

Aspectos eletrocardiográficos da conversão do bloqueio de ramo esquerdo incompleto tipo 1a, em bloqueio de ramo completo e vice-versa

Quintiliano H. de Mesquita

É apresentada uma série de 5 pacientes cujo padrão eletrocardiográfico inicial era caracterizado por complexo QRS de duração normal ($\leq 0,10$ s) e ausência de onda Q em D1, aVL, V5 e V6, identificado desde 1948 como bloqueio de ramo esquerdo incompleto tipo 1a.

Foi registrada a conversão espontânea para o padrão de bloqueio de ramo esquerdo completo e vice-versa.

Nos 5 pacientes, havia hipertrofia cardíaca e, em 4 deles, hipertensão arterial.

Em 1948, publicamos uma classificação de bloqueios de ramo ¹, na qual preconizávamos 3 tipos de bloqueio incompleto (BRI): Tipo 1, desdobrado em tipos 1a (BRI tipo 1a) e 1b (BRI tipo 1b), caracterizados, respectivamente, pelas morfologias de bloqueio de ramo direito (BRD) e esquerdo (BRE), mas com o complexo QRS de duração normal ($< 0,10$ s) e de $0,10-0,11$ s; Tipo 2, (BRI tipo 2), exemplificado através de um caso de BRD, caracterizado por períodos de alargamento progressivo do complexo QRS, terminando num complexo QRS de bloqueio completo (BRDC) - fenômeno de Wenckebach sendo o complexo QRS inicial de duração normal (BRDI tipo 1a); Tipo 3 (BRI tipo 3), correspondente ao bloqueio de ramo intermitente ou alternante, com claudicação rítmica ou arrítmica de ramo.

Naquela ocasião, foi destacada a real identidade entre os graus do bloqueio atrioventricular e do bloqueio de ramo, dando a entender que os fenômenos decorrentes da fisiopatologia do sistema muscular específico são os mesmos em qualquer segmento desse sistema.

De 1958 a 1971, publicamos 7 casos de BRI tipo 2 (3 casos com BRD e 4 casos com BRE), sob as mais diversas condições eletrofisiológicas ¹⁻³. Mereceu destaque especial o registro do complexo QRS inicial com duração normal (BRI, tipo 1a).

A partir desse período, temos registrado na literatura os trabalhos relacionados com os aspectos previstos em nossa classificação ⁴⁻¹².

Em 1949, Sodi-Pallares ⁹, reformulando conceitos anteriores, expendidos em trabalho de colaboração com

Friedland ¹³, passou a admitir bloqueios de ramo esquerdo e direito com duração normal e conforme o BRI tipo 1a ¹.

Em 1956, Sodi-Pallares e Calder ¹⁰ apresentaram 3 graus de BRE. Os 1.º e 2.º graus representavam, respectivamente, os tipos 1a e 1b de nossa classificação 1.º e 3.º grau dizia respeito ao BREC.

Ainda em 1956, Burch ⁴ assinalou a ausência de onda Q em D1, V5 e V6 em eletrocardiograma (ECG) sem padrão de bloqueio de ramo e denominou tais aspectos de “síndrome eletrocardiográfica de fibrose septal”, os quais também se ajustavam ao BREI tipo 1a referido por nós.

Em 1961, Vitolo e Rossi ¹¹ e, em 1969, Friedberg e Schamroth ⁵ e Rosenbaum e col. ⁸ publicaram reais exemplos de BRI tipo 2.

Em 1971, registramos a conversão de BREI tipo 1a em BREC e vice-versa em 3 casos, conseqüente ao mecanismo de despolarização automática no ramo esquerdo (fase 4) dependente de bradicardia ².

Em 1972, Witham ¹², através de estudos vectocardiográficos, interpretou os padrões descritos por Burch ⁴ como devidos a infarto septal.

Em 1973, Goldman ⁶, tratando do mesmo assunto, referia que outros autores haviam preferido denominar tais padrões eletrocardiográficos de “bloqueio septal esquerdo” e completava sobre a ausência de onda Q em D1, aVL, V5 e V6, que poderia ser registrada quando houvesse paralelismo entre o septo interventricular e os elétrodos exploradores, cicatriz no terço médio do septo interventricular, bloqueio de ramo esquerdo ou síndrome de pré-excita-

ção ventricular, em que as forças iniciais procedam anteriormente da direita para a esquerda.

Em 1980, Romanelli e col.⁷, estudando portadores da síndrome eletrocardiográfica de fibrose septal¹⁴, identificaram estreita relação com o processo obstrutivo de artéria coronária descendente anterior e hipoperfusão do septo ventricular.

Sempre atentos ao padrão de BREI tipo 1a, apresentamos no presente trabalho 5 pacientes com esse padrão inicial e, ao longo do segmento clínico, sua conversão espontânea para BREC. Em 2 deles, foram registrados ocasionais retornos ao BREI tipo 1a.

Material e métodos

No presente trabalho apreciamos a evolução natural de 5 pacientes (2 do sexo feminino) com idade variável de 47-76 anos (média de 62 anos), sendo 4 portadores de hipertensão arterial + hipertrofia e 1 com hipertrofia cardíaca; em nenhum havia antecedentes de angina do peito ou infarto miocárdico.

O padrão eletrocardiográfico de BREI, tipo 1a, descrito em 1948¹¹ como sendo o 1º grau de bloqueio de ramo esquerdo, caracteriza-se por: complexo QRS de duração normal ($\leq 0,10$ s), ausência de onda Q em D1, aVL, V5 e V6 (fig. 1-3), com ou sem anormalidade secundária do segmento RS-T e onda T.

A conversão de BREI, tipo 1a para BREC foi registrada em todos os casos e particularmente em 2 ocorreu também o retorno ao padrão inicial (casos 1 e 2, fig. 1 e 2); a simples conversão de BREI, tipo 1a para BREC foi verificada em 1 caso cerca de 1 ano de observação (caso 2), em 2 casos dentro de 4 anos (casos 3 e 4), em 1 caso 6 anos após (caso 5) e no outro, após o longo período de 25 anos (caso 1).

Em 2 deles (caso 3 e 5), posteriormente à conversão para o BREC, declarou-se a insuficiência cardíaca congestiva aos 69 e 81 anos de idade.

Apresentação dos casos

Caso 1. - Empresário, branco de 47 anos, desportista, em plena atividade e assintomático, foi admitido em 22.06.53. O ECG mostrou BREI tipo 1a. A fluoroscopia evidenciou discreta hipertrofia global do coração e aorta alongada com dilatação cilíndrica. Em 25-4-78, o ECG mostrava a conversão de BREI tipo 1a em BREC, 25 anos após 1.º ECG. Em 8-12-81, retorno ao padrão de BREI, tipo 1a que se mantinha em 06.08.82. Paciente normotenso, a partir de 25.04.78 tem sido medicado com digitoxina 0,1 mg/dia e dilatador coronário. O intervalo PR foi gradualmente aumentando de duração (quadro 1, fig. 1).

Caso 2. - Médico, branco, de 60 anos foi admitido em 13-04-59. Portador de hipertensão arterial. O tamanho do coração e o ECG eram normais. Em 1969, apresentava hipertrofia do ventrículo esquerdo pelo ECG e, pela

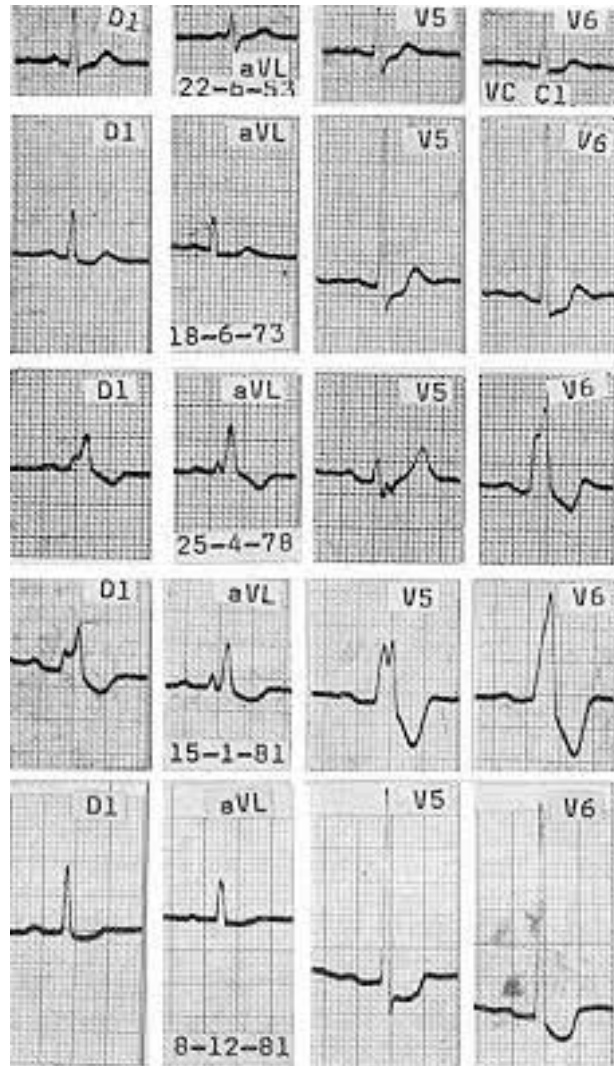


Fig. 1 - Caso 1 - BREI 1a em 22/6/53, 18/6/73 e 8/12/81. BREC em 25/4/78 e 15/1/81. Destaques: conversão do BREI tipo 1a BREC em 25/4/78 e retorno a BREI tipo 1a em 8/12/81; alterações do segmento RS-T e onda T perante BREI tipo 1a; aumento gradual do intervalo PR.

radiografia, aorta alongada com dilatação cilíndrica. Em 19-08-76, o ECG mostrou BREI tipo 1a e hipertrofia de ventrículo esquerdo (77 anos). Em 21-03-77, registrou-se a conversão do BREI tipo 1a em BREC e retorno ao padrão de BREI tipo 1a, em 28/77. A partir de 1977, tem sido medicado com digoxina 0,25 mg/dia e com dilatador coronária. Em 18-08-81, novamente com BREC, mostrava à fluoroscopia, grande aumento da área cardíaca. Em novembro de 1982, apresentava BREC. O intervalo PR aumentara gradualmente de duração (quadro 1, fig. 2).

Caso 3. - Mulher branca de 38 anos normotensa foi admitida em 08-03-49. O ECG era normal, a fluoroscopia revelou coração normal. Em 1966, o ECG era normal e declarou-se o diabetes. Em 1969 registrou-se hipertensão arterial, hipertrofia de ventrículo esquerdo e diabetes. Em 26-10-76, 27 anos depois da admissão (65 anos), registrou-se diabetes, hipertension-

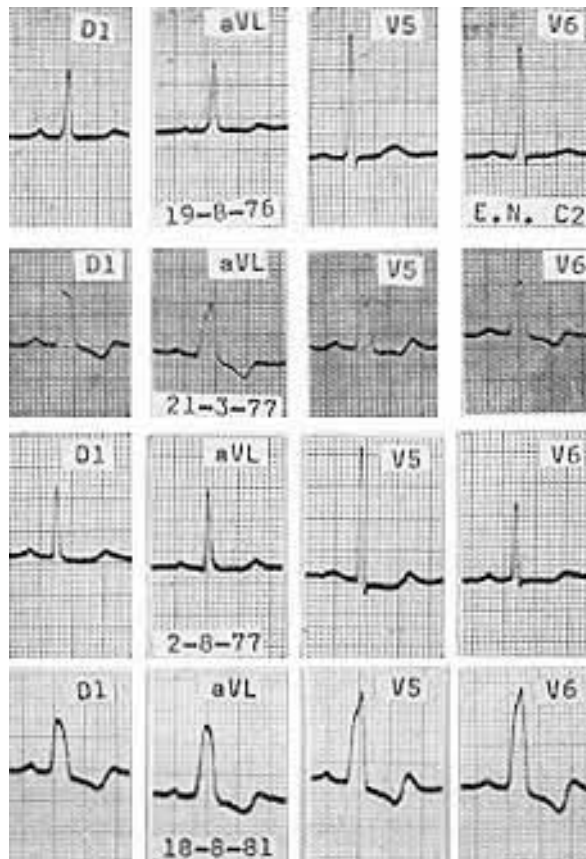


Fig. 2 - Caso 2 - BREI tipo 1a em 19/8/76 e 2/8/77. BREC em 21/3/77 e 18/8/81. Destaques: conversão de BREI tipo 1a em BREC em 21/3/77; retorno a BREI tipo 1a em 2/8/77 e nova conversão em BREC em 18/8/81; alterações do segmento RS-T e onda T perante BREI tipo 1a; aumento gradual do intervalo PR.

são arterial e hipertrofia de ventrículo esquerdo. O ECG mostrou BREI tipo 1a e hipertrofia de ventrículo esquerdo. Em 14-11-80, além do diabetes e da hipertensão arterial, notou-se moderado aumento do coração. Ocorreu a conversão do BREI tipo 1a em BREC, que se mantinha em novembro de 1982 (quadro 1, fig. 3).

Caso 4. - Comerciará branca de 54 anos foi admitida em 04-06-76 com hipertensão arterial e coração de tamanho normal. O ECG revelou BREI tipo 1a. Em 01-07-80, medicada com proscilaridina 0,75 mg/dia, verapamil 120 mg/dia, metildopa 500 mg/ dia, registrou-se pela fluoroscopia, discreto aumento do ventrículo esquerdo e aorta alongada com dilatação cilíndrica. O ECG revelou conversão do padrão de BREI tipo ia em BREC (quadro 1, fig. 3).

Caso 5. - Comerciarío branco de 60 anos foi admitido em 09-08-55 com hipertensão arterial, hipertrofia de ventrículo esquerdo e aorta alongada com dilatação cilíndrica. Sempre em tratamento para a hipertensão arterial, em 18-03-70 (75 anos), o ECG mostrava BREI tipo 1a. notando-se moderado aumento do ventrículo esquerdo e aorta alongada com dilatação cilíndrica. Em 03-09-76 (81 anos), conversão do padrão de BREI tipo 1a em BREC. A fluoroscopia

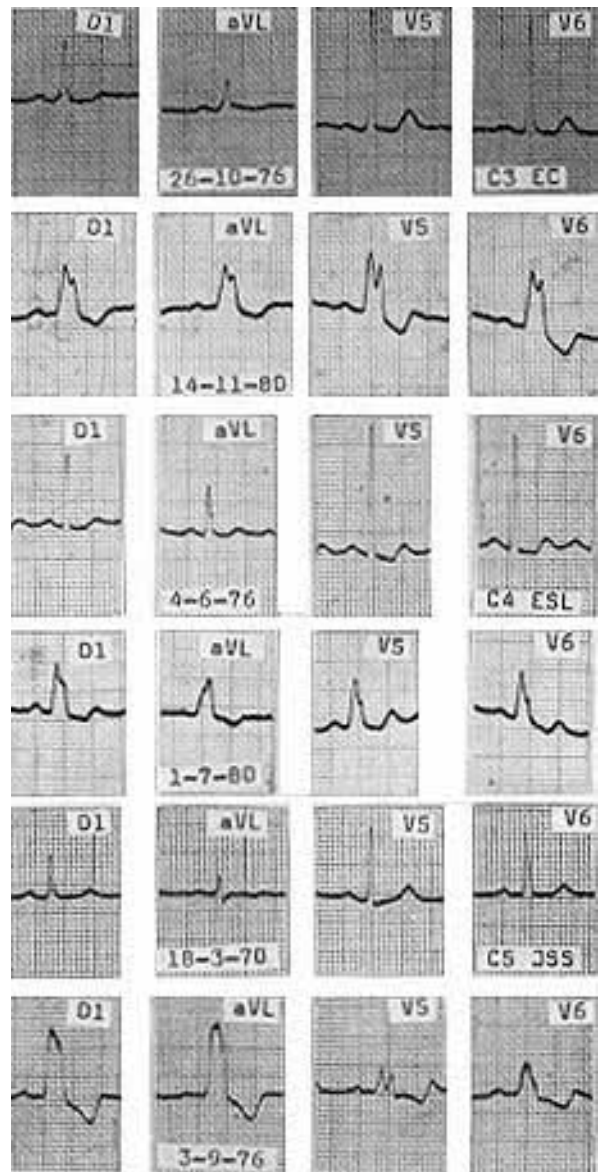


Fig. 3 - Casos 3, 4 e 5 - BREI tipo 1a em 26/10/76, 4/6/76 e 18/3/70 e conversão em BREC, respectivamente, em 14/11/80, 1/7/80 e 3/9/76. Alterações do segmento RS-T e onda T perante BREI tipo 1a.

evidenciou grande aumento do coração. Desde 1976 fazia uso de talusin 1,50 mg/dia, dilacoron 120 mg/dia, adelfan-esidrex 1/dia. Em 26-10-82, o ECG revelou BREC, sendo assinalada insuficiência cardíaca congestiva aguda e grande aumento do coração. Foi reformulada a medicação: digoxina oral (digitalização de ataque seguida por 0,25 mg de manutenção) dilacoron 120 mg/dia (quadro 1, fig.3).

Comentários

Os aspectos eletrocardiográficos indicados por nós ¹ como 1º grau de BREI, foram denominados BREI tipo 1a, para diferenciá-los do que, até então, era reconhecido como BREI (complexo QRS com

Quadro I - Aspectos do complexo QRS, eixo elétrico, intervalo PR na conversão do bloqueio de ramo esquerdo incompleto, tipo Ia, em bloqueio completo de ramo e vice-versa.

Casos	Duração do QRS (S)	Eixo elétrico	D1	D2	D3	aVL	aVF	V1	V2	V5	V6	Intervalo PR (S)
C.1												
22/6/53	0,08	N	Rs	R	qR	RS	R	rS	RS	Rs	R	14
18/6/73	0,08	N	R	R	qr	R	R	QS	QS	Rs	RS	0,18
25/4/78	0,14	E	R	Rs	qRS	rsR	RS	QS	QS	Rsrs	R	0,20
15/1/81	0,14	E	R	Rs	qRS	rsR	Rs	QS	QS	R	R	0,22
8/12/81	0,08	E	R	R	Qr	R	qrs	QS	QS	RS	R	0,24
C.2												
19/8/76	0,08	E	R	R S	rS	R	rS	QS	QS	Rs	Rs	0,20
21/3/77	0,13	E	R	R S	QS	R	rS	QS	rS	R	R	0,22
2/8/77	0,08	E	R	R S	rS	qR	TS	QS	rS	Rs	Rs	0,22
18/8/81	0,12	E	R	RS	QS	R	rS	QS	rS	R	R	0,22
C.3												
26/10/76	0,08	N	R	qR	qR	R	qR	QS	rS	R	R	0,19
14/11/80	0,14	E	R	Rs	rS	R	RS	QS	rS	R	R	0,20
C.4												
4/6/76	0,07	E	R	qR	QS	R	qR	QS	Rs	R	R	0,16
1/7/80	0,12	E	R	Rs	QS	R	rS	QS	rS	R	R	0,16
C.5												
18/3/70	0,08	N	R	R	qR	Rs	qR	TS	rS	Rs	R	0,20
3/9/76	0,16	E	R	rS	rS	R	rS	rS	rS	RRs	R	0,20

duração de 0,10-0,11s), que passou a ser denominado BREI tipo 1b.

Naquela oportunidade, fizemos um diagnóstico eletrocardiográfico de defeito de condução no ramo esquerdo, sem nos envolvermos com as possíveis causas das alterações anatômicas, capazes de gerarem tais distúrbios de condução no ECG. Tanto que apresentamos também a rara ocorrência, em eletrocardiografia clínica, do registro do fenômeno de Wenckebach em ramo direito, designado então como BRDI tipo 2, a qual serviu realmente como o grande respaldo para a apresentação da classificação dos bloqueios de ramo¹.

Sendo o septo interventricular, em sua superfície esquerda, o leito natural do ramo esquerdo e ramificações, em qualquer processo de fibrose septal^{4,14}, miocardiopatia¹⁵, hipertrofia^{15,16}, hipoperfusão septal ventricular por aterosclerose da artéria coronária descendente anterior^{7,14,17} e nas transformações estruturais decorrentes do envelhecimento^{14,16,17}, deve ocorrer o comprometimento simultâneo das estruturas miocárdicas, contrátil e específica de condução, por constituírem intrinsecamente o septo interventricular. Parece, pois, difícil admitir a ocorrência de comprometimento separado dos componentes septais.

As formas mais comuns de cardiopatia associada a BRE decorrem de hipertensão arterial e da aterosclerose coronária^{7,14,16-18}, isoladas ou combinadas^{16,19}. Tem sido também coincidente com a hipertrofia ventricular decorrente de estenose aórtica, insuficiência aórtica e miocardiopatia^{15,20}. Aliás, em 4 de nossos pacientes,

registramos hipertensão arterial e hipertrofia cardíaca e, no outro, somente hipertrofia cardíaca.

Lev¹⁷ tem referido, no processo de envelhecimento, a esclerose do lado esquerdo do esqueleto cardíaco e sua aceleração causada pela hipertensão arterial, associado à destruição da origem do ramo esquerdo.

Há concordância, no que tange ao papel desempenhado pela aterosclerose da artéria coronária descendente anterior, responsável pela hipoperfusão miocárdica septal e suas conseqüências eletrocardiográficas, quanto ao padrão aqui estudado e ao de bloqueio de ramo esquerdo completo^{7,14,17}.

A calcificação das valvas aórtica e mitral, observada com o envelhecimento, pode interromper o ramo esquerdo em sua origem²¹.

Dos casos publicados com registros de bloqueio de ramo esquerdo dependente de bradicardia², 2 eram portadores de infarto agudo do miocárdio, com sede na parede inferior do ventrículo esquerdo e mostravam a conversão do BREI tipo 1a para BREC e vice-versa.

Do ponto de vista eletrocardiográfico, caso ocorresse o comprometimento isolado do miocárdio contrátil septal e permanecessem íntegros os componentes do miocárdio específico de condução (ramo esquerdo e ramificações), possivelmente, não se teria uma representação eletrocardiográfica no complexo QRS indicadora do obstáculo à condução do estímulo naquele nível e com características de anulação do vector inicial septal²², porque o miocárdio específico atuaria como ponte viável de condução elétrica sobre a massa ventricular septal comprometida.

Nesses pequenos defeitos de condução intraventricular, é o sistema muscular específico o responsável pelas alterações eletrocardiográficas do complexo QRS, sensivelmente registradas como acontece no BREI tipo 1a.

Por conseguinte, as denominações “síndrome eletrocardiográfica de fibrose septal”⁴ e, depois, “bloqueio septal esquerdo”⁶ conferidas ao padrão eletrocardiográfico de complexo QRS de duração normal ($\leq 0,10s$) e ausência de onda Q em D1, aVL, V5 e V6, devem representar a evolução para uma interpretação mais fiel dos padrões eletrocardiográficos atribuídos ao simultâneo comprometimento do miocárdio septal contrátil e específico de condução (ramo esquerdo e ramificações). Elas têm servido como reforço à nossa antiga denominação de BREI tipo 1a, agora seguramente confirmada com os registros de conversão em BREC e vice-versa, apresentados aqui e referidos em outras ocasiões^{2,3}.

A pura e simples conversão do padrão de BREI tipo 1a em padrão de BREC, espontânea, intermitente ou definitiva (fig. 1 e 3), ao longo de nossas observações e com prazos variáveis de 1 a 25 anos, bem como nos casos de bloqueio de ramo esquerdo intermitente, frente a mecanismos de facilitação e efeito de Wedensky³ e de bloqueio de ramo dependente de bradicardia², nos faz acreditar na cabal confirmação de que o BREI tipo 1a representa o 1.º grau de bloqueio de ramo esquerdo incompleto, a despeito da duração do complexo QRS registrada com 0,07-0,08s na presente série de casos (quadro 1, fig. 1 e 3).

Summary

A series of five patients whose initial electrocardiographic pattern was characterized by a QRS complex of normal duration ($\leq 0,10$ sec.) as well as absence of the Q-wave in leads I, aVL, V5 and V6, which has been known since 1948 as an incomplete left bundle branch block, type 1a.

The spontaneous conversion into the pattern of complete left bundle branch block, as well as vice-versa, has been observed.

All five patients had cardiac hypertrophy and four of them showed arterial hypertension.

Referências

1. Mesquita, Q. H. de - Contribuição para o estudo dos bloqueios de ramo. Nova classificação. Arq. Bras. Cardiol. 1: 175, 1948.
2. Mesquita, Q. H. de; Reis, J. P.; Kerbrie, S. V.; Mari, S. M.; Baptista, C., Maciel, L. R. G. - Bloqueio do ramo dependentes de bradicardia. Arq. Bras. Cardiol. 24: 15, 1971.
3. Mesquita, Q. H. de Reis, J. P.; Kerbrie, S. V.; Mari, S. M.; Baptista, C. - Facilitação e efeito de Wedensky durante bloqueio de ramo. Arq. Bras. Cardiol. 24: 41, 1971.
4. Burch, G. E. - An electrocardiographic syndrome characterized by absence of Q in leads I, aVL, V5 and V6. Am. Heart J. 51: 487, 1956.
5. Friedberg, H. D.; Schamroth, L. - The Wenckebach phenomenon in left bundle branch block. Am. J. Cardiol. 24: 591, 1969.
6. Goldman, M. J. - Principles of Clinical Electrocardiography, Lange Medical Publications, Los Altos, California, 1973. p. 131.
7. Romanelli, R.; Willis, Jr., W. H.; Mitchell, W. A.; Boucek, R. J. - Coronary arteriograms and myocardial scintigrams in the electrocardiographic syndrome of septal fibrosis. Am. Heart J. 100: 617, 1980.
8. Rosenbaum, M. B.; Nau, G. J.; Levi, R. J.; Halpern, S., Elizari, M. V., Lazzari, J. - Wenckebach periods in the bundle branches, Circulation, 40: 79, 1969.
9. Sodi-Pallares, D. - Nuevas Bases de 1a Electrocardiografía. Editorial Stylo, México, D.F., 1949.
10. Sodi-Pallares, D.; Calder, R. M. - New Bases of Electrocardiography, C.V. Mosby, St./Louis, 1966.
11. Vitolo, E.; Rossi, L. - Bloco di branca sinistro con allungamento progressivo della conduzione e fenomeno di enckebach ventricolare. Minerva Caardioangiol. 9: 254, 1961.
12. Witham, A. C. - VCG Patterns of Myocardial Scarring in the Absence of Diagnostic Q-waves, Advances in Electrocardiography, Grune and Stratton, New York, 1972. p. 349.
13. Friedland, C.; Sodi-Pallares, D. - On the significance of an M shaped complex in the precordial leads V1 and V2. Am. Heart J. X. 930, 1947.
14. James, T. N.; Burch, G. E. - Blood supply of the human interventricular septum. Circulation, 17: 391, 1968.
15. Fowler, N. O. - Classification and differential diagnosis of the cardiomyopathies. Progr. Cardiovasc. Dis. 7: 1, 1964.
16. Bauer, G. E. - Bundle branch block; some usual and unusual features, Australas. Ann. Med. 13: 62, 1964.
17. Lev, M. - The pathology of complete atrioventricular block. Progr. Cardiovasc. Dis. 6: 317, 1964.
18. Johnson, R. P.; Lesser, A. L.; White, P. D. - Prognosis in bundle branch block. Am. Heart J. 41: 225, 1951.
19. Scott, R. C. - Left bundle branch block - a clinical assessment. Am. Heart J. 70: 535, 1965.
20. Wood, P. - Aortic stenosis. Am. J. Cardiol. 1: 553, 1958.
21. Baragan, J.; Caamano, P. F.; Sozutek, Y.; Coblence, B.; Lenegre, J. - Chronic left complete bundle branch block. Br. Heart J. 30: 196, 1968.
22. Sodi-Pallares, D.; Rodriguez, M. L.; Chait, L. P., Zuckerman, R. - The activation of the interventricular septum. Am. Heart J. 41: 569, 1951.