

# Associação entre bloqueio de ramo esquerdo e bloqueio divisional ântero-superior: revisitando as evidências

## Association between left bundle branch block and anterosuperior hemiblock: revisiting evidences

José Nunes de Alencar Neto<sup>1</sup>

DOI: 10.24207/1983-5558v31i1-002

### RESUMO

O diagnóstico concomitante de bloqueio de ramo esquerdo e bloqueio divisional ântero-superior esquerdo é motivo de controvérsias entre cardiologistas, principalmente quando há desvio do eixo vetorcardiográfico do coração para a esquerda. Em uma breve revisão da literatura, descrevemos a anatomia do feixe de His e sua natureza trifascicular, apresentamos a teoria tetrafascicular de Medrano e relembramos os critérios diagnósticos dessas duas entidades eletrocardiográficas. Concluímos que o bloqueio concomitante pode ser encontrado em casos de bloqueios pós-divisionais bifasciculares com maior acometimento do bloqueio divisional ântero-superior. Por outro lado, o cardiologista precisa ter em mente que existem outras causas de desvio do eixo para a esquerda em vigência de bloqueio de ramo esquerdo, entre elas: bloqueio de ramo esquerdo com infarto inferior, bloqueio de ramo esquerdo com infarto agudo do miocárdio ântero-septal e lateral, e vias acessórias atípicas.

**DESCRITORES:** Bloqueio de Ramo; Eletrocardiografia; Vetorcardiografia.

### ABSTRACT

The concomitant diagnosis of left bundle branch block and anterosuperior hemiblock is controversial among cardiologists, especially when there is left vectorcardiographic axis deviation. In a brief literature review, we describe His bundle's anatomy and its trifascicular nature, we present Medrano's quadrifascicular theory and revise the diagnostic criteria of these two electrocardiographic entities. We conclude that concomitant block might be found in cases of post-divisional bifascicular blocks with greater involvement of the anterosuperior hemiblock. On the other hand, the cardiologist must keep in mind that there are other causes of left axis deviation in the presence of left bundle branch block, such as: inferior infarction, anterior-septal and lateral infarction, and atypical bypass tracts.

**KEYWORDS:** Bundle-Branch Block; Electrocardiography; Vectorcardiography.

### INTRODUÇÃO

Existe certa discordância no meio acadêmico acerca do diagnóstico concomitante entre bloqueio de ramo esquerdo (BRE) parcial ou avançado e bloqueio divisional ântero-superior (BDAS) esquerdo parcial ou avançado. Em linhas gerais, se um paciente possui um complexo QRS > 120 ms com padrão de BRE, o eixo vetorcardiográfico cardíaco normal desse paciente no círculo de Cabrera se localizará entre

-30 graus e +60 graus. Quando há desvio do eixo cardíaco para além de +30 graus, é comum falar-se em "BRE associado a BDAS esquerdo". Ao mesmo tempo, é frequente ouvir argumentos contra a associação dos dois bloqueios. Este artigo trará uma breve revisão eletro e vetorcardiográfica desses achados e será discutido se é possível diagnosticar um paciente como portador de ambos os bloqueios ao mesmo tempo.

Trabalho realizado no Hospital São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

1. Arritmologista, pós-graduando em Eletrofisiologia, Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina/Hospital São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência:  
José Nunes de Alencar Neto  
Rua Napoleão de Barros, 715 – Vila Clementino  
São Paulo, SP, Brasil – CEP 04024-002  
E-mail: josenunesalencar@gmail.com

Artigo submetido em 5/2017.  
Artigo publicado em 3/2018.

Este estudo teve por objetivos revisar os parâmetros eletrocardiográficos do BRE e do BDAS esquerdo, e analisar criticamente a associação dos diagnósticos desses dois bloqueios.

Foram utilizadas as bases de dados PubMed e LILACS, realizando-se busca pelos descritores associados ao tema. Não houve critério de exclusão de artigo por data de publicação, visto que a maior parte da literatura sobre o tema data de artigos do século passado.

## REVISÃO DA LITERATURA

### Anatomia e fisiologia

Para falar do ramo esquerdo, inicialmente será descrito o feixe de His: uma estrutura cilíndrica que conecta o nó atrioventricular aos ramos de condução. De acordo com estudos anatomopatológicos, o feixe de His deve ser considerado um composto de dois segmentos: a porção penetrante de His e a porção bifurcante. A porção penetrante possui 5-10 mm de comprimento e tem relação anatômica com a porção atrial do septo membranoso, o corpo fibroso e os anéis mitral e tricúspide. A porção bifurcante é o ponto onde termina a porção penetrante e marca a distribuição de fibras do ramo esquerdo e sua aparente continuidade, o ramo direito. Exatamente por existir uma aparente continuidade entre essas estruturas, fala-se em "pseudobifurcação dos ramos"<sup>1</sup>.

As fibras do ramo esquerdo estão dispostas em plano endocárdico da região subaórtica, próximo às cúspides não coronária e coronária direita do seio de Valsalva. O ramo, então, parte inferior e anteriormente, atingindo seu diâmetro máximo antes de se dividir em fascículo ântero-superior, mais fino e destacado de sua porção mais anterior, e fascículo pósterio-inferior, de maior diâmetro e com fibras que se continuaram do ramo esquerdo e não partiram para a divisão ântero-superior<sup>2,3</sup>.

O fascículo ântero-superior se destaca da porção mais anterior do ramo esquerdo e cruza o trato de saída do ventrículo esquerdo em direção à base do músculo papilar anterior, e a porção pósterio-inferior se curva posteriormente para atingir o músculo papilar posterior<sup>4</sup>. As fibras mais proximais do feixe de His apresentam dissociação longitudinal entre si e, por isso, aparentam ter um destino pré-definido: por exemplo, elas farão parte, futuramente, do ramo direito ou do fascículo ântero-superior. Uma lesão cirúrgica pontual na porção anterior da porção bifurcante do feixe de His produz bloqueio de ramo direito ou BDAS e não bloqueio atrioventricular total<sup>5,6</sup>. Essa é a base fisiológica para a promissora terapia de ressincronização cardíaca baseada em marcapasso do feixe de His, desde que estudos seminais foram publicados a respeito até estudos populacionais não randomizados mais recentes<sup>7-9</sup>.

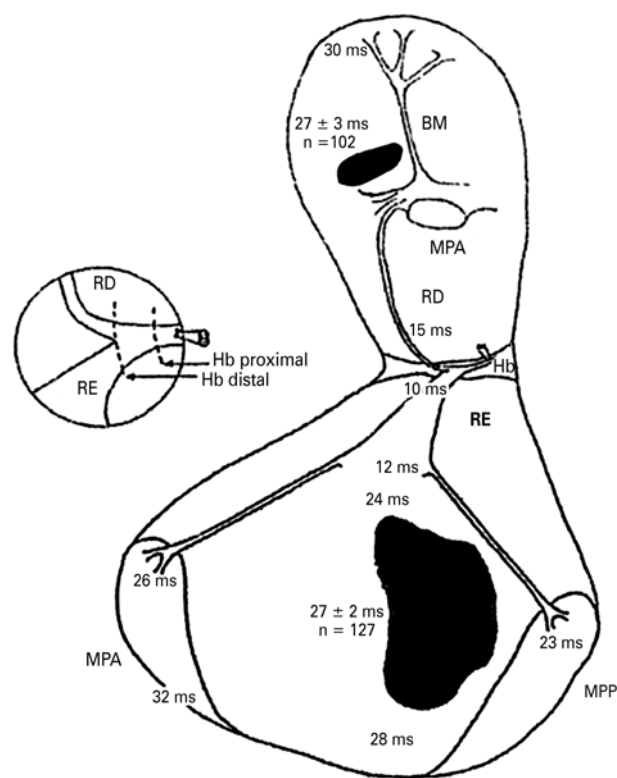
A Figura 1 apresenta, de forma esquemática, a anatomia do feixe de His e de seus ramos direito e esquerdo, além dos fascículos ântero-superior e pósterio-inferior do ramo esquerdo. (Adaptado de Scherlag e Lazzara<sup>8</sup>.)

Tem-se questionado a natureza trifascicular do tecido de condução. É descrito que em porções distais do fascículo pósterio-inferior e, menos frequentemente, do fascículo ântero-superior emerge uma intrincada rede de tecidos de condução posterior septal, resultando em quatro fascículos (um do ramo direito e três do ramo esquerdo)<sup>10</sup>. Com base nessas ideias, diversos critérios diagnósticos foram criados para descrever o bloqueio de fibras médio-septais<sup>11</sup>. Em um consenso recente, os autores admitem que, embora haja distúrbio de condução quando forças anteriores proeminentes aparecem no eletrocardiograma (ECG), sua localização exata permanece controversa e as tentativas de produzir em laboratório um ECG similar aos descritos nas diretrizes foram frustradas<sup>12</sup>.

### Critérios eletrocardiográficos

#### Bloqueio do ramo esquerdo

O padrão eletrocardiográfico do BRE pode se dar como consequência de bloqueio truncal do ramo esquerdo, bloqueio bifascicular do ramo esquerdo (divisões ântero-superior e pósterio-inferior com bloqueio concomitante), e atraso de condução intraventricular<sup>13</sup>.



**Figura 1:** Anatomia do feixe de His e de seus ramos direito e esquerdo, além dos fascículos ântero-superior e pósterio-inferior do ramo esquerdo. (Adaptado de Scherlag e Lazzara<sup>8</sup>.) BM = banda moderadora; Hb = feixe de His (His bundle); MPA = músculo papilar anterior; MPP = músculo papilar posterior; RD = ramo direito; RE = ramo esquerdo.

No bloqueio truncal do ramo esquerdo, a despolarização inicia-se na base do músculo papilar anterior do ventrículo direito e progride através do septo com direção anterior para posterior antes de alcançar o ventrículo esquerdo. A soma vetorial dessas ativações vai apontar da direita para a esquerda em virtualmente todos os casos; portanto, uma onda q septal em D1 e aVL não é esperada, a menos que haja zona inativa. Os critérios eletrocardiográficos para BRE são: ausência de onda q septal em D1, aVL e V6; QRS > 120 ms; e presença de *notch* ou *slurring* na porção média do QRS em mais de duas derivações (V1, V2, V5, V6, D1 e aVL)<sup>14</sup>. Na era da ressincronização cardíaca, alguns autores têm considerado o BRE apenas quando o QRS tem duração > 140 ms<sup>15</sup>. Esse dado é de vital importância para estimulação cardíaca, visto que os padrões “não BRE” não obtiveram bons resultados quando ressincronizados, comparativamente aos padrões “BRE”<sup>16</sup>.

Em um bloqueio periférico do ramo esquerdo, os critérios são basicamente os mesmos, exceto que isso pode significar uma doença muscular mais extensa, portanto um QRS mais largo é esperado.

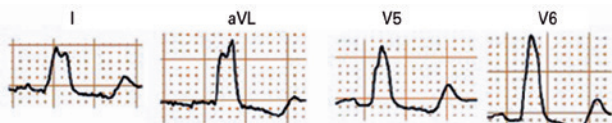
O ramo esquerdo também pode ser parcialmente bloqueado. O padrão eletrocardiográfico, nessas situações, é a perda da onda q septal em D1, aVL, V5 e V6 e onda r em V1. A duração do QRS ainda é < 120 ms.

A Figura 2 apresenta um exemplo de bloqueio avançado de ramo esquerdo típico<sup>15</sup>.

### Bloqueio da divisão ântero-superior esquerda

Como a ativação fascicular está atrasada, o vetor septal será direcionado anteriormente, para a direita e, delicadamente, para baixo. Esse atraso ocorre apenas no âmbito intraventricular, prolongando o QRS em apenas 10-20 ms. A soma dos vetores de despolarização esquerda vai apontar para a esquerda e para cima, direcionando-se para além de -30 graus. Como o início da despolarização será comandada por forças direitas e inferiores (o fascículo pósterio-inferior e o ramo direito estão ativando sem atraso), um dos critérios obrigatórios para a presença de BDAS é a presença de q em D1 e aVL. Outro critério que representa a levorrotação da soma vetorial do eixo cardíaco é a onda S em D3, que tem maior amplitude que a onda S em D2.

A Figura 3 apresenta um exemplo de bloqueio divisional ântero-superior esquerdo típico<sup>12</sup>.



**Figura 2:** Bloqueio avançado de ramo esquerdo típico. QRS com duração > 140 ms, notch na porção média do QRS em D1 e aVL. Ausência de onda q em D1, aVL e V6, que representa a ativação das massas miocárdicas pelo ramo direito não bloqueado. (Adaptado de Strauss et al.<sup>15</sup>)

### Intersecção entre os dois critérios

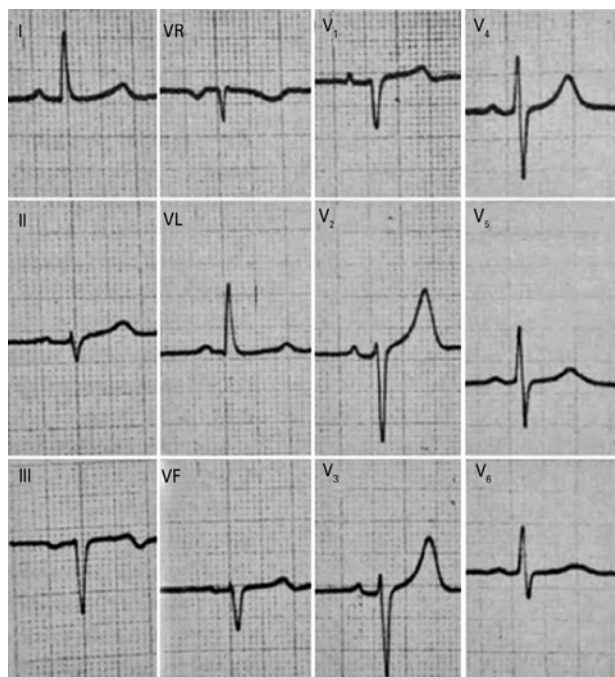
É perceptível que a despolarização septal gera onda q em derivações esquerdas no BDAS, mas não no BRE. A seguir serão discutidas as situações que podem modificar esse cenário e fazer com que a associação do atraso concomitante seja predita.

### Evidências contra o bloqueio concomitante

Existem três razões principais pelas quais o diagnóstico concomitante de BRE e BDAS pode ser questionado. O primeiro é anatômico e fisiopatológico: como o fascículo ântero-superior é uma divisão do ramo esquerdo, o cardiologista pode racionalmente admitir que um bloqueio proximal nesse sistema produzirá um atraso no conjunto inteiro, sendo redundante falar que o fascículo ântero-superior também estará bloqueado mesmo que não haja lesão direta a ele.

A segunda evidência contra o bloqueio concomitante é eletrocardiográfica: como o critério de BRE requer ausência da onda q septal em D1, aVL, V5 e V6 e, ao mesmo tempo, o critério de BDAS produz onda q septal em D1 e aVL, o cardiologista pode racionalmente assumir que um bloqueio exclui o outro e que a expressão do BRE é muito maior que a do BDAS.

“Nem tudo que reluz é ouro.” Então, a terceira evidência contra o bloqueio concomitante é a possibilidade da existência de outras causas para desvio do eixo para a esquerda na



**Figura 3:** Bloqueio divisional ântero-superior esquerdo típico. Duração do QRS < 120 ms; presença de onda q em D1 e aVL, que representa a ativação septal pelo fascículo pósterio-inferior e o ramo direito não bloqueados; onda S de D3 com maior amplitude que a onda S de D2. (Adaptado de Bayés de Luna et al.<sup>12</sup>)

presença de um QRS largo e negativo em V1: BRE com infarto inferior que produzirá padrão QS em DII, DIII e aVF (e não será confundido com BDAS), infarto agudo do miocárdio em paredes ântero-septais e laterais e vias acessórias atípicas, que podem produzir um padrão de BRE avançado ou parcial com um PR normal ou levemente alterado e padrão rS em DIII<sup>14,17</sup>.

### Evidências a favor do bloqueio concomitante

“Em Medicina, nem nunca nem sempre.” Então, há algumas considerações teóricas a fazer.

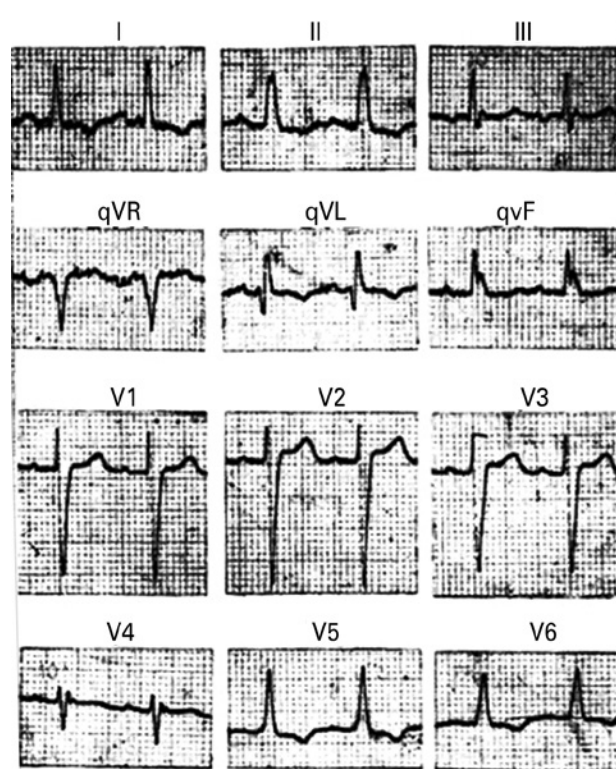
Em primeiro lugar, o bloqueio pode ser pós-divisional bifascicular e ter mais expressões eletrocardiográficas da divisão ântero-superior, permitindo o diagnóstico concomitante. É importante enfatizar que, de acordo com a teoria tetrafascicular de Medrano, existe a possibilidade de que as fibras ântero-superior e pósterio-inferior estejam bloqueadas e de que essas forças sejam contrabalançadas por uma terceira força: as fibras médias, que teoricamente poderiam despolarizar o ventrículo esquerdo e produzir ondas q em D1 e V6. O bloqueio bifascicular (BDAS + bloqueio divisional pósterio-inferior) já foi produzido em corações caninos e foi verificado que o atraso de condução é mais proeminente nas porções ântero-lateral e pósterio-inferior do ventrículo esquerdo. Consequentemente, pode ser encontrado um tempo de deflexão intrinsecoide (TIDI – o tempo em milissegundos decorrente do início do QRS até o pico da onda R) diferente entre aVL e V6 (Figuras 4 e 5)<sup>12,18,19</sup>. Tudo isso também pode ser verdade em caso de bloqueio periférico mais acentuado em região ântero-superior.

Em segundo lugar, há boas razões para acreditar que um paciente pode ter BDAS e perder as ondas q septais por associar o bloqueio divisional com um BRE parcial, que extingue a onda q septal. Essa associação pode produzir um ECG que é similar ao BRE avançado, porque sua duração será prolongada pelo atraso dos dois bloqueios.

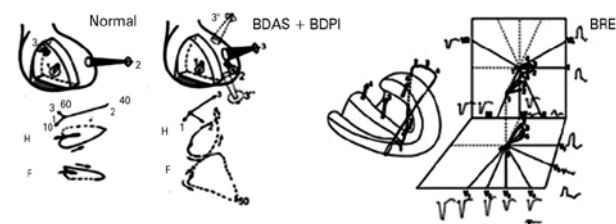
Em nenhum dos dois casos descritos o ECG obedecerá completamente aos critérios modernos para o diagnóstico de BRE.

### CONCLUSÃO

Para o correto diagnóstico dos transtornos de condução do ramo esquerdo do feixe de His, é necessário entender sua anatomia e fisiologia. O diagnóstico de BRE associado ao BDAS esquerdo, embora seja motivo de controvérsias entre cardiologistas, pode ser encontrado em casos de bloqueios pós-divisionais bifasciculares com maior acometimento do BDAS. Por outro lado, o cardiologista precisa ter em mente que existem outras causas de desvio do eixo para a esquerda em vigência de BRE, entre elas: BRE com infarto inferior, BRE com infarto agudo do miocárdio ântero-septal e lateral e vias acessórias atípicas.



**Figura 4:** Eletrocardiograma com associação de bloqueio divisional ântero-superior esquerdo e pósterio-inferior esquerdo (bloqueio bifascicular). O critério utilizado para o laudo foi o tempo de deflexão intrinsecoide de 0,09 segundo em aVL e de 0,065 segundo em V6. Além disso, observa-se o primeiro vetor de ativação septal. (Adaptado de de Micheli et al.<sup>18</sup>.)



**Figura 5:** Ativação vetorial cardíaca normal à esquerda. Ativação vetorial cardíaca com bloqueio bifascicular no centro. Ativação vetorial em caso de bloqueio avançado truncal de ramo esquerdo à direita. Percebe-se que, em caso de bloqueio bifascicular, o vetor septal ainda aponta da esquerda para a direita, gerando onda q septal em aVL. Em caso de bloqueio truncal de ramo esquerdo, essa ativação se dá por caminho transeptal a partir do músculo papilar anterior direito, desaparecendo então as ondas q septais. (Adaptado de Medrano et al.<sup>19</sup> e Bayés de Luna et al.<sup>12</sup>.) BDAS = bloqueio divisional ântero-superior; BDPI = bloqueio divisional pósterio-inferior; BRE = bloqueio de ramo esquerdo; F = plano frontal; H = plano horizontal.

### REFERÊNCIAS

1. Rosenbaum M, Elizari M, Lázari J, eds. Los hemibloqueos. Buenos Aires, Argentina: Paidós; 1968. p. 112-28.
2. Tawara S. Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Jena, Alemanha: Gustav Fischer; 1906. p. 34-114.

3. Hudson RE. Surgical pathology of the conducting system of the heart. *Br Heart J*. 1967;29:646-70.
4. Elizari MV. The normal variants in the left bundle branch system. *J Electrocardiol*. 2017;50(4):389-99.
5. James TN, Sherf L. Fine structure of the His bundle. *Circulation*. 1971;44(1):9-28.
6. Narula OS. Longitudinal dissociation in the His bundle. Bundle branch block due to asynchronous conduction within the His bundle in man. *Circulation*. 1977;56(6):996-1006.
7. El-Sherif N, Amay-Y-Leon F, Schonfield C, Scherlag BJ, Rosen K, Lazzara R, et al. Normalization of bundle branch block patterns by distal His bundle pacing. Clinical and experimental evidence of longitudinal dissociation in the pathologic His bundle. *Circulation*. 1978;57(3):473-83.
8. Scherlag BJ, Lazzara R. Functional aspects of His bundle physiology and pathophysiology: Clinical implications. *J Electrocardiol*. 2017;50(1):151-5.
9. Sharma PS, Dandamudi G, Naperkowski A, Oren JW, Storm RH, Ellenbogen KA, et al. Permanent His-bundle pacing is feasible, safe, and superior to right ventricular pacing in routine clinical practice. *Heart Rhythm*. 2015;12(2):305-12.
10. Medrano GA, Brenes C, de Micheli A, Sodi-Pallares D. [Simultaneous block of the anterior and posterior subdivisions of the left branch of the bundle of His (biphasic block), and its association with the right branch block (triphase block). Experimental and clinical electrocardiographic study]. *Arch Inst Cardiol Mex*. 1970;40(6):752-70.
11. Pérez Riera AR, Ferreira C, Ferreira Filho C, Meneghini A, Uchida AH, Moffa PJ, et al. Electrovectorcardiographic diagnosis of left septal fascicular block: anatomic and clinical considerations. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2011;16(2):196-207.
12. Bayés de Luna A, Riera AP, Baranchuk A, Chiale P, Iturralde P, Pastore C, et al. Electrocardiographic manifestation of the middle fibers/septal fascicle block: a consensus report. *J Electrocardiol*. 2012;45(5):454-60.
13. Rosenbaum MB. Types of left bundle branch block and their clinical significance. *J Electrocardiol*. 1969;2(2):197-206.
14. de Luna AB, ed. *Clinical Electrocardiography: A Textbook*. 4ª ed. Oxford, Reino Unido: Wiley-Blackwell; 2010. p. 158-202.
15. Strauss DG, Selvester RH, Wagner GS. Defining left bundle branch block in the era of cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol*. 2011;107(6):927-34.
16. Sipahi I, Chou JC, Hyden M, Rowland DY, Simon DI, Fang JC. Effect of QRS morphology on clinical event reduction with cardiac resynchronization therapy: meta-analysis of randomized controlled trials. *Am Heart J*. 2012;163(2):260-7.
17. Sternick EB, Gerken LM. The 12-lead ECG in patients with Mahaim fibers. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2006;11(1):63-83.
18. de Micheli A, Medrano GA, Aranda A. [Non-complicated and complicated polyfascicular blocks]. *Arch Cardiol Mex*. 2002;72(3):240-8.
19. Medrano GA, de Micheli A, Iturralde P. Peripheral heart blocks associated with myocardial infarcts: clinical diagnosis based on experimental findings. *Curr Cardiol Rev*. 2008;4(2):140-7.