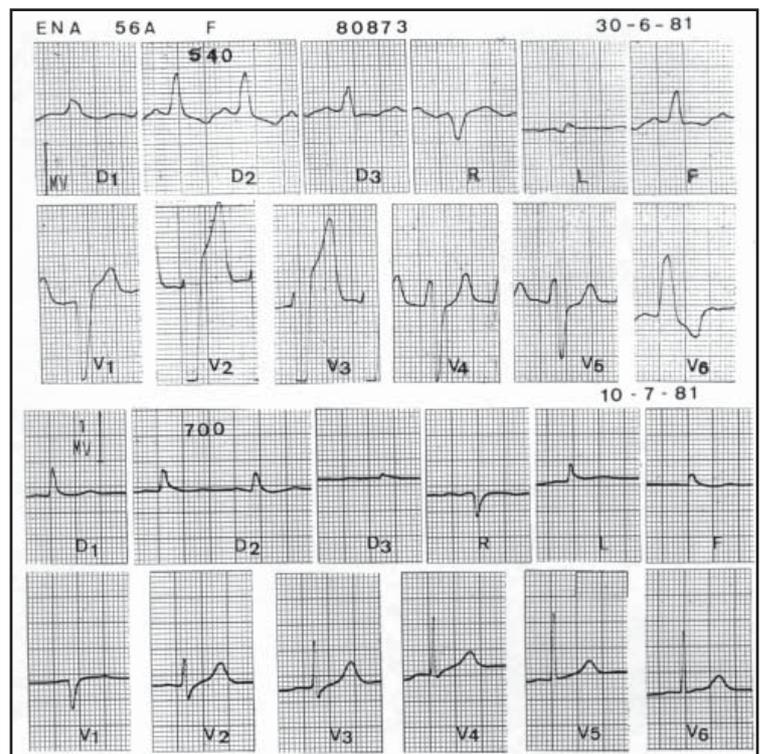
No ECG clínico, o aspecto será o de frequência cardíaca rápida de 100 ou mais batimentos por minuto e configuração de bloqueio completo de ramo ou bloqueio fascicular, ou ainda surgimento do bloqueio dependendo da duração do ciclo cardíaco, isto é, a um ciclo mais curto surge o



**Figura 3**

Potencial de ação do bloqueio de ramo-frequência ou taquicardia-dependente fase 3. O bloqueio surge ao aumento crítico da frequência cardíaca na fase 3 da repolarização rápida. (Vide texto).

bloqueio, que desaparece com o ciclo mais longo ou com a redução da frequência cardíaca ao nível anterior ao bloqueio (Figura 4)



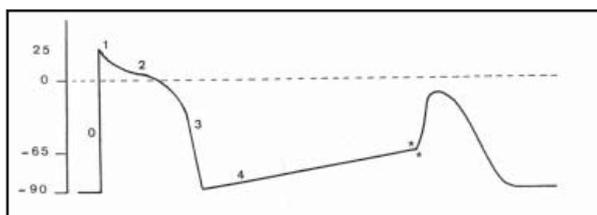
**Figura 4**

Eletrocardiogramas de um caso de cardiopatia isquêmica com bloqueio completo do ramo esquerdo fase 3, taquicardia-dependente. Acima (30.6.81), bloqueio completo do ramo esquerdo com frequência de 115bpm (duração do ciclo de 540ms). Abaixo (10.7.81), desaparece o bloqueio com frequência de 83bpm (duração do ciclo de 700ms), configurando um bloqueio do mesmo ramo de 1º grau e alterações da repolarização tipo "ponta" (ondas T de baixa voltagem de  $D_1$  a aVF).

### 2.2 Bloqueio de ramo fase 4

Também denominado de bradicardia-dependente ou paradoxal, foi descrito por Hermann e Ashman, em 1931, cujo conceito baseia-se no aparecimento do bloqueio quando a frequência cardíaca é lenta.

Segundo Massumi<sup>16</sup>, quando a frequência cardíaca é lenta, o período diastólico da fibra cardíaca é longo, permitindo que as células de Purkinje do ramo comprometido apresentem o fenômeno de despolarização diastólica, que consiste em que esta progrida até alcançar um nível crítico de hipopolaridade, em torno de -65mV, quando há menor disponibilidade de canais rápidos de Na<sup>+</sup>. Sobrevindo um estímulo como o sinusal nesta fase, a resposta será também do tipo lento, com baixa voltagem da fase 0, despolarização diastólica lenta, diminuição da excitabilidade da fibra e deterioração da responsividade da membrana. O fenômeno configura uma fase diastólica ascendente e lenta devida à hipopolaridade, com potencial de ação deformado, de baixa voltagem conseqüente à pausa própria da bradicardia<sup>16</sup> (Figura 5).



**Figura 5**  
Potencial de ação do bloqueio de ramo-freqüência ou bradicardia-dependente da fase 4. O bloqueio surge no período diastólico lento. Este tipo de bloqueio é denominado também de paradoxal (vide texto).

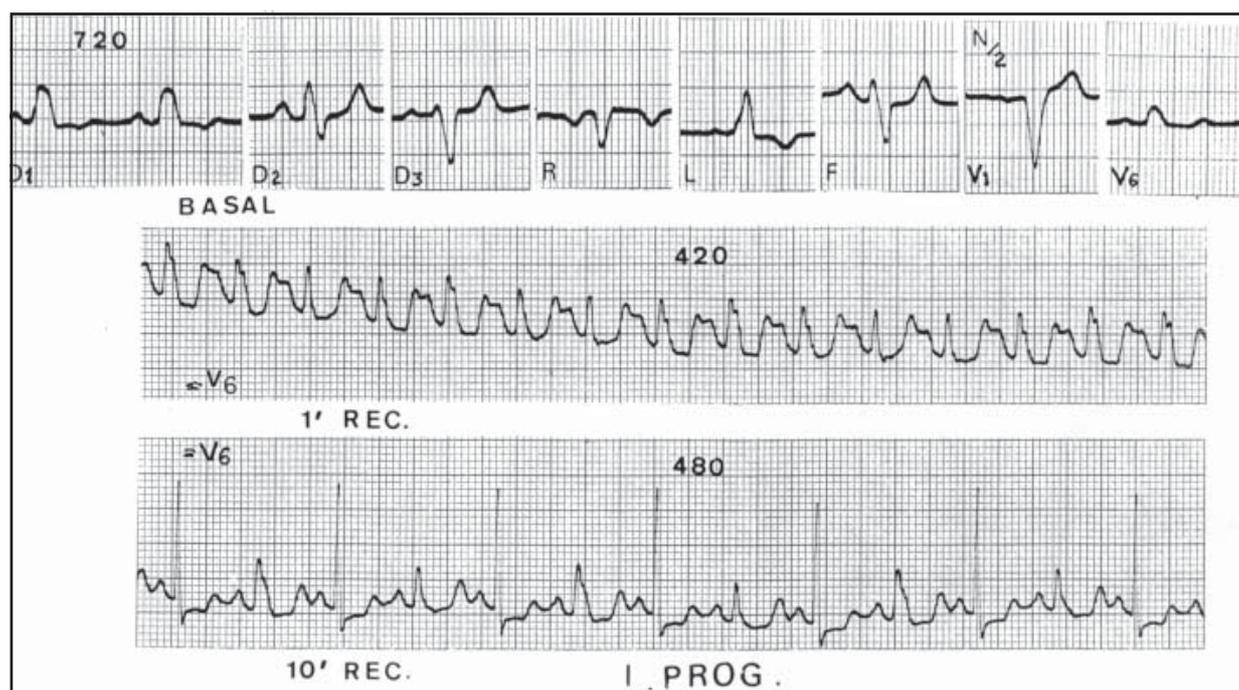
No ECG clínico, registra-se a presença do bloqueio de ramo com a diminuição da frequência cardíaca ou com o aumento da duração do ciclo cardíaco, em geral detectados no mesmo traçado (Figura 6).

### 2.3 Bloqueio de ramo funcional

São considerados funcionais, os bloqueios de ramo que surgem abruptamente, quando impulsos supraventriculares prematuros alcançam o sistema de condução intraventricular normal, no momento em que um dos ramos não está completamente recuperado do efeito do batimento precedente.

O eletrocardiograma pode exibir, nesses casos, não só em cardiopatias sem bloqueio de ramo como em indivíduos normais, configurações de bloqueio de ramo troncular ou fascicular pós-extra-sístoles supraventriculares.

Se a configuração for de bloqueio fascicular, pode-se até determinar se o bloqueio está situado na divisão ântero-superior ou póstero-inferior, se o traçado simultâneo de duas ou três derivações periféricas permitir determinar o eixo elétrico do bloqueio.



**Figura 6**  
Eletrocardiogramas de um paciente com teste de esforço negativo para isquemia, com bloqueio completo do ramo esquerdo bradicardia-dependente, fase 4. Acima, ECG basal, com BCRE com freqüência de 78bpm e duração do

ciclo de 720ms. No 1º e 10º minutos da recuperação com a frequência entre 150bpm e 125bpm (duração do ciclo entre 480ms e 420ms), o bloqueio alterna entre diferentes graus de bloqueio e QRS normais. Ao baixar a frequência cardíaca, o bloqueio reaparece.

### 3. Bloqueios focais ou intramurais. Bloqueio peri-infarto

O bloqueio da condução a nível intramural, ou seja, na porção distal da rede de Purkinje junto ao miocárdio ordinário, parece ter sido conceituado pela primeira vez por Oppenheimer e Rothschild, em 1917<sup>18</sup>, baseados em estudos anatomopatológicos que revelaram lesões por esclerose difusa no subendocárdio que atingiam a rede de Purkinje, denominando esses distúrbios da condução de “bloqueios de arborização”, o que foi parcialmente observado também por Wilson et al.<sup>19,20</sup>, que mantiveram a denominação.

Em 1950, First et al.<sup>21</sup> descreveram uma onda R alargada e espessa precedida de onda Q em precordiais frente a uma zona de infarto, em ECG sem configuração de bloqueio de ramo e denominaram o evento de “bloqueio peri-infarto”, a que Cabrera et al.<sup>22,23</sup> denominaram de “intra-infarto”, já que observaram, em cortes histológicos, ilhotas de fibras miocárdicas sadias em meio à área infartada. Outras denominações surgiram posteriormente, como bloqueio reticular, bloqueio parietal, bloqueio post-infarto, bloqueio intraventricular<sup>24</sup>, etc como distúrbios focais causados por qualquer patologia e não apenas pelo infarto, a nível da junção de Purkinje- músculo ordinário, a nível mural.

As lesões miocárdicas que deixam seqüelas nas terminações do sistema de Purkinje, e que têm sido observadas em estudos anatomopatológicos, são principalmente as do infarto do miocárdio<sup>25-27</sup> e as das cardiomiopatias<sup>28</sup>, embora as de outra natureza tenham sido descritas, como as produzidas por injúria celular aguda, hiperpotassemia, injeção de material de contraste intracoronariano, fibrose miocárdica difusa<sup>24</sup>, etc.

A displasia do ventrículo direito, um tipo de degeneração gordurosa do ventrículo direito que acomete o miocárdio de crianças, adolescentes e adultos jovens, é outra lesão geradora de bloqueio focal e que tem merecido grande atenção a partir da última década, por se tratar de lesão arritmogênica geradora de taquiarritmias ventriculares letais<sup>29-31</sup>.

#### Displasia arritmogênica do ventrículo direito (DAVD)

Esta entidade foi primeiro estudada por Fontaine et al.<sup>29</sup>, em 1977, caracterizada por degeneração gordurosa do ventrículo direito, com alterações do eletrocardiograma, que pode apresentar bloqueio incompleto ou completo do ramo direito, ondas T de tipo isquêmico em

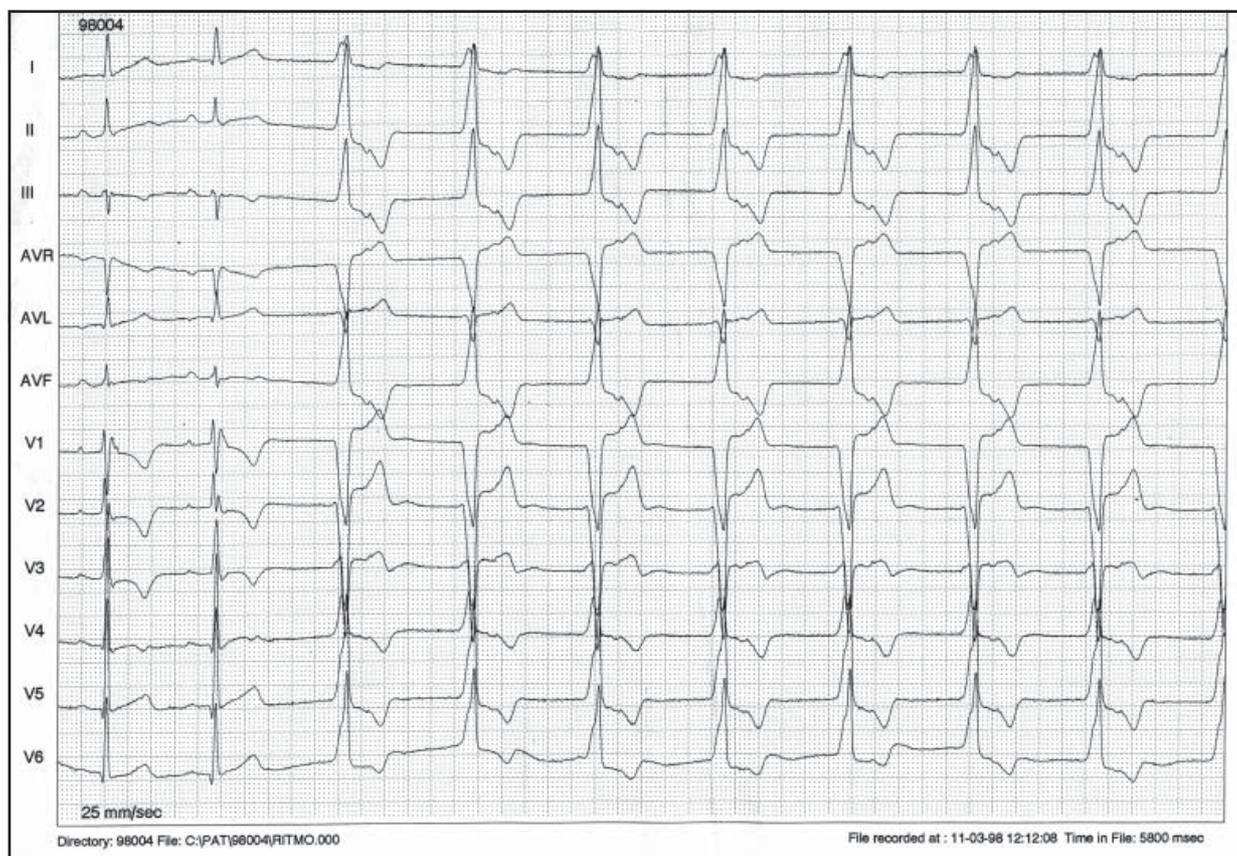
precordiais direitas, surtos de taquicardia ventricular e retardo na porção inicial do segmento S-T a que os autores denominaram de onda epsilon, ou onda de “pós-excitação” ventricular direita.

Doença do músculo cardíaco, geneticamente determinada, com incidência familiar em cerca de 50% dos casos, com padrão autossômico dominante e associada a arritmias ventriculares e morte súbita. É responsável por 3% a 10% das mortes súbitas em idades inferiores a 65 anos. Manifesta-se por um amplo espectro de manifestações clínicas, desde pacientes sintomáticos até parentes assintomáticos de indivíduos com a doença. Caracteriza-se, do ponto de vista histopatológico, por substituição progressiva do músculo cardíaco de ambos os ventrículos, em especial do direito, por tecido fibroadiposo.

A DAVD apresenta alterações eletrocardiográficas peculiares, decorrentes das alterações estruturais do miocárdio. Essas alterações compreendem: onda epsilon, alargamento do QRS, dispersão da duração do QRS, diminuição de sua amplitude, inversão de onda T e extra-sístoles ventriculares com morfologia de “BRE”.

A onda epsilon, que se manifesta por potenciais tardios após a despolarização ventricular e que representa ativação lenta e fragmentada de áreas miocárdicas infiltradas pela doença, ocorre em cerca de 25% dos casos, podendo chegar a 70% se alterarmos a calibração, a filtragem e o tipo da derivação V1 (unipolar para bipolar). O alargamento do QRS manifesta-se predominantemente em precordiais direitas. A duração  $\geq 55$ ms entre o nadir da onda S e o final do QRS em V1, V2 ou V3 é considerada, inclusive, preditora de arritmias ventriculares graves. Como o prolongamento do QRS é maior em precordiais direitas, uma dispersão anormal ( $>40$ ms) do QRS é encontrada em 40% dos casos. Inversão da onda T em V1, V2 e V3 ocorre em 45% dos pacientes com DAVD. Quando a inversão de onda T atinge as precordiais além de V3, torna-se provável a extensão da doença para o ventrículo esquerdo. Extra-sístoles ventriculares são freqüentes e apresentam tipicamente morfologia de bloqueio de ramo esquerdo com eixo inferior no plano frontal. Ectopias ventriculares, com densidade maior de 1000 batimentos em 24 horas, ocorrem em aproximadamente 30% dos casos.

A Figura 7 mostra o ECG de paciente do sexo feminino, 23 anos, com diagnóstico comprovado de DAVD. Observar complexos QRS de baixa amplitude e largos em precordiais direitas quando comparados com V6, onda epsilon em V1 e S empastada e larga em V2 (com ECG ampliado) e



**Figura 7**

Eletrocardiograma de paciente com comprovada displasia arritmogênica do ventrículo direito. Os dois primeiros batimentos se originam de ritmo sinusal. Observar a onda R empastada e com entalhe em V1 que simula um bloqueio de ramo direito, porém não há onda S em V6.

inversão de onda T até V6. A paciente apresentava episódios recorrentes de taquicardia ventricular monomórfica, com padrão de bloqueio de ramo esquerdo. Foi submetida a implante de cardioversor/desfibrilador automático após ressuscitação de parada cardiorrespiratória<sup>31-34</sup>.

O diagnóstico eletrocardiográfico de bloqueio focal nem sempre é feito, por não serem considerados certos entalhes ou espessamentos que ocorrem na porção pré-terminal ou terminal do complexo QRS, em ausência de configurações de bloqueios de ramo tronculares ou fasciculares de qualquer grau.

Por outro lado, nem sempre uma configuração clássica de bloqueio completo do ramo esquerdo (BCRE) corresponde a um bloqueio troncular, mas apenas a um bloqueio da condução intraventricular distal, devido a lesões na rede de Purkinje, principalmente no septo interventricular, o que pode ocorrer no infarto extenso do miocárdio e nas cardiomiopatias que comprometam aquela área. Um exemplo deste tipo de bloqueio é o do ramo esquerdo transeptal distal.

Na realidade trata-se de onda epsilon. Observar ainda a inversão de onda T em precordiais direitas. Os demais batimentos correspondem a um ritmo idioventricular com 54 batimentos por minuto e morfologia de "BRE" com eixo inferior mostrando que o foco se situa em trato de saída de VD. (Cortesia do Dr. Ivan Gonçalves Maia).

### **Bloqueio de ramo esquerdo transeptal distal**

Nesse tipo de bloqueio, o tronco do ramo esquerdo e o ramo direito estão preservados. O distúrbio da condução ocorre ao nível distal, acometendo dois ou os três fascículos do ramo esquerdo nas áreas correspondentes aos dois terços inferiores do septo interventricular<sup>35,36</sup>.

O processo de ativação transeptal que ocorre nessas circunstâncias, aumenta o tempo de condução, não só ao nível do septo como também da parede livre do ventrículo esquerdo, alargando o complexo QRS que se apresenta com sua configuração habitual de BCRE, porém com duração muito aumentada.

Tais alterações ocorrem com maior frequência no infarto do miocárdio de localização septal, nos processos esclerodegenerativos, nas miocardiopatias dilatada, isquêmica e chagásica e na amiloidose do idoso<sup>37</sup>.

Nessas mesmas condições, especialmente na evolução dos processos esclerodegenerativos e isquêmicos, o

terço superior do septo interventricular pode ter sua estrutura miocárdica substituída por tecido fibroso hialino, ocorrendo, inclusive, microcalcificações em suas fibras<sup>38</sup>. Em tais circunstâncias, a área da bifurcação do feixe de His torna-se cada vez mais vulnerável, envolvendo agora as porções proximais de seus ramos e fascículos, ocorrendo o bloqueio atrioventricular total, que poderá também ocorrer se as porções distais dos fascículos forem atingidas. Nos processos isquêmicos agudos, o bloqueio A-V pode ocorrer durante a evolução do infarto, enquanto nos processos esclerodegenerativos, miocardiopatias e amiloidose, o bloqueio ocorre mais tardiamente, obedecendo à história natural da doença.

O aspecto histológico dessas áreas apresenta-se com fibrose hialina, às vezes calcificada, atingindo não só as fibras do sistema específico de condução, como também o miocárdio ordinário do terço superior do septo interventricular.

Em 1975, Castellanos et al.<sup>39</sup> descreveram um caso de hemorragia cerebral com bloqueio atrioventricular total, cujo ritmo idioventricular era, na verdade, composto de três ritmos focais que não interferiam entre si, devido a um bloqueio completo ao redor das áreas onde o impulso ectópico era gerado, constituindo uma dissociação interventricular com bipartição do complexo QRS, isto é, um complexo de BCRE truncado. Em 1985, Algeo et al.<sup>40</sup> citaram um caso de fibrilação atrial com alta frequência ventricular e com BCRE e também com QRS bipartido, com duas componentes: a primeira mimetizava uma onda P, mas o estudo eletrofisiológico com posicionamento de cateteres nas pontas do VD e do VE revelou que a primeira componente correspondia à ativação do VD, e a segunda, mais lenta, à do VE. Denominaram o evento de "separação elétrica ventricular", devido a um infarto miocárdico prévio, originando isquemia e necrose do septo interventricular.

Esses trabalhos vieram corroborar os resultados obtidos por Medrano et al.<sup>41</sup> que, em 1959, em trabalhos experimentais realizados em cães, não observaram qualquer alteração no complexo QRS do BCRE, após a extirpação total da parede livre do ventrículo esquerdo, com função ventricular mantida por circulação extracorpórea. Demonstrou-se assim que, no BCRE, a parede livre do ventrículo esquerdo não participa dos retardos observados no complexo QRS após os primeiros milissegundos da ativação devido ao ramo direito que está preservado, concluindo que todas as alterações observadas no complexo QRS se devem aos retardos ocorridos no septo interventricular<sup>41</sup>.

Do ponto de vista anatomopatológico, também se descrevem lesões ao nível do septo interventricular,

atingindo os fascículos do ramo esquerdo ou a rede de Purkinje septal, gerando configurações de BCRE sem qualquer tipo de lesão das fibras do ramo ao nível do feixe de His, ou da bifurcação ou até mesmo da porção proximal de seus fascículos. As lesões são mais baixas, distais, com aspecto de tecido fibroso substituindo as fibras de Purkinje e o miocárdio ordinário<sup>42</sup>.

Segundo Lenègre<sup>42</sup>, esse processo de fibrose pode ser bilateral, podendo acometer não somente as porções proximais de ambos os ramos na área da bifurcação do feixe de His, como também nas porções distais dos seus fascículos do ramo esquerdo, substituindo as miofibrilas de condução (sistema de Purkinje) por tecido fibroso; é a chamada fibrose idiopática bilateral, descrita por este autor.

Outros autores descreveram em estudos anatomopatológicos, grande destruição das fibras do ramo esquerdo no BCRE em suas porções proximal e distal de seus fascículos, abrangendo extensas áreas do septo interventricular<sup>35,36,43</sup>.

Processos arterioescleróticos com lesões de pequenas artérias, principalmente ao nível arteriolar septal por doença coronariana no território da artéria descendente anterior, podem levar à fibrose do sistema de condução esquerdo distal intramural<sup>44,45</sup>.

Parece, portanto, haver consenso na literatura, sobre as relações existentes entre os tipos de lesões septais e o surgimento do BCRE em diversas cardiopatias, como as cardiomiopatias dilatadas e, no Brasil, a chagásica, com vários e importantes estudos anatomopatológicos realizados por Andrade et al.<sup>46</sup>.

O processo de ativação no BCRE nessas situações é variável, dependendo se as lesões são proximais, no tronco do ramo, ou distais ao nível de seus fascículos na massa septal esquerda, e da duração e configuração do complexo QRS. Assim, o processo de ativação poderá se fazer de maneira diferente, com condução lenta transeptal, ocorrendo uma separação elétrica na ativação dos dois ventrículos, fenômeno raro descrito primeiramente por Algeo e Ewy<sup>40</sup>.

Recentemente, Fagundes et al.<sup>47,48</sup> observaram a separação elétrica interventricular transeptal em 5 de 28 pacientes (17,8%) com cardiomiopatia dilatada, com QRS alargado, fragmentado (ou "fraturado") nas derivações D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> e aVF, com duração média do QRS de 170,0ms±4,0ms. A fração de ejeção média desses pacientes foi de 19,8%±5,2%, enquanto que nos demais pacientes que não apresentavam o QRS tão alargado e bipartido, a fração de ejeção média foi de 33,2%±7,6% (p=0,001), indicando grave disfunção ventricular esquerda.

Os ECG apresentavam aspecto de BCRE com  $\hat{A}QRS$  orientado para cima e para a esquerda no plano frontal, exibindo uma "fratura" na porção descendente da onda S naquelas derivações, evidenciando nitidamente duas componentes de ativação ventricular (Figura 8): a primeira constituída de uma pequena r seguida de S, durando 0,04s (40ms) (leitura direta no ECG); e a segunda era truncada, alargada, constituindo a porção ascendente da S, durando cerca de 0,12s (120ms), mais visível em  $D_3$ , com aspecto de QRS bipartido ou "fraturado".

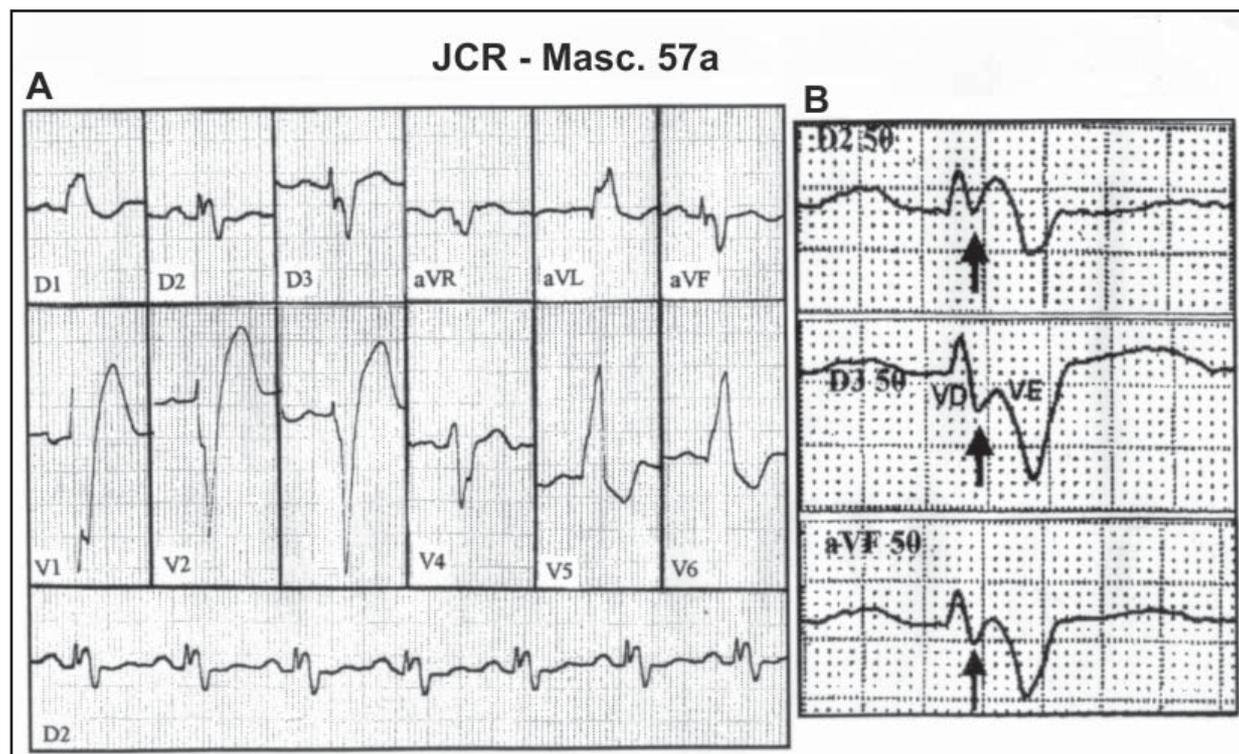
A primeira componente, curta e rápida, se deve à ativação do septo e ventrículo direitos e a segunda, alargada e lenta à das porções restantes do septo interventricular e parede livre do ventrículo esquerdo. No vetocardiograma (VCG), distinguem-se muito bem as duas frentes de onda da ativação ventricular nos planos frontal e horizontal, e com o tempo de duração total aumentado (Figuras 9, 10, 11 e 12).

No eletrocardiograma de alta resolução (ECGAR), observa-se no domínio do tempo, que o vetor magnitude do QRS (Figura 9), também registra as duas componentes da ativação ventricular com a duração total do QRS filtrado de 224ms, com retardo final na ativação ventricular de cerca de 40ms dando

um RMS de 12,55mV e LAS de 40,5ms; as três variáveis anormais, indicando a existência de potenciais tardios. Chama a atenção o fato de que, em presença de BCRE habitual, as variáveis RMS e LAS perdem sensibilidade para detectar potenciais tardios e, no presente caso, elas surgem com valores anormais indicando a presença desses potenciais. Talvez isto se deva ao fato de que o método esteja registrando o retardo final só da 2ª componente e não do QRS no todo e, para comprovar sua existência, teria que registrar o domínio da frequência, o que provavelmente não foi feito.

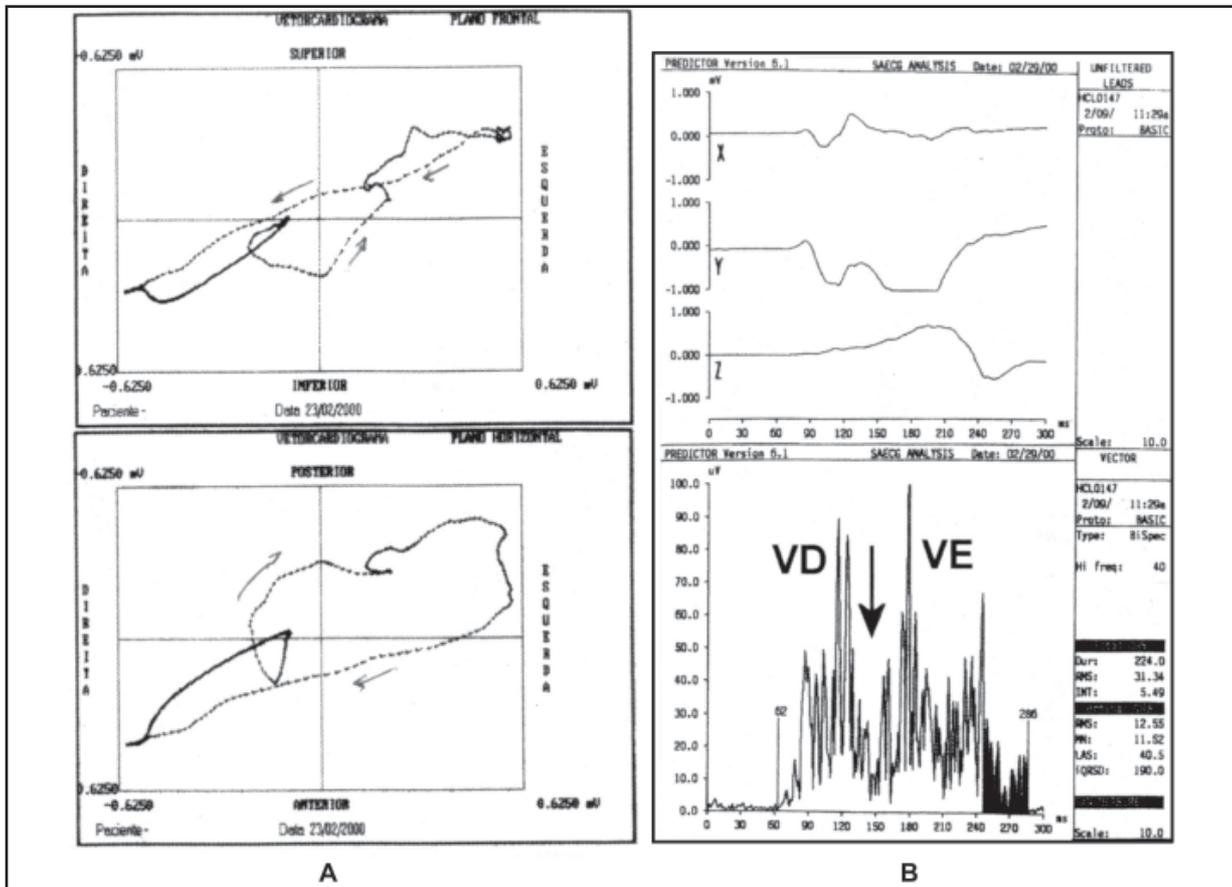
O estudo eletrofisiológico emprega cateteres com as pontas situadas nos ápices dos ventrículos direito e esquerdo. Os registros intracavitários demonstram nitidamente as duas componentes de ativação ventricular por bloqueio transeptal, explicando as morfologias eletrocardiográficas de superfície (Figura 10).

Recomenda-se ao leitor a consulta com detalhes desse trabalho na Rev. SOCERJ, 2004, vol. 17, p.159, por sua importância no conhecimento de mais este tipo de bloqueio, cujos eletrocardiogramas de superfície, por sua característica inusitada, já falam da presença de grave distúrbio da condução elétrica do coração, disfunção ventricular severa e prognóstico reservado.



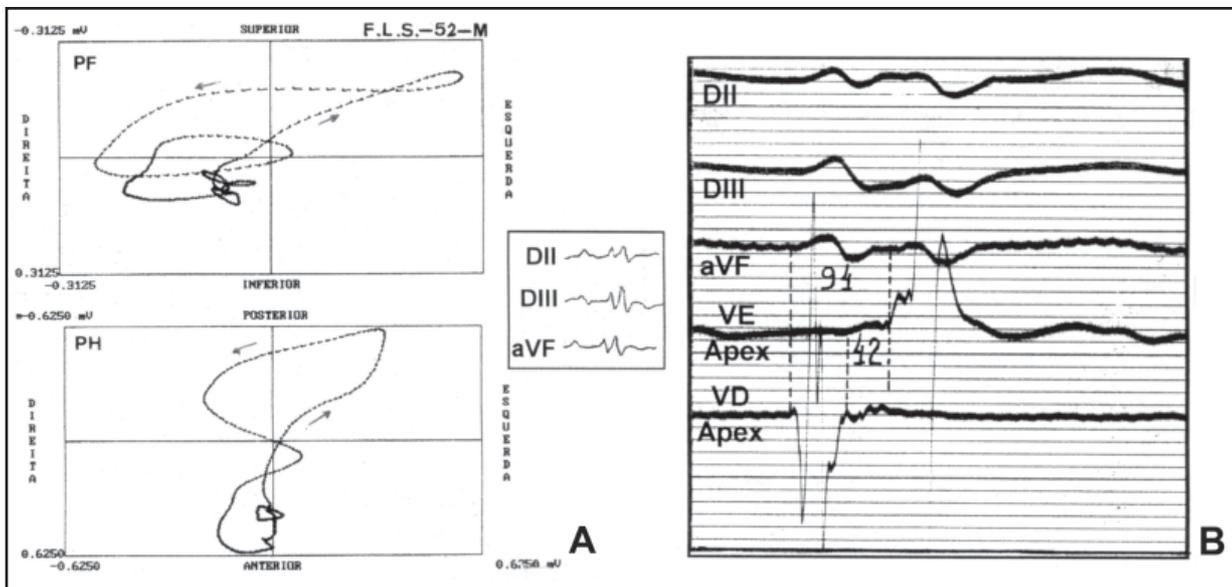
**Figura 8**  
Eletrocardiograma de um paciente com cardiomiopatia dilatada e grave disfunção ventricular. Observar em A o

ECG convencional com QRS bipartido com  $D_2$ ,  $D_3$  e aVF. Em B, o mesmo traçado amplificado e velocidade de 100mm/s (vide texto) (Cortesia de Fagundes et al.<sup>48</sup>).



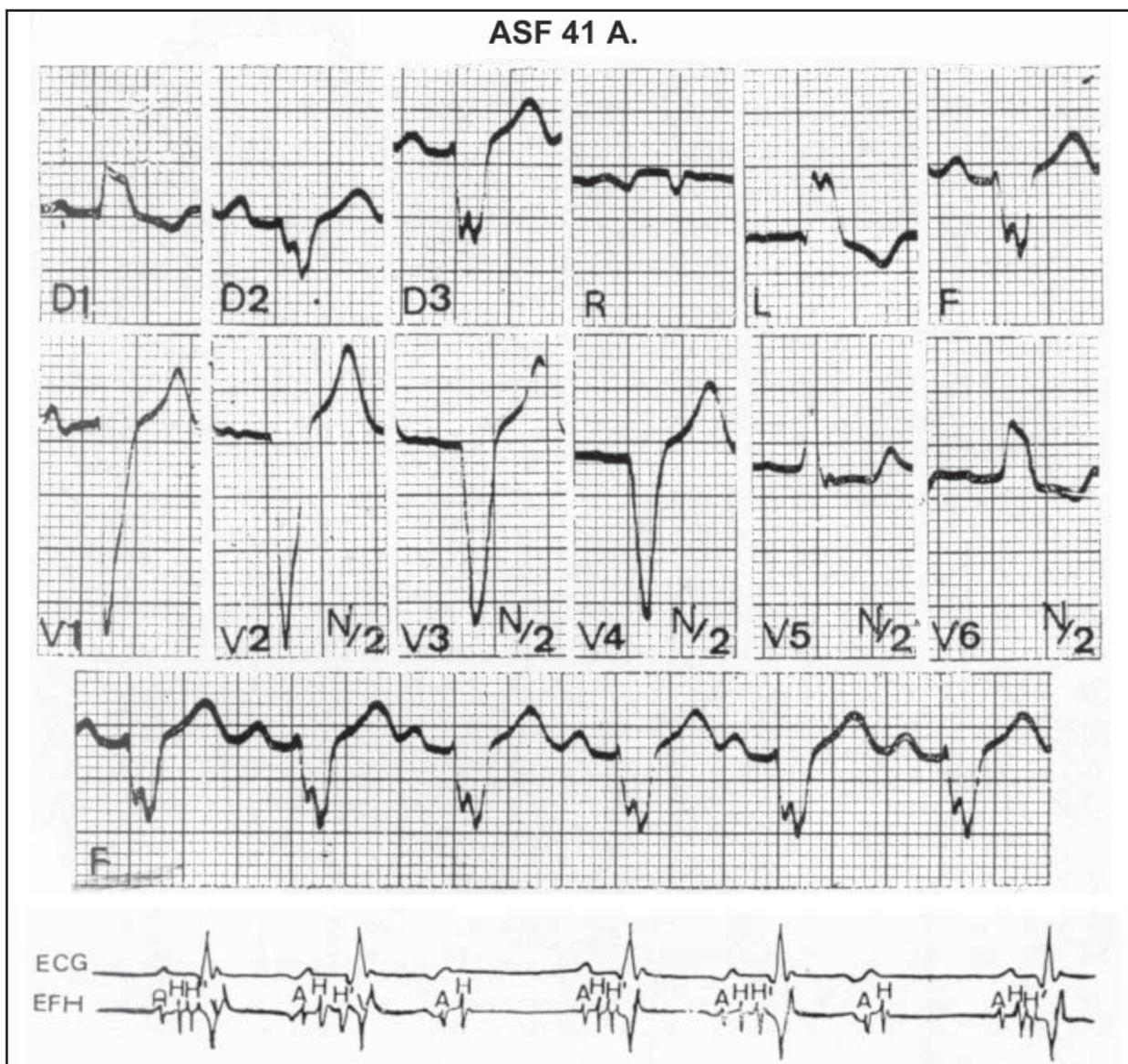
**Figura 9**  
Vetocardiograma (VCG) e eletrocardiograma de alta resolução (ECGAR) do mesmo paciente da Figura 8. Em A, no VCG no plano frontal (acima) uma alça de QRS em duplo “8”, indicando dois componentes da ativação ventricular total, no plano horizontal (abaixo) a alça é

aberta, onde se distinguem as duas porções sucessivas da ativação. Em B, o ECGAR registra o vetor magnitude do QRS bipartido, indicando nitidamente a ativação do VD separada do VE, observando-se a maior densidade deste (duração total do QRS=224ms). (Cortesia de Fagundes et al.<sup>48</sup>)



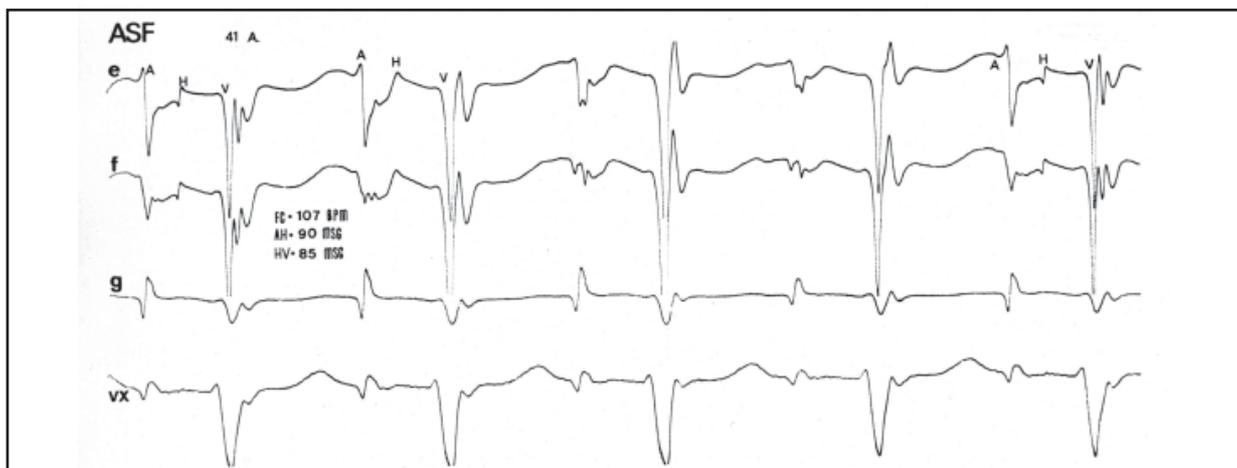
**Figura 10**  
Em A, VCG de um paciente, registrando alça de QRS em duplo “8” nos dois planos. Ao lado, o ECG evidenciando o QRS bipartido nas três derivações inferiores. Em B, estudo eletrofisiológico demonstrando as duas

componentes da ativação ventricular: o intervalo entre os inícios dos eletrogramas é de 94ms e entre o término do eletrograma do VD e o início do VE é de 42ms (observar os eventos registrados pelos cateteres posicionados nos ápices dos ventrículos). (Cortesia de Fagundes et al.<sup>48</sup>)



**Figura 11**  
ECG de um caso de cardiomiopatia alcoólica, com BCRE, bloqueio A-V de 1º grau, AQRS a -50°, QRS durando 0,16s

e bipartido em D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> e aVF, com ausência de r de V<sub>1</sub> a V<sub>4</sub>, correspondendo a bloqueio de ramo esquerdo com bloqueio transeptal. (Cortesia de Claudio B. Benchimol<sup>91</sup>)



**Figura 12**  
Eletrograma de His do mesmo caso da figura anterior, observando-se o intervalo H-V aumentado a 85ms

(normal até 55ms), indicando que além do BCRE, há também comprometimento do ramo direito. (Cortesia de Claudio B. Benchimol<sup>91</sup>)

### Critério diagnóstico do bloqueio focal

O bloqueio denominado bloqueio peri-infarto, que pode ocorrer na área de infarto, é sugerido quando o ECG convencional registra ondas q espessas, seguidas de R também espessas, opostas, que são devidas à oposição de vetores na área infartada, com uma duração da porção final do complexo QRS de 0,03s ou mais<sup>22-24</sup> (Figura 13).

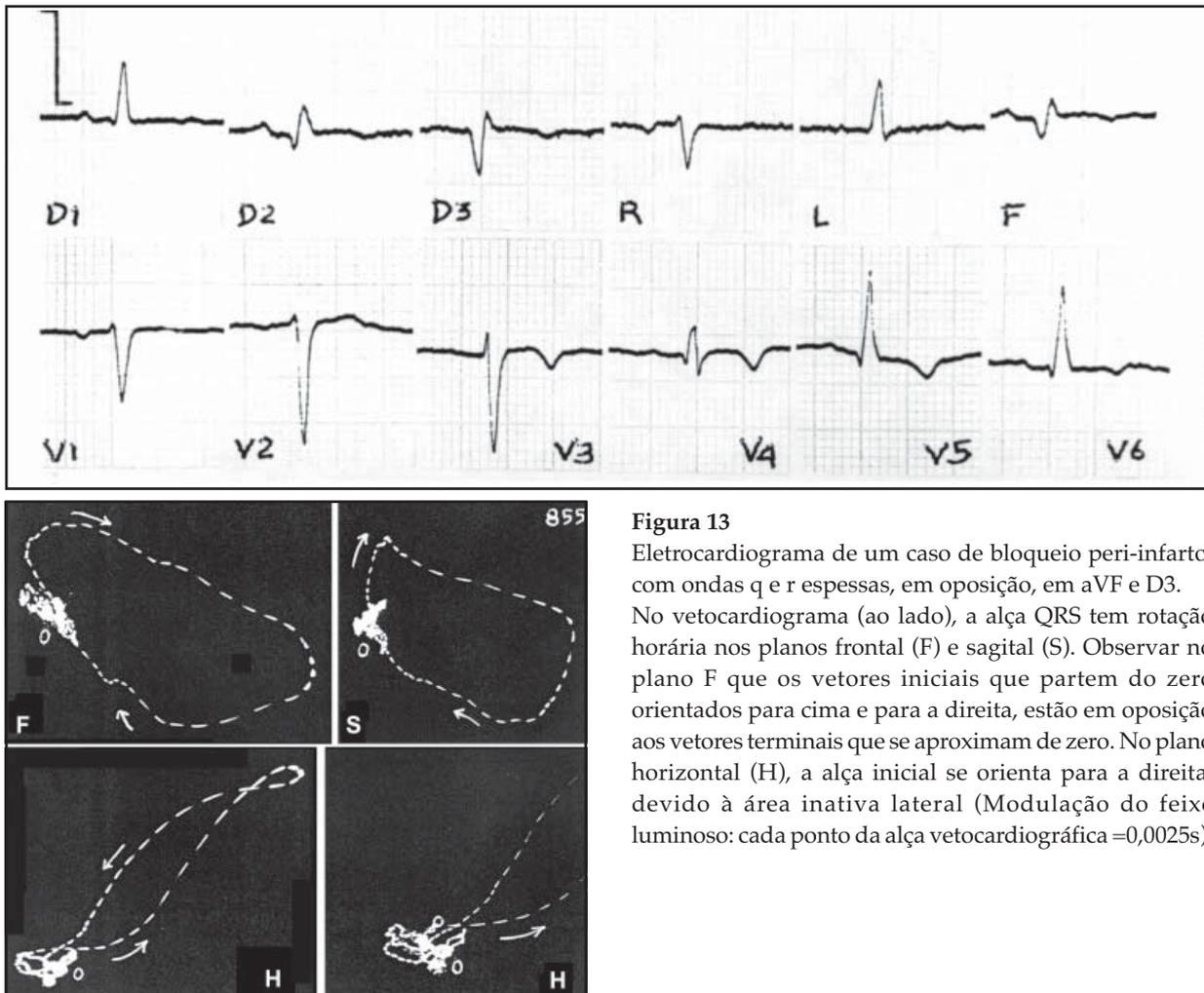
Outra forma de bloqueio focal é o espessamento ou entalhe, localizado no final da onda R (ou reciprocamente no final da onda S), com duração de 0,02s a 0,04s ou até mais. Nos casos de infarto recente do miocárdio, o retardo ocorre na R, que sucede a onda Q correspondente à área inativa nas derivações em frente à região do infarto<sup>24</sup>. Em ausência de infarto do miocárdio, o ECG exhibe freqüentemente aspecto de hipertrofia ventricular esquerda, porém com a porção terminal das ondas R de V<sub>5</sub> e V<sub>6</sub> e ondas S de V<sub>1</sub> V<sub>2</sub> espessas, correspondente ao bloqueio focal na parede livre, como na cardiomiopatia hipertrófica e até mesmo na dilatada, o que não ocorre com freqüência na

hipertrofia ventricular esquerda, a menos que o bloqueio focal esteja presente.

O vetocardiograma constitui um método de maior acuidade para análise desses bloqueios, por oferecer a visão espacial dos vetores instantâneos que se mostram concentrados nas porções pré-terminal e terminal da alça de QRS, com duração média em geral maior de 40ms<sup>49</sup>. Esse retardo da porção terminal da alça indica as últimas porções do coração a se ativarem, mas com grande retardo, o que se deve a distúrbios da condução focal em alguma região da massa miocárdica ventricular (Figura 14).

Em recente trabalho<sup>49</sup> foram estudados casos de retardo final do QRS em pacientes portadores de cardiopatias diversas, cujos vetocardiogramas apresentaram o retardo na porção terminal do QRS, com duração média de 58ms, quando em condições normais dura cerca de 20ms (Figuras 14 e15).

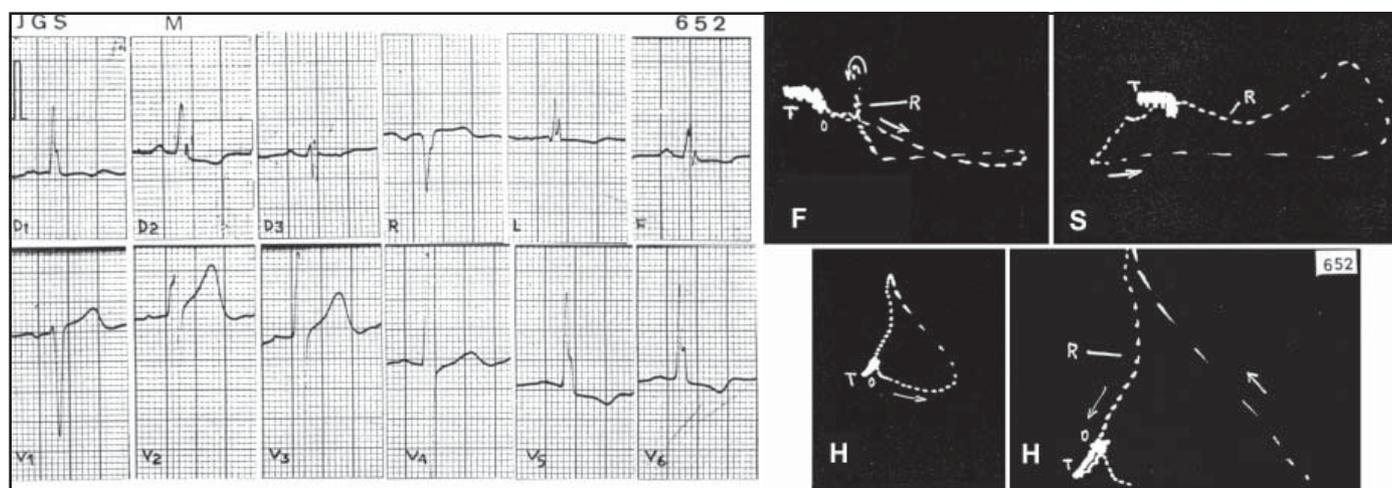
Cinco pacientes desses casos foram submetidos ao vetocardiograma de alta resolução, que registrou



**Figura 13**

Eletrocardiograma de um caso de bloqueio peri-infarto, com ondas q e r espessas, em oposição, em aVF e D3.

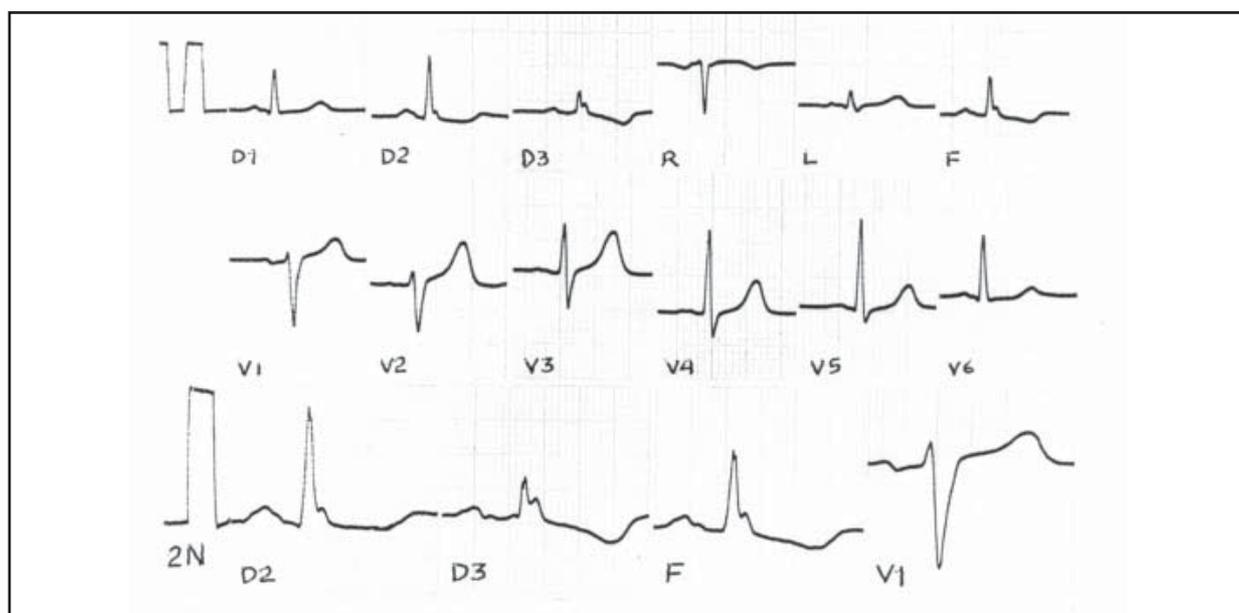
No vetocardiograma (ao lado), a alça QRS tem rotação horária nos planos frontal (F) e sagital (S). Observar no plano F que os vetores iniciais que partem do zero orientados para cima e para a direita, estão em oposição aos vetores terminais que se aproximam de zero. No plano horizontal (H), a alça inicial se orienta para a direita, devido à área inativa lateral (Modulação do feixe luminoso: cada ponto da alça vetocardiográfica =0,0025s).



**Figura 14**

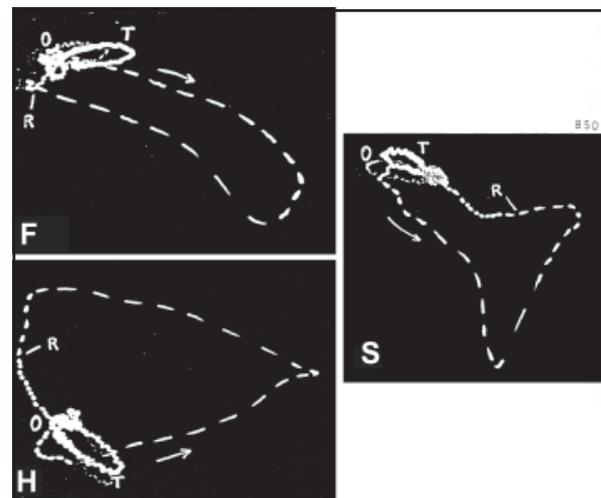
Eletrocardiograma e vetocardiograma de um caso de cardiomiopatia hipertrófica com bloqueio focal intramural. Observar entalhe e retardo na fase descendente da R de D<sub>1</sub>, D<sub>2</sub>, V<sub>1</sub>, V<sub>5</sub> e V<sub>6</sub>. Não há critério para bloqueio de ramo esquerdo de 1º grau. No vetocardiograma a alça

em "8" no plano frontal (F) e anti-horária nos planos sagital esquerdo (S) e horizontal (H), exibe retardo (R) na sua porção final de 45ms de duração, correspondente ao entalhe observado no ECG convencional. No ecocardiograma, o septo interventricular e parede posterior do VE medem 1,5cm e 1,6cm, respectivamente.



**Figura 15**

Eletrocardiograma aparentemente normal, de um caso de cardiopatia isquêmica (homem de 65 anos), com entalhe de 0,30s na porção descendente de D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> e aVF e assimetria da S de V1 (traçado em maior detalhe abaixo). No vetocardiograma (ao lado), alça QRS é horária no plano frontal (F) e anti-horária no sagital (S) e horizontal (H) com um retardo na sua porção terminal de 45ms, orientado para baixo (+130º no F) e para a direita e para trás (a - 120º no H), indicando bloqueio intramural ou focal a nível da parede póstero-inferior.



potencial tardio e turbulência espectral ventricular, indicadores de distúrbios da condução a nível intramural ou focal (Figura 16).

### A importância da Anisotropia Miocárdica e dos potenciais fragmentados

O esqueleto muscular cardíaco é um sincício de fibras musculares organizadas em paralelo - daí sua formação anisotrópica (anisotropia = andar junto, em paralelo) e suas propriedades anatômicas e biofísicas dependem de sua direção e de suas funções<sup>27</sup>. A esta organização em paralelo das fibras miocárdicas, Spach et al.<sup>50, 51</sup> denominaram de anisotropia uniforme, por conduzirem o estímulo no sentido longitudinal mais rápido, seguindo um trajeto pré-determinado de ativação tanto no miocárdio ventricular como no atrial.

Qualquer lesão como a do infarto do miocárdio ou de qualquer outra natureza, que acometa as fibras musculares e deixe seqüelas, fará com que estas se desorganizem, pondo-se então umas em sentido perpendicular às outras, o que atrasa ou impede a condução do estímulo naquela área, ocorrendo o retardo ou o bloqueio da condução. A esta desorganização das fibras, aqueles autores denominaram de anisotropia miocárdica não-uniforme, que constitui o substrato das taquiarritmias ventriculares, por se constituírem em focos ou áreas de dispersão de refratariedade,

originando mecanismos de micro-reentradas e movimentos fibrilatórios.

**Potenciais Fragmentados** - Fibras miocárdicas normais, em anisotropia uniforme, geram potenciais elétricos de configuração uniforme, límpidos, de curta duração<sup>27</sup>. Em uma área de infarto, o aparecimento de fibrose entre feixes de fibras normais nos bordos da área lesada, apresenta potenciais elétricos de baixa amplitude, alargados, com múltiplos vértices, separados por vários períodos isoeletrícos, que caracterizam um alentecimento da condução elétrica no local, que está se fazendo com dificuldade. Esse potencial é chamado de fragmentado e tem sido registrado não só experimentalmente, como também durante mapeamentos endocárdicos em pacientes<sup>27,52,53</sup> (Figura 17).

A fragmentação de potenciais pode ocorrer em áreas extensas do miocárdio ao redor da área lesada e ser detectada pelo eletrocardiograma convencional ou pelo vetocardiograma<sup>49</sup>, constituindo o critério para o diagnóstico do bloqueio focal, conforme citado previamente. Quando se trata, porém, de áreas muito pequenas, a nível celular, os potenciais fragmentados são então detectados pelo eletrocardiograma de alta resolução - ECGAR - constituindo potencial tardio, que se registra no final do complexo QRS<sup>51,54-56</sup>.

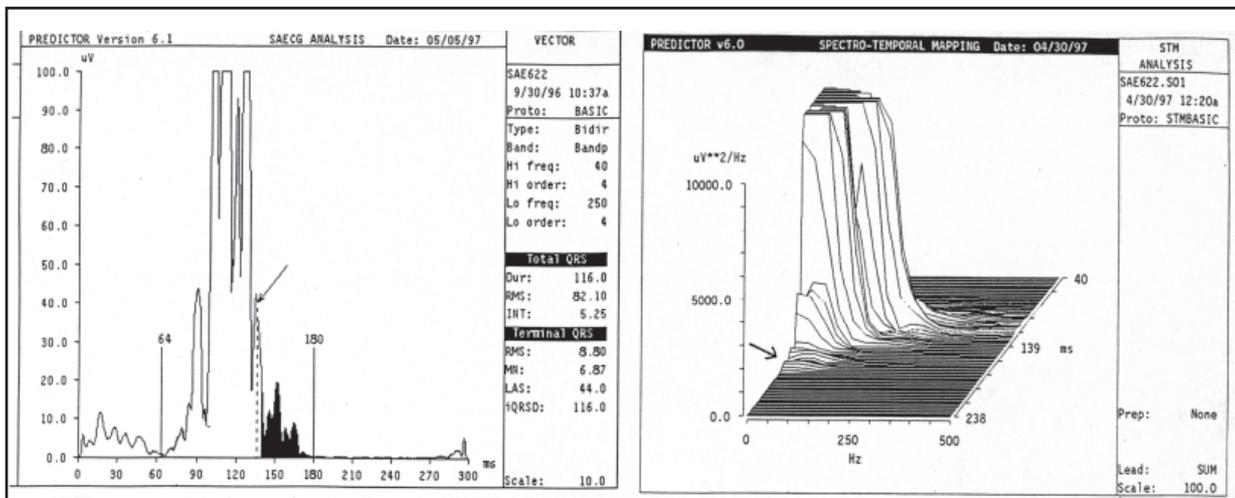
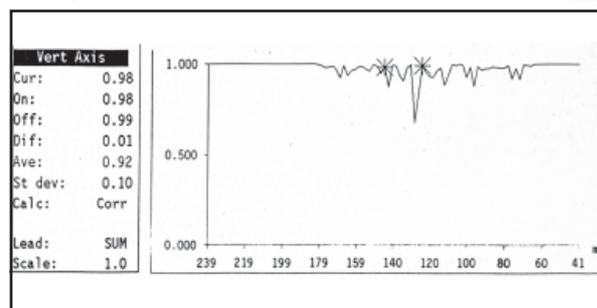
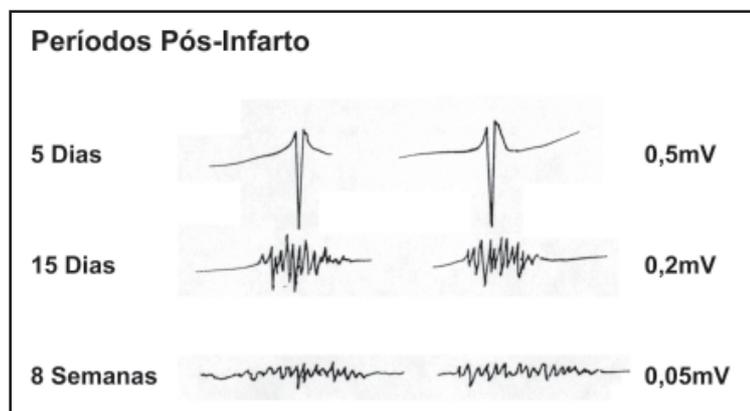


Figura 16

Exemplo de um eletrocardiograma de alta resolução. À esquerda, vetor magnitude com as três variáveis anormais (RMS 8,8 mV, LAS 44,0ms, duração QRS 116,0ms), notando-se o retardo final do potencial tardio (em negro). À direita, mapa espectro-temporal mostrando área de turbulência no final do QRS (seta) e abaixo, o índice de correlação de 0,95 e desvio-padrão de 0,10, critérios de turbulência, devido à presença de potenciais fragmentados.





**Figura 17**

Eletrocardiograma bipolar esquemático. Registro por microeletrodos em área de infarto do miocárdio em cão. Aos 5 dias do infarto o potencial é íntegro (registro em 0,5mv); aos 15 dias, surgem vários micropotenciais a cada ciclo, correspondendo ao início da fragmentação do potencial elétrico (registro em 0,2mv); oito semanas após o infarto, a fragmentação dos potenciais é extensa a cada ciclo (registro em 0,05mv). Notar o alargamento da área de fragmentação e a menor voltagem correspondente (baseado em Gardner et al. 1984<sup>27</sup>).

O entalhe ou espessamento no final do QRS (em ausência de bloqueios de ramo), visível no ECG convencional e no vetocardiograma, e o potencial tardio registrado pelo ECGAR, são todos expressões de bloqueios focais, os primeiros representativos de áreas de maior dano miocárdio, também chamados de pós-potenciais e o último registrado a nível celular como micropotencial fragmentado, da ordem de microvolts, representativo do desarranjo de fibras miocárdicas lesadas. Ambas as formas de bloqueio, por originarem-se de fibras miocárdicas de diferentes períodos refratários, criam condições para criação de mecanismos de micro-reentrada, desencadeando taquiarritmias ventriculares.

### **Epidemiologia e etiologia dos bloqueios de ramo**

Devido ao seu significado prognóstico, por se tratar de distúrbios da condução elétrica que podem evoluir para estágios de risco, em presença de cardiopatia, é grande na literatura a relação de estudos que analisam a incidência dos bloqueios de ramo não só em populações de indivíduos normais, como também em portadores de doença cardíaca.

O bloqueio de ramo direito (BRD) é encontrado com alguma frequência em indivíduos jovens e em adultos sem cardiopatia, como uma forma isolada de alteração eletrocardiográfica, não havendo uma causa clínica para justificar a sua presença.

Em 122.043 militares da força área americana, a incidência de BRD foi de apenas 0,18%<sup>57</sup> e, em uma

pesquisa de massa de 28.000 indivíduos, esse tipo de bloqueio foi encontrado em 1,31% de homens e em 0,64% de mulheres<sup>58</sup>. Com o aumento da idade, a incidência aumenta, atingindo cerca de 2% da população de idosos de ambos os sexos<sup>59</sup>.

Segundo alguns autores (Framingham), indivíduos sem cardiopatia, que apresentam recentemente o BRD como um achado ocasional, têm um risco aumentado de desenvolver doença cardíaca, quando comparados com um grupo-controle de indivíduos normais<sup>60,61</sup>; havendo também citações ligando o bloqueio à presença de doença coronariana<sup>62</sup> e, com certa frequência, à doença pulmonar obstrutiva crônica que produz hipertensão pulmonar<sup>63</sup>.

Entretanto, é vasta a relação de estudos realizados em pacientes nos quais o BRD é um fenômeno isolado, sem qualquer dado clínico ou complementar que demonstre a existência de uma cardiopatia subjacente<sup>26</sup>. Pacientes portadores de lesões congênitas como a estenose pulmonar, comunicação interatrial e doença de Ebstein apresentam uma alta incidência de BRD<sup>26</sup>.

Há vários estudos demonstrando caráter familiar no BRD, sendo que algumas famílias podem desenvolver bloqueio de ramo bilateral<sup>64</sup> e, em outros casos, evoluir para o bloqueio A-V total<sup>65</sup>, havendo, entretanto, casos em famílias em que o bloqueio pode permanecer estável, sem ocorrer doença cardíaca<sup>66</sup>.

Na doença coronariana, é relevante a presença do bloqueio de ramo direito isolado ou mesmo associado ao bloqueio divisional esquerdo anterior no infarto recente do miocárdio, porque o BRD é um complicador no prognóstico destes casos.

De 1140 pacientes com infarto do miocárdio ântero-septal agudo, 61 (5,3%) desenvolveram BRD, dos quais 43 (70,4%) faleceram<sup>67</sup>.

Em um estudo multicêntrico<sup>68</sup>, de 932 pacientes com infarto agudo do miocárdio, complicado com bloqueio do ramo direito, 178 (19,2%) evoluíram para insuficiência cardíaca e, do total, a mortalidade durante o período de internação foi de 32%, sendo que 17% após um ano da alta hospitalar, indicando a alta morbidade da instalação do BRD, principalmente nos infartos de localização ântero-septal<sup>69</sup>.

Nas cardiomiopatias, a incidência de bloqueio de ramo direito depende da etiologia. Nas cardiomiopatias dilatadas inespecíficas é baixa a incidência de BRD, não sendo maior de 4% dos casos<sup>70</sup>.

Já na cardiopatia chagásica crônica, a incidência aumenta para mais de 30% dos casos na forma de BRD isolado e maior de 25% quando associado ao bloqueio divisional esquerdo anterior, de acordo com vários estudos realizados no Brasil<sup>70-72</sup>. Mesmo em lesões localizadas, como as da região da ponta do coração, é alta a incidência de BRD isolado (25,4%) e associado ao divisional esquerdo anterior (34,5%) como os observados em um estudo de 55 casos de lesão apical do ventrículo esquerdo<sup>73</sup>. A alta incidência de bloqueios de ramo nesta cardiopatia se deve não só à localização das lesões nos troncos do ramo, como também ao longo do feixe de His, principalmente na sua porção distal, como tem sido demonstrado por vários estudos com o emprego do eletrograma do feixe de His<sup>68,74</sup>.

Nas formas de cardiomiopatia hipertrófica, a incidência de bloqueio de ramo direito é de apenas 1,85% dos casos<sup>72</sup>.

Em relação ao bloqueio do ramo esquerdo (BRE), principalmente do tipo completo, a incidência é variável com a idade e depende da existência de cardiopatia subjacente.

Em indivíduos jovens ou populações abaixo de 65 anos, clinicamente não-portadoras de cardiopatia, várias referências citam incidências variando entre 0,013% e 0,88% entre homens e mulheres, não se reconhecendo uma causa para a sua existência<sup>57,58,75-77</sup>.

Acima dos 65 anos de idade, porém, a incidência do BRE completo é aproximadamente igual às do ramo direito, em torno de 1% a 2,5% em indivíduos não-cardiopatas, sendo uma anormalidade atribuída à idade, já que não se conseguiu caracterizar qualquer fator determinante de sua ocorrência.

O prognóstico do BRE é difícil de se estabelecer, já que depende da natureza das populações estudadas e da presença ou não de cardiopatia subjacente.

Quando o BRE se associa ao infarto do miocárdio, o prognóstico torna-se desfavorável em virtude do aumento de risco de morte súbita, como observado nos estudos de Framingham e Tecumseh, em 1970<sup>78</sup>.

Em pacientes idosos e cardiopatas portadores de BRE completo, aumenta o risco de morte súbita<sup>79</sup>, enquanto que em idosos sem cardiopatia, o prognóstico é mais favorável<sup>80</sup>.

É alta a incidência de BRE na cardiopatia isquêmica isolada ou associada à hipertensão arterial, seguindo-se a doença hipertensiva, estenose aórtica

e todas as formas de cardiomiopatia. Em um estudo de 555 portadores de BRE, dos quais 220 (39%) apresentavam hipertensão arterial, e 87 apresentavam cardiopatia isquêmica, encontraram-se as duas cardiopatias associadas em 122 pacientes (22%), todos exibindo o bloqueio de ramo esquerdo do tipo avançado<sup>81</sup>.

Na cardiomiopatia hipertrófica, o BRE incide em cerca de 26%<sup>75</sup> dos casos, e na forma dilatada, em 24%<sup>70</sup>, não estando incluídos os hemibloqueios.

Dos bloqueios divisionais esquerdos, o mais freqüente é o ântero-superior, sendo observado com maior incidência na cardiopatia isquêmica, seguindo-se a hipertensão arterial, todas as formas de cardiomiopatia e lesão valvar aórtica, principalmente a estenose.

Segundo alguns autores, o desvio do eixo elétrico para a esquerda neste tipo de bloqueio isolado, foi encontrado em cerca de 41% de 128 casos de cardiopatia isquêmica<sup>12</sup>, enquanto outros observaram 85% de desvio do eixo elétrico para a esquerda, em 353 casos dessa cardiopatia<sup>82</sup>.

Na cardiomiopatia hipertrófica, alguns autores encontraram apenas 3,7% de bloqueio divisional esquerdo anterior<sup>83</sup>. Outras patologias podem causar os bloqueios de ramo, tanto do direito quanto do esquerdo. Os processos esclerodegenerativos, segundo Lenègre<sup>83</sup>, estratificados como fibrose dos ramos, são progressivos, nos quais as primeiras anormalidades eletrocardiográficas podem surgir até 20 anos antes de ocorrer bloqueio atrioventricular total. Tais pacientes são maiores de 65 anos de idade, sem prevalência de sexo<sup>84</sup>.

As miocardites inespecíficas, a sarcoidose, a dermatomiosite e o lupus eritematoso discriminado são outras causas de bloqueios de ramo. O bloqueio de ramo pode ser também pós-cirúrgico, como o observado na correção da Tetralogia de Fallot.

### **Bloqueios de Ramo e Bloqueio Atrioventricular Total**

A presença de bloqueio de ramo de grau avançado em portador de cardiopatia suscita imediatamente no médico a questão da possível evolução do bloqueio de ramo para o bloqueio atrioventricular total (BAVT), particularmente nos idosos e nos casos de doença coronariana aguda e crônica evolutivas.

Excetuando-se os bloqueios de ramo de natureza congênita, nos quais a presença do distúrbio de condução seja um fato documentado e que não represente risco para o paciente, os demais casos

de bloqueios de ramo potencialmente podem evoluir para o BAVT.

A natureza da cardiopatia, seu aspecto evolutivo, as condições em que surgiu o bloqueio e seu tempo de instalação, a associação com bloqueio divisional, o surgimento de bloqueio atrioventricular de 1º e 2º graus em todas as suas formas, o tempo decorrente entre os bloqueios e os dados clínicos evolutivos do paciente, podem ser todos marcadores para o prognóstico do BAVT e indicação de marca-passo artificial.

Os bloqueios bifasciculares e trifasciculares, relativamente freqüentes na clínica, podem evoluir para o BAVT de maneira imprevisível. O início da claudicação do sistema de condução nesses casos é suspeitado pelas queixas dos pacientes, principalmente, idosos, caracterizadas por tonteados ocasionais e episódios sincopais que podem resultar em morte súbita.

Não são somente os bloqueios bifasciculares e trifasciculares fixos os únicos a evoluírem para o bloqueio A-V completo, mas também os denominados bloqueios de ramo alternantes ou bilaterais tronculares ou fasciculares (por exemplo, os casos de bloqueio completo de um ramo alternando com o de outro, o do bloqueio completo do ramo direito alternando com o bloqueio divisional esquerdo – ver parágrafos anteriores). Tais bloqueios indicam falha transitória da condução do estímulo pelo sistema His-Purkinje a nível da origem dos troncos dos ramos direito e esquerdo, abrangendo a porção terminal do feixe de His e as porções iniciais dos fascículos do ramo esquerdo, evoluindo para graus cada vez mais avançados de bloqueio atrioventricular até o BAVT, conforme demonstram numerosos estudos com o emprego de eletrograma do feixe de His nas duas últimas décadas.

O bloqueio do sistema His-Purkinje bilateral se deve à progressiva e lenta perda das fibras de condução nos troncos dos ramos sem comprometimento de fibras do miocárdio ordinário<sup>26</sup> e se manifesta de duas maneiras: ou a lesão ou lesões são inicialmente localizadas na porção inicial do ramo esquerdo e acomete todo o feixe de His ou parte dele, não alcançando as porções mais distais como o ramo direito e os fascículos do ramo esquerdo (bloqueio focal ou “doença de Lev”)<sup>85</sup>, ou as lesões são mais extensas e difusas, abrangendo as porções médias e distais de ambos os ramos (“Doença de Lenègre”)<sup>84</sup>. Segundo Davies et al.<sup>26</sup>, ambas as formas são, na realidade, conseqüências de um mesmo processo evolutivo que substitui as fibras condutivas em tecido fibroso, determinando os bloqueios

atrioventriculares de 2º grau avançados e o bloqueio A-V total.

Na doença coronariana, durante o infarto agudo do miocárdio, o surgimento de BAVT tem um prognóstico reservado, já que a mortalidade varia de 50% a 100% dos casos<sup>86,67</sup>, sendo que o substrato anatômico é encontrado nos ramos do feixe de His em vez de no nodo atrioventricular<sup>84,87-89</sup>, havendo nítida relação entre o grau de envolvimento do ramo bloqueado e a extensão do infarto, sendo que na maioria dos casos de pacientes com bloqueio de ramo, foi encontrada necrose parcial do ramo, fato que poderia explicar a transitoriedade dos bloqueios no infarto agudo do miocárdio<sup>84</sup>.

Das cardiomiopatias, a forma dilatada é a que apresenta maior incidência de bloqueio de ramo bilateral que evolui para o BAVT em cerca de 1% a 2,4% dos casos<sup>24,26</sup>.

Na fase crônica da doença de Chagas, é alta a incidência de bloqueios bifasciculares e trifasciculares envolvendo a porção terminal do feixe de His. De 93 pacientes chagásicos crônicos que tinham BAVT, em 74 casos foi possível a análise de seus eletrocardiogramas desde o início da doença, verificando-se a incidência de bloqueio bifascicular em 51 casos (69%), sendo bloqueio completo do ramo direito associada ao bloqueio divisional esquerdo anterior em 37 casos (50%) e ao bloqueio divisional posterior em 10 casos (13,5%)<sup>90</sup>.

O BAVT na doença de Chagas ocorre por perda de fibras de condução que são substituídos por tecido fibroso<sup>46</sup> ao nível da porção terminal do feixe de His e na origem dos ramos direito e esquerdo, abrangendo seus fascículos ântero-superior e pósterio-inferior.

### **Bloqueio focal e taquiarritmias ventriculares**

As lesões intramiocárdicas localizadas no septo interventricular ou nas paredes livres, decorrentes de infarto do miocárdio ou de processos fibróticos como os que ocorrem nas cardiomiopatias, constituem o substrato para o desenvolvimento de taquicardia ventricular sustentada, fibrilação ventricular ou morte súbita.

Tais lesões intramiocárdicas determinam o bloqueio focal ou intramural, constituindo uma via de micro-reentrada que, dependendo de vários fatores, como extra-sístoles ventriculares, taquicardias ventriculares não-sustentadas, tempo de acoplamento com o complexo ventricular de base, refratariedade, influência do sistema nervoso

autônomo, etc, compõem o mecanismo de disparo das taquiarritmias ventriculares.

O eletrocardiograma de alta resolução (ECGAR) é o método invasivo que detecta os potenciais fragmentados tardios oriundos dessas lesões, identificando os pacientes que potencialmente poderão desenvolver taquicardia ventricular no pós-infarto do miocárdio, mais freqüentemente.

Segundo vários autores, há uma estreita relação entre a taquicardia ventricular e a presença de potenciais tardios no ECGAR em cerca de 84% dos casos de infarto do miocárdio, enquanto que em pacientes que não tiveram a arritmia, houve apenas 28% com potencial tardio<sup>56</sup>. Para outros, em pacientes com taquicardia monomórfica sustentada e/ou fibrilação ventricular previamente documentadas, a incidência de potenciais tardios pode ser de cerca de 71%, subindo esta porcentagem a 79% se for considerada apenas a doença coronariana<sup>54</sup>.

## Considerações finais

Uma vez estabelecido eletrocardiograficamente o distúrbio de condução registrado no paciente, caberá ao médico avaliar as diversas implicações que este simples dado diagnóstico, quando bem interpretado, poderá ter com a natureza e a evolução da doença e, obviamente, com o seu tratamento.

Recentemente estabeleceram-se normas éticas de registro, interpretação e procedimentos na realização de eletrocardiogramas<sup>92</sup> que, somados à competência e à experiência do especialista, resultarão no melhor conhecimento dos aspectos da doença e do maior bem-estar do paciente.

## Referências

- Rosebaum MB, Elizari MV, Lazzari JO. Los Hemibloques. Buenos Aires: Paidós; 1968:13-20.
- Demoulin JC, Kulbertus HE. Histopathological examination of concept of the left hemiblock. *Brit Heart J*. 1972;34:807-14.
- Rossi L. Sistema di conduzioni trifascicolari ed emiblocchi di branca sinistra. Considerazioni anatomiche ed istopatologiche. *Giorn Ital Cardiol*. 1971;1:55.
- Gambete M, Childers RW. Rate-dependent right precordial Q waves; "Septal focal block". *Am J Cardiol*. 1973;32:196-201.
- Hoffman I, Mehete J, Hilsenrath J, et al. A possible cause for prominent anterior QRS forces. *J Electrocardiol*. 1976;9:15-21.
- 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.
- 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.
- Anderson GJ, Bailey JC. Conduction delay and block within the peripheral Purkinje system. In: Dreifus LS, Likoff W. *Cardiac arrhythmias*. New York: Grune & Stratton; 1973:203.
- Lepeschkin E. The electrocardiographic diagnosis of bilateral bundle branch block in relation to heart block. *Prog Cardiovasc Dis*. 1964;6:445-71.
- Barbosa EC, Ginefra P, Boghossian SH, et al. Significado do intervalo P-R prolongado em pacientes com bloqueio dos ramos do feixe de His do tipo bifascicular. *Arq Bras Cardiol*. 1991;56:355-58.
- Narula OS. Conduction disorders in the AV transmission system. In: Dreifus LS, Likoff W. *Cardiac Arrhythmias*. The Twenty Fifth Hahnemann Symposium. New York: Grune & Stratton; 1973:275.
- Rosebaum MB, Elizari MV, Lazzari JO. Los Hemibloques. Buenos Aires: Paidós; 1970:100-105.
- Sandberg AA, Wener J, Master AM, et al. Intermittent and transient bundle branch block. A clinical and electrocardiographic study. *Ann Int Med*. 1951;35:1085-109.
- Fisch C, Zipes DP, McHenry PL. Rate dependency aberrancy. *Circulation*. 1973;48:714-24.
- Marriot HJL, Conover MH. *Advance concepts in arrhythmias*. St Louis: Mosby; 1983:155.
- Massumi RA. Bradicardia dependent bundle branch block: A critical and proposed criteria. *Circulation*. 1968;28:1066-1073.
- Castellanos A, Zarman L, Luceri RM, et al. Unstable intraventricular conduction disorders. *Cardiol Clin*. 1987;5:489-97.
- Oppenheimer BS, Rothschild MA. Electrocardiographic changes associated with myocardial involvement. *JAMA*. 1917;69:429-32.
- Wilson FN, Herman GR. Bundle branch block and arborization block. *Arch Int Med*. 1920;26:153-60.
- Wilson FN, Johnston FD, Rosebaum F, et al. The precordial electrocardiogram. *Am Heart J*. 1944;27:19-85.
- First SR, Bayley RH, Bedford DR. Peri-infarction block; electrocardiographic abnormality occasionally resembling bundle branch block of other types. *Circulation*. 1950;2:31-36.
- Cabrera E, Rocha JC, Flores G. El vectocardiograma de los infartos miocárdicos con trastorno de conducción intra-ventricular. *Arch Inst Cardiol Mex*. 1959;29:625-31
- Cabrera E, Hernandez Y, Giordano M, et al. Bloqueo intra-infarto. In: *Cardiología-Homenaje al Dr. Demetrio Sodi-Pallares*. México: Interamericana; 1961:169.

24. Castellanos A, Pina IL, Zaman L, et al. Recent advances in the diagnosis of fascicular blocks. *Cardiol Clin.* 1987;5:469-88.
25. Burch GE, Horan LG, Ziskind J, et al. Correlative study of post mortem electrocardiography and spatial vectorcardiography data in myocardial infarction. *Circulation.* 1958;18:325-39.
26. Davies MJ, Anderson RH, Becker AE. The conduction system of the heart. London: Butterworths; 1983:47-52.
27. Gardner PI, Ursel PC, Pham TD, et al. Experimental chronic ventricular tachycardia. Anatomic and electrophysiologic substrates. In: Josephson ME, Wellens HJJ. *Tachycardias: mechanisms, diagnosis, treatment.* Philadelphia: Lea & Febiger; 1984:29-60.
28. Fitchett DH, McArthur CG, Oakley CM, et al. Right ventricular cardiomyopathy. *Brit Heart J.* 1981;45:354-61.
29. Fontaine G, Frank R, Giraudon G. Dysplasie ventriculaire droit arrhythmogène et maladie de Ühl. *Arch Mal Coeur.* 1982;75:361-71.
30. Fontaine G, Giraudon G, Frank R, et al. Surgical management of ventricular tachycardia not related to myocardial ischemia. In: Josephson M, Wellens HJJ. *Tachycardias: mechanisms, diagnosis, treatment.* Philadelphia: Lea & Febiger; 1984:451.
31. Kathleen G, Gear RN, Marcus F. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia / cardiomyopathy. *Circulation.* 2003;107:E31-E33.
32. Hulot JS, Jouven X, Empana JP, et al. Natural history and risk stratification of arrhythmogenic right ventricular dysplasia / cardiomyopathy. *Circulation.* 2004;110:1879-884.
33. Nasir K, Bomma C, Tiandri H, et al. Electrocardiographic features of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy according to disease severity. A need to broaden diagnostic criteria. *Circulation.* 2004;110:1527-534.
34. Maia IG, Cruz Filho F, Fagundes MLA, et al. Eletrocardiografia de alta resolução na doença ventricular direita arritmogênica. *Arq Bras Cardiol.* 1993;61:83-86.
35. Barangan J, Maurice P, Lénegre J. Bloc complet de la branche gauche. Étude anatomo-électrique de 48 observations. *Arch Mal Coeur.* 1963;56:445-50
36. Demoulin JC, Kulbertus HE. Left hemiblock revisited from the histopathological view point. *Am Heart J.* 1973;83:712-5
37. Davis MJ, Anderson RH, Becker AE. The conduction system of the heart. London: Butterworths; 1983:292- 301.
38. Lev M, Bharati S. Lesions of the conduction system and their functional significance. In: Lev M, Bharati S. *Pathology Annual.* New York: Sommers; 1974:157-165
39. Castellanos A, Sung RJ, Myerburg RJ. Intraventricular dissociation due complete intraventricular block. *Chest.* 1975;68:833-34.
40. Algeo SS, Ewy GA. Pseudo-atrial rhythm due to electrical ventricular separation. *Am Heart J.* 1985;109:900-902.
41. Medrano GA, Sodi-Pallares D, Marcico F, et al. The importance of the septal activation in the electrogenesis of the unipolar morphologies in bundle branch block: Experimental study with total extirpation of the free ventricular wall of the blocked ventricle. *Am Heart J.* 1959;57:126-31.
42. Lenègre J. Aetiology and pathology of bilateral bundle branch fibrosis in relation to complete heart block. *Progr Cardiovasc Dis.* 1964;6:409-44.
43. Sugiura M, Okada R, Hiraoka K, et al. Histological studies on the conduction system in 14 cases of right bundle branch block associated with left axis deviation. *Jap Heart J.* 1969;10:121-28.
44. Knierien HJ, Finke E. Morphology and aetiology of total atrioventricular block. München, Urban and Schwarzenberg. In: Davies MJ, Anderson RH, Becker AE. *The conduction system of the heart.* London: Butterworths; 1983:47-52.
45. Kennel AJ, Titus JL, McCallister BD, et al. The vasculature of the conduction system in heart block. *Am Heart J.* 1973;85:593-95
46. Andrade ZE, Andrade SG, Oliveira GB, et al. Histopathology of the cardiac conduction tissue in Chagas myocarditis. *Am Heart J.* 1978;95:316-18.
47. Fagundes MLA, Maia IG, Sá R, et al. Bloqueio do ramo esquerdo associado a bloqueio transeptal 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.
48. Fagundes MLA, Cruz Filho FES, Sá RLM, et al. 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. *Rev SOCERJ.* 2004;17:159-70.
49. Ginefra P, Barbosa EC, Boghossian SH, et al. Retardo final do QRS em ausência de bloqueio de ramo. Avaliação pelo eletrocardiograma de alta resolução. *Reblampa.* 1995;8(Supl):306-9
50. Spach MS, Miller WT, Miller-Jones E, et al. Extracellular potentials related to intracellular action potentials during impulse conduction in an anisotropic canine cardiac muscle. *Circulation Res.* 1979;45:188-204.
51. Spach MS, Miller WT, Geselowitz DB, et al. The discontinuous nature of propagation in normal canine cardiac muscle. Evidence of recurrent discontinuities of intracellular resistance that affect membrane currents. *Circulation Res.* 1981;48:39-54.
52. Gardner PI, Ursel PC, Fenoglio JJ, et al. Anatomical and electrophysiological bases for electrograms showing fractionated activity. *Circulation.* 1982;66(Supl. II):78-83.

53. Klein H, Karp RB, Kouchoukos NT, et al. Intraoperative electrophysiologic mapping of the ventricle during sinus rhythm in patients with a previous myocardial infarction. Identification of the electrophysiologic substrates of ventricular arrhythmias. *Circulation*. 1982;66:847-53.
54. Breithardt G, Borggrefe M, Podczec A, et al. Clinical and prognostic significance of ventricular late potential. Experience with the averaging technique. In: Hombach V, Hilgner HH, Kennedy HL. *Electrocardiography and cardiac drug therapy*. Dordrecht: Kluwer; 1989:204.
55. El-Sherif N, Restivo M, Craelius N, et al. High resolution electrocardiography. Basic and clinical aspects. In: Hombach V, Hilgner HH, Kennedy HL. *Electrocardiography and cardiac drug therapy*. Dordrecht: Kluwer; 1989:172.
56. Simson MB, Kanovsky M, Falcone RA, et al. Noninvasive methods of predicting patients at risk for malignant ventricular arrhythmias. In: Josephson ME, Wellens HJJ. *Tachycardias: mechanisms, diagnosis, treatment*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1984:507.
57. His RG, Lamb LE. Electrocardiographic finds in 122,043 individuals. *Circulation*. 1962;25:947-61.
58. Kulbertus HE, Leval-Ruten F, Dubois M, et al. Prognostic significance of left anterior hemiblock with right bundle branch block in mass screening. *Am J Cardiol*. 1978;41:38-47.
59. Campbell A, Caird FI, Jackson TFM. Prevalence of abnormalities of ECG in old people. *Brit Heart J*. 1974;36:1005-1011.
60. Schneider JF, Thomas HE, Kreger BE, et al. Newly acquired right bundle branch block. The Framingham study. *Ann Int Med*. 1980;92:37-44.
61. Schneider JF, Thomas HE, Sorlie P, et al. Comparative features of newly acquired left and right bundle-branch block in the general population. The Framingham study. *Am J Cardiol*. 1987;47:931-49.
62. Ricou F, Nicod P, Gilpin E, et al. Influence of right bundle branch block on short and long-term survival after acute anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17:858-63.
63. Bharati S, Lev M. Conduction system findings in sudden death in young adults with a history of bronchial asthma. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23:741-46.
64. Gazes PC, Culler RM, Taber E, et al. Congenital familial cardiac conduction defects. *Circulation*. 1965;32:32-33.
65. Simonsen EE, Madsen EG. Four cases of right-sided bundle branch block and one case of atrioventricular block in three generations of a family. *Brit Heart J*. 1970;32:501-504.
66. Esscher E, Hardell LI, Michaelsson M. Familial isolated complete right bundle branch block. *Brit Heart J*. 1975;37:745-47.
67. Norris RM, Mercer CJ, Crocson MS. Conduction disturbances due to anteroseptal myocardial infarction and their treatment by endocardial pacing. *Am Heart J*. 1972;84:560-66.
68. Sutton R, Davies MJ. The conduction system in acute myocardial infarction complicated by heart block. *Circulation*. 1968;38:937-44.
69. Karliner JS. Right bundle branch block after anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17:864-65.
70. Barbosa Filho J, Albanesi Filho FM, Barbosa PRB, et al. O eletrocardiograma na cardiomiopatia dilatada. *Rev Port Cardiol*. 1989;8:769-74.
71. Benchimol CB, Ginefra P, Schlesinger P, et al. The His bundle electrogram in chronic Chagas heart disease. [Abstract]. *Anais do Congresso Internacional sobre Doença de Chagas*. Rio de Janeiro: Instituto Oswaldo Cruz; 1979:114.
72. Vichi F, Romero LC, Arévalo JRG. Prevalência de bloqueios de ramo e fasciculares esquerdos do feixe de His na cardiopatia chagásica. *Arq Bras Cardiol*. 1982;39:87-88.
73. Albanesi Filho FM, Gomes Filho JBM. Acometimento da ponta do ventrículo esquerdo na cardiopatia chagásica crônica. Aspectos clínicos e ventriculográficos. *Arq Bras Cardiol*. 1989;52:115-20.
74. Lorga AM, Garzon SA, Greco OT, et al. O eletrograma do feixe de His na doença de Chagas crônica. Estudo em 160 pacientes. [Abstract]. *Anais do Congresso Internacional sobre Doença de Chagas*. Rio de Janeiro: Instituto Oswaldo Cruz; 1979:117.
75. Girard JM. História natural da cardiomiopatia hipertrófica em pacientes do Hospital Universitário Pedro Ernesto – UERJ. [Dissertação de Mestrado]. Rio de Janeiro: Universidade do Estado do Rio de Janeiro; 1992:38-39.
76. Packard JM, Graettinger JS, Graybel A. Analysis of the electrocardiogram obtained from 1000 young healthy aviators - 10 years follow-up. *Circulation*. 1954;10:384-400.
77. Rose G, Baxter PJ, Reid DD, et al. Prevalence and prognosis of electrocardiographic findings in middle age men. *Brit Heart J*. 1978;37:711-21.
78. Chiang BN, Perlman LV, Fulton M, et al. Predisposing factors in sudden cardiac death in Tecumseh, Michigan: a prospective study. *Circulation*. 1970;41:31-38.
79. Caird FI, Campbell A, Jackson TFM. Significance of abnormalities of ECG in old age. *Brit Heart J*. 1974;36:1012-1018.
80. Rotman M, Triebwaaser JH. A follow up study of right and left bundle branch block. *Circulation*. 1975;51:447-84.
81. Johnson RP, Messer AL, Sheenivas PD. Prognosis in left bundle branch block; factors influencing survival period. *Am Heart J*. 1951;41:225-38.
82. Bahl OP, Walsh M, Massie E. Left axis deviation, an electrocardiographic study with post mortem correlation. *Brit Heart J*. 1969;31:451-64.
83. Ohkawa S, Sugiura M, Itoh Y, et al. Electrophysiologic and histologic correlations in chronic complete atrioventricular block. *Circulation*. 1981;64:215-24.

84. Blondeau M, Rizzon P, Lenègre J. Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dans l'infarctus myocardique récent. II. Étude anatomique. Arch Malad Coeur. 1961;53:1104-106.
85. Lev M. The pathology of the complete atrioventricular block. Progres Cardiovasc Dis. 1964;6:317-26.
86. Ginks WR, Sutton R, Oh W, et al. Long term prognosis of acute anterior infarction with atrioventricular block. Brit Heart J. 1977;39:186-89.
87. Becker AE, Lie KI, Anderson RH. Bundle brunch block in the setting of acute anteroseptal myocardial infarction. Clinicopathological correlation. Brit Heart J. 1978;40:773-82.
88. Hunt D, Lie JT, Vohra J, et al. Histopathology of heart block complicating acute myocardial infarction. Correlation with the His bundle electrogram. Circulation. 1973;48:1252-261.
89. Lev M, Unger PN, Lesser ME, et al. Pathology of the conduction system in acquire heart disease. Complete right bundle branch block. Am Heart J. 1971;83:77-81.
90. Ginefra P, Dias JCP, Camacho LAB, et al. História natural do bloqueio atrioventricular de terceiro grau na miocardiopatia chagásica crônica. Arq Bras Cardiol. 1983;41:441-47.
91. Benchimol CB. O eletrograma do feixe de His na cardiopatia chagásica crônica. Contribuição do Estudo dos Distúrbios da Condução. [Dissertação de Mestrado]. Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro; 1974:38-39.
92. Comissão de Estudos em Eletrocardiografia da SBC. Diretriz de Interpretação do Eletrocardiograma de Repouso. Arq. Bras. Cardiol. 2003;80 (Supl. 2):3-17.

#### **Agradecimentos**

À Dra. Gláucia Maria Moraes de Oliveira, Editora da Rev SOCERJ, pela coordenação e formatação deste artigo.  
Ao Sr. Fernando Bueno, pelo seu trabalho em obter a excelente qualidade das figuras.

O material apresentado no presente trabalho, partes 1 e 2, pertence ao Setor de Eletrocardiologia e Arritmias do Serviço de Cardiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto (UERJ), excetuando-se o de outros autores que gentilmente cederam o seu material para esta publicação. Concepção e desenhos de Paulo Ginefra.