



CAPÍTULO 8

<https://doi.org/10.22533/at.ed.1802431108>



Bloqueio de ramo funcional do ramo esquerdo

Autores: Bethânia Leone Merenciano, Giovana Specian Chaves, Giulia Zaparoli Ursi, Ana Clara Oliver Machado

Orientador: Lorena Oliveira Borges Gregori

Instituição: Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUCPR)



Liga Acadêmica de Cardiologia (PUCPR)

INTRODUÇÃO

O termo popularmente conhecido como bloqueio de ramo refere-se, na realidade, a uma desaceleração na propagação do estímulo elétrico pelo sistema de condução do coração. Essa lentidão pode manifestar-se em diferentes graus, resultando em várias modificações na morfologia e na extensão do complexo QRS. A duração deste complexo está vinculada ao tempo de condução e à massa ventricular a ser estimulada, sendo mais longa em homens e mais curta em mulheres. Considera-se que o QRS está aumentado quando ultrapassa 0,12 segundos, independentemente de ocorrer no ramo direito, no esquerdo ou em seus subramos¹.

Um sistema de condução íntegro, possui sinais que fluem rapidamente pelo feixe de His (aproximadamente 1,5 m/s), dirigindo-se aos ramos do feixe e à rede de Purkinje. Essa alta velocidade de condução é facilitada pela disposição longitudinal das células e pela elevada saturação de proteínas de junção de lacunas ao longo das extremidades longitudinais. O padrão de Bloqueio de Ramo Esquerdo (BRE) no ECG de superfície pode decorrer de danos no bloqueio em si, atraso na condução nos fascículos ou fibras de Purkinje (para o miocárdio do ventrículo esquerdo), ou uma combinação de todos esses fatores. Já em doenças do miocárdio do ventrículo esquerdo, ocorre significativo rearranjo e lateralização das proteínas de junção de lacunas, além da remodelação estrutural, que pode alterar o acoplamento celular entre miócitos e fibroblastos. Esses mecanismos mencionados geram efeitos fisiopatológicos diversos na ativação elétrica ventricular²³.

Em condições normais, ocorre uma despolarização simultânea de ambos os ventrículos. No entanto, no contexto do Bloqueio de Ramo, o ramo desbloqueado apresenta condução anômala, enquanto a despolarização no ramo bloqueado precisa progredir lentamente pelo músculo circundante (que conduz mais lentamente do que o ramo especializado) para estimular o ramo abaixo do bloqueio. Após o período de retardo, a despolarização recomeça rapidamente abaixo do bloqueio. Contudo, o atraso no ramo bloqueado permite que o ventrículo desbloqueado inicie a despolarização antes do ventrículo bloqueado.

Portanto, no bloqueio de ramo, um ventrículo despolariza ligeiramente mais tarde que o outro; no caso do bloqueio esquerdo, o ventrículo esquerdo sofre retardo, resultando na aparência de dois complexos "QRS" unidos no Eletrocardiograma (ECG).

Na figura 01 é possível observar o estímulo proveniente do nó sinoatrial sendo propagado ao nó atrioventricular. A partir deste, nota-se o ramo esquerdo proveniente do feixe de His, o qual - em qualquer região de sua extensão - pode sofrer os BREs - completo/avançado ou incompleto/parcial, que serão melhor destrinchados adiante.

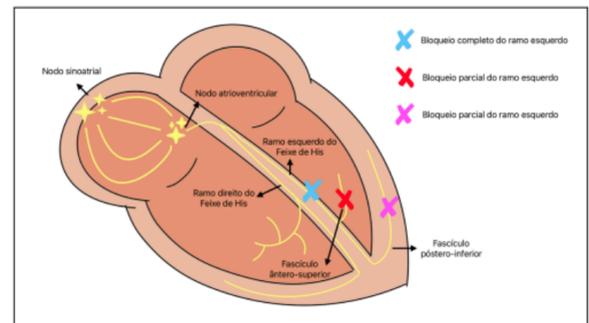


Figura 01: Anatomia do Feixe de His e do Ramo Esquerdo. Fonte: O autor (2024), adaptado de *Left bundle branch block: Current and future perspectives* ².

DEFINIÇÃO

Tendo os conceitos supracitados em mente, o BRE consiste, portanto, na lentificação da propagação do estímulo elétrico por este ramo, incluindo toda a sua extensão. Como consequência, há uma alteração na morfologia de condução do estímulo, resultando achados no eletrocardiograma característicos de despolarização e repolarização do ventrículo esquerdo¹.

CORRELAÇÕES CLÍNICAS

Clinicamente, a incidência do BRE apresenta relação direta com a presença de cardiopatias estruturais, sobretudo com hipertensão arterial, cardiomegalia e/ou doença arterial coronariana. Ainda, quanto à faixa etária da população acometida, pacientes jovens e eutróficos são mais raramente acometidos, bem como apresentam melhor prognóstico. Por outro lado, quando a doença associa-se a desvios de eixo, usualmente relaciona-se a pior prognóstico, demonstrando acometimento mais severo do sistema de condução¹.

Na vigência de um quadro intermitente, em que há manifestação de BRE completo com posterior restauração da normalidade, é necessário investigar com afinco a etiologia do quadro.

Tal condição costuma estar relacionada ao envelhecimento do sistema de condução, podendo inferir um marcador precoce de evolução para bloqueio atrioventricular avançado, situação esta que pode demandar intervenção imediata⁵.

Além disso, a presença do BRE limita o diagnóstico de isquemia/infarto agudo do miocárdio e prejudica a interpretação dos testes de esforço. Vale ressaltar que, pacientes na presença de sintomas anginosos clássicos de síndrome coronariana aguda (SCA) associados a BRE presumivelmente novo ao ECG devem ser tratados como emergência e submetidos à mesma conduta da SCA com supradesnivelamento de ST, pois, nesse cenário o BRE está relacionado ao aumento importante de mortalidade cardiovascular precoce e tardia pós SCA¹.

Ademais, em casos de disfunção significativa do ventrículo esquerdo, o bloqueio resulta em dessincronia ventricular esquerda, contribuindo para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca (IC). Sendo assim, postas as condições de risco dos pacientes com BRE, torna-se inquestionável sua necessidade de acompanhamento e investigação adequados.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Segundo as III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos, é possível postular critérios diagnósticos para o BRE, os quais constam na tabela 01[7].

Bloqueio de Ramo Esquerdo
1. QRS alargados com duração ≥ 120 ms como condição fundamental (as manifestações clássicas do BRE, contudo, expressam-se em durações superiores a 130 ms).
2. Ausência de "q" em D1, aVL, V5 e V6; variantes podem ter onda "q" apenas em aVL.
3. Ondas R alargadas e com entalhes e/ou empastamentos médio-terminalis em D1, aVL, V5 e V6.
4. Onda "r" com crescimento lento de V1 a V3, podendo ocorrer QS.
5. Ondas S alargadas com espessamentos e/ou entalhes em V1 e V2.
6. Deflexão intrinsecóide em V5 e V6 ≥ 50 ms.
7. Eixo elétrico de QRS entre -30° e $+60^\circ$.
8. Depressão de ST e T assimétrica em oposição ao retardo médio-terminal.

Tabela 01: Padrão observado em BRE. Fonte: O autor (2024), adaptado de III Diretrizes Da Sociedade Brasileira De Cardiologia Sobre Análise e Emissão De Laudos Eletrocardiográficos⁷

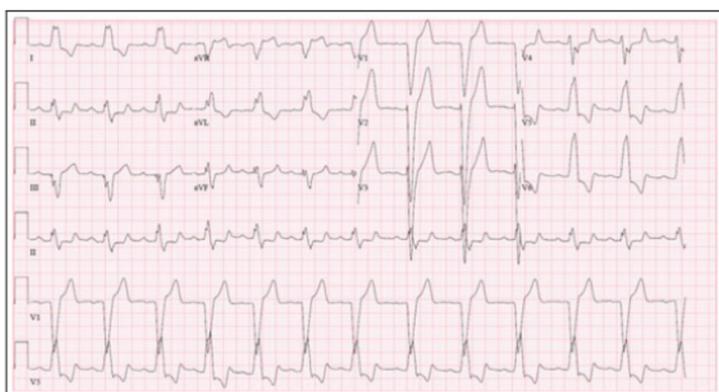


Figura 02: Eletrocardiograma 12 derivações representando o BRE. Fonte: PUJOL-LÓPEZ, M. et al. 2023⁸

Vale ressaltar que as apresentações eletrocardiográficas do BRE possuem algumas particularidades na vigência de sobrecarga ventricular esquerda ou direita [7].

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante da complexidade do BRE e seus diversos impactos na atividade elétrica do coração, a compreensão aprofundada da fisiopatologia associada a essa condição assume um papel crucial. A pesquisa sobre o BRE não apenas contribui para aprimorar a interpretação e o diagnóstico precisos em contextos clínicos, mas também destaca a necessidade contínua de investigação para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas mais eficazes. Essa abordagem promove avanços significativos na gestão de pacientes afetados por essa complexa alteração na condução cardíaca [8,9].

REFERÊNCIAS

1. Lima Reis HJ, Guimarães HP, Zazula AD, Vasque RG, Lopes RD. ECG Manual Prático de Eletrocardiograma. Atheneu, organizador. 2013.
2. Tan NY, Witt CM, Oh JK, Cha Y-M. Left bundle branch block: Current and future perspectives. *Circ Arrhythm Electrophysiol* [Internet]. 2020;13(4):e008239. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCEP.119.008239>
3. Sugrue A, Bhatia S, Vaidya VR, Kucuk U, Mulpuru SK, Asirvatham SJ. His bundle (conduction system) pacing. *Card Electrophysiol Clin* [Internet]. 2018;10(3):461–82. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccep.2018.05.015>
4. Dubin D. Rapid interpretation of EKG's, sixth edition by dale Dubin. Independently Published; 2021.
5. Paulo, Barbosa E, Corrêa, Bomfim A, De Souza Ribeiro R, Luiz, et al. Distúrbios da condução intraventricular - parte 2 / Intraventricular conduction disturbance - part 2 Ginefra. *Henrique Rev SOCERJ*. 18(5):397–417.

6. Cabrera J-Á, Porta-Sánchez A, Tung R, Sánchez-Quintana D. Tracking down the anatomy of the left bundle branch to optimize left bundle branch pacing. JACC Case Rep [Internet]. 2020;2(5):750–5. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaccas.2020.04.004>

7. Pastore C, Pinho J, Pinho C, Samesima N, Pereira H, Kruse J, et al.. III DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA SOBRE ANÁLISE E EMISSÃO DE LAUDOS ELETROCARDIOGRÁFICOS. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2016Apr;106(4):1–23. Available from: <https://doi.org/10.5935/abc.20160054>

8. Pujol-López M, Tolosana JM, Upadhyay GA, Mont L, Tung R. Left bundle branch block. Cardiol Clin [Internet]. 2023;41(3):379–91. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2023.03.003>.

9. Pérez-Riera AR, Barbosa-Barros R, de Rezende Barbosa MPC, Daminello-Raimundo R, de Abreu LC, Nikus K. Left bundle branch block: Epidemiology, etiology, anatomic features, electrovectorcardiography, and classification proposal. Ann Noninvasive Electrocardiol [Internet]. 2019;24(2). Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1111/anec.12572>.