



## **SIGNIFICADO CLÍNICO DOS BLOQUEIOS DE RAMO E BLOQUEIOS FASCICULARES**

\* Ana Paula Arbo Magalhães  
\*\* Hibanês dos Santos Rodrigues

\*Eletrofisiologista do Serviço de Arritmias da Santa Casa de Porto Alegre;  
Mestre em Cardiologia pelo Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul  
\*\*Arritmologista do Serviço de Arritmias da Santa Casa de Porto Alegre

### **Endereço para contato:**

Rua Dona Eugênia, 954/506, Petrópolis,  
Porto Alegre-RS CEP-90630-150  
apamagalhaes@yahoo.com.br

### **INTRODUÇÃO**

O atraso da condução intraventricular nos impulsos cardíacos pode ocorrer por anormalidades no sistema His-Purkinje ou no músculo ventricular e pode ser causada por alterações estruturais ou por modificações nas propriedades funcionais do sistema de condução cardíaco<sup>i</sup>. Quando a sequência normal de ativação no sistema His-Purkinje é interrompida, teremos os diferentes tipos de bloqueios de ramo e de bloqueios fasciculares.

#### **BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO**

O bloqueio de ramo esquerdo (BRE) resulta de um atraso de condução ou bloqueio em qualquer sítio do sistema de condução intraventricular, incluindo a porção principal do ramo esquerdo, qualquer um dos seus fascículos (anterior ou posterior), o sistema de condução distal do ventrículo esquerdo ou, menos comum, as fibras do feixe de His que irão compor o ramo esquerdo<sup>ii</sup>. O resultado é uma reorganização extensa do padrão de ativação e de recuperação do ventrículo esquerdo, produzindo modificações

significativas no complexo QRS e no segmento ST-T (Figura 1). A prevalência de BRE aumenta com a idade, ocorrendo com pouca frequência em jovens saudáveis<sup>iii</sup>.

#### SIGNIFICADO CLÍNICO

O BRE, de forma usual, ocorre em pacientes com doença cardíaca prévia e pode estar associado com doença progressiva do sistema de condução<sup>2</sup>. Aproximadamente 30% dos pacientes com insuficiência cardíaca têm BRE e em torno de 70% dos pacientes que desenvolvem BRE tinham evidências prévias de sobrecarga ventricular esquerda no eletrocardiograma<sup>3 iv</sup>. Por outro lado, chegam a 12% os pacientes com BRE que não têm doença cardíaca de base. Além disso, a incidência de doença cardiovascular de base é menor em sujeitos jovens com BRE<sup>v</sup>.

Várias evidências têm demonstrado que o BRE tem um significado clínico prognóstico. Mesmo em pessoas sem doença cardíaca, BRE está associado com risco aumentado de mortalidade cardiovascular por infarto e insuficiência cardíaca<sup>2</sup>. Entre 5.209

indivíduos do Estudo de Framingham, acompanhados por 18 anos, 55 deles desenvolveram BRE em uma idade média de 62 anos<sup>vi</sup>. Estes pacientes com BRE tinham taxas significativamente maiores de antecedentes de hipertensão, cardiomegalia e doença arterial coronariana. Coincidindo com ou subsequente ao surgimento do BRE, 48% desenvolveram doença coronariana ou insuficiência cardíaca. Durante o período de seguimento, só 11% daqueles que desenvolveram BRE permaneciam livres de doença cardiovascular, comparado com 50% em um grupo controle sem BRE. Portanto, em pacientes assintomáticos, quando BRE está presente, avaliações buscando hipertensão, doença coronariana e outras doenças que estão associados com BRE, como miocardite, doença valvular e cardiomiopatias, devem ser realizadas.

#### PACIENTES ASSINTOMÁTICOS:

BRE está associado com um importante aumento do risco de bloqueio atrioventricular de alto grau e morte cardíaca, sobretudo pelo risco de morte súbita fora do ambiente hospitalar<sup>vii</sup>. Neste estudo, quando comparado com homens sem bloqueio de ramo, os pacientes com BRE tinham aumento significativo de progressão para bloqueio atrioventricular de alto grau (HR 12,89, 95% IC 4,1-40,2) e mortalidade por todas as causas (HR 1,85, 95% IC 1,15-2,97). Os achados desta coorte são consistentes com os de outra coorte canadense de 3.983 homens, 29 (0,7%) dos quais desenvolveram BRE durante 30 anos de seguimento<sup>viii</sup>. A presença de BRE foi associada com maior mortalidade.

Além disso, pacientes com BRE e desvio do eixo para a esquerda ou, mais raro, para a direita, têm manifestações clínicas mais sérias. O desvio do eixo para a esquerda está associado com doença do sistema de condução mais severa, incluindo os fascículos e o ramo esquerdo principal, enquanto o desvio do eixo para a direita sugere cardiomiopatia dilatada com aumento biventricular<sup>2</sup>.

#### PACIENTES COM DOENÇA CARDÍACA CORONARIANA:

Em pacientes com doença coronariana, a presença de BRE correlaciona-se com doença mais extensa, disfunção ventricular mais severa e redução da taxa de sobrevida<sup>2</sup>. O BRE é um preditor independente de mortalidade por todas as causas em pacientes com doença coronariana conhecida ou suspeitada. Em revisão de 7.073 adultos referidos para cintilografia miocárdica de esforço, 150 pacientes (2%) tinham BRE<sup>ix</sup>. Após um seguimento médio de 6,7 anos, pacientes com BRE tinham maior taxa de mortalidade que pacientes sem BRE (24% x 11%; HR 1,5, 95% IC 1,0-2,0, p= 0,017). Em análise de 15.609 pacientes com doença coronariana envolvidos no estudo CASS (*Coronary Artery Surgery Study*), a presença de BRE foi associada com cinco vezes mais probabilidade de morte em 2 anos que pacientes sem BRE (p<

0,0001)<sup>x</sup>. No estudo HOPE (*Heart Outcomes Prevention Evaluation*), uma coorte de 9.541 pacientes com doença cardiovascular ou com diabetes e  $\geq 1$  fator de risco cardiovascular, na ausência de insuficiência cardíaca, a presença de BRE foi associada com um risco significativamente maior de eventos cardiovasculares maiores, morte cardiovascular, insuficiência cardíaca, morte súbita e mortalidade por qualquer causa<sup>xi</sup>.

Em adição, pacientes com diabetes tipo 2 e BRE têm doença coronariana mais severa e extensa e disfunção ventricular mais avançada quando comparados com diabéticos sem BRE e indivíduos com BRE isolado<sup>xii</sup>.

#### PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA:

O BRE, por seu padrão anormal de ativação, induz alterações hemodinâmicas que são superpostas às anormalidades causadas pelas doenças cardíacas de base. Estas alterações incluem movimento precoce do septo dentro do ventrículo esquerdo, que é seguido pelo atraso de contração das paredes posterior e lateral<sup>xiii</sup>. Como resultado, quando a parede lateral contrai, o sangue empurra o septo em direção ao ventrículo direito mais que em direção à válvula aórtica, reduzindo a fração de ejeção e a eficiência da contração. A severa dissincronia do ventrículo esquerdo, com atraso de mais de 60 ms entre o septo e a parede lateral, é encontrada em 60% dos pacientes com duração de QRS entre 120 e 150 ms e em 70% daqueles com QRS > 150 ms.

O efeito adverso da dissincronia ventricular devido ao BRE é mais pronunciado na presença de insuficiência cardíaca, possivelmente servindo também como causa primária de insuficiência cardíaca<sup>xiv</sup>. Vários estudos têm relatado que o BRE é um preditor de mortalidade independente em pacientes com insuficiência cardíaca e de morte súbita<sup>xv</sup>. No entanto, estudo em pacientes hospitalizados com insuficiência cardíaca não demonstrou associação entre BRE e mortalidade em longo prazo, após 4 anos de seguimento<sup>xvii</sup>.

Resultados piores em pacientes com insuficiência cardíaca com BRE podem ser esperados pela dissincronia na ativação do ventrículo esquerdo<sup>xviii</sup> e isto serve de racional para o uso de ressincronização cardíaca com marcapasso biventricular, em pacientes com insuficiência cardíaca que têm atraso da condução intraventricular.

#### PACIENTES COM INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO:

Consideração importante em relação ao BRE reside na possibilidade do mesmo obscurecer ou simular outros padrões eletrocardiográficos. O diagnóstico de sobrecarga do ventrículo esquerdo, bem como de infarto do miocárdio pode ser dificultado. O surgimento de ondas q anormais com infarto é dependente de uma sequência de ativação ventricular normal, o que não ocorre no BRE. Em adição, padrões eletrocardiográficos de BRE, incluindo baixa

amplitude de onda R em precordiais e mudanças do segmento ST-T, podem simular padrões de infarto anterior<sup>2</sup>.

Além disso, a presença de BRE em paciente com dor torácica pode retardar ou complicar o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio. Do mesmo modo, a presença de BRE está associada com aumento de mortalidade em curto e longo prazo após um infarto<sup>xx</sup>.

Pacientes com infarto agudo do miocárdio e BRE novo, em especial quando associado a bloqueio atrioventricular de 1º grau, têm probabilidade elevada de desenvolver bloqueio atrioventricular avançado<sup>xxi</sup>, sendo, em geral, recomendada colocação de marcapasso temporário<sup>xxii</sup>.

#### PACIENTES COM BRE E TESTE ERGOMÉTRICO:

Em pacientes com BRE, o teste ergométrico tem valor limitado para avaliação diagnóstica e prognóstica de doença coronariana, já que o eletrocardiograma não pode ser avaliado. Neste caso, um teste de *stress* com imagem é recomendado.

BRE INDUZIDO NO TESTE ERGOMÉTRICO – BRE induzido no teste de esforço ocorre em quase 0,5% dos pacientes que realizam o exame e parece ser preditor de mortalidade e eventos cardíacos. Em estudo de 17.277 testes ergométricos, no qual 70 episódios de BRE foram induzidos, mortalidade por qualquer causa e eventos cardíacos maiores ocorreram mais comumente e de forma significativa no grupo de pacientes com BRE induzido no exame<sup>xxiii</sup>.

#### BLOQUEIO DE RAMO DIREITO

O bloqueio de ramo direito (BRD) ocorre por atraso de condução em qualquer porção do sistema de condução do lado direito, podendo acontecer na porção principal do ramo direito, no feixe de His ou no sistema de condução distal do ventrículo direito, resultando em um padrão característico no eletrocardiograma (Figura 1)<sup>2</sup>.

#### SIGNIFICADO CLÍNICO

O BRD é um achado comum na população geral; sua prevalência aumenta com a idade (0,8% aos 50 anos; 11,3% aos 80 anos)<sup>5</sup> e ocorre em muitas pessoas sem evidência de doença cardíaca estrutural. Neste cenário, o resultado em longo prazo é, em geral, excelente<sup>xxiv</sup> 7. A elevada prevalência de BRD está associada à fragilidade do ramo direito, como visto na ocorrência de BRD, geralmente transitório, com mínimo trauma, durante cateterismo do ventrículo direito<sup>2</sup>. Algumas doenças podem causar BRD como *cor pulmonale*, embolia pulmonar, isquemia e infarto cardíacos, miocardite e, menos comum, hipertensão, cardiomiopatias e doença cardíaca congênita.

Embora trabalhos demonstrem que BRD não seja fator de risco para cardiopatia isquêmica, infarto do miocárdio ou mortalidade cardiovascular<sup>5</sup>, em alguns estudos, BRD foi preditor independente de mortalidade cardiovascular em pacientes com doença arterial coronariana conhecida ou suspeitada<sup>9</sup>. Neste estudo, 7.073 adultos realizaram cintilografia miocárdica de esforço e, em uma média de 6,7 anos, os 190 pacientes com BRD tiveram mortalidade maior que os pacientes sem BRD (24% x 11%, HR 1,5, 95% IC 1,1-2,1, p= 0,007).

BRD de início recente pode prever taxa maior de doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca congestiva e mortalidade cardiovascular. Com doença cardíaca prévia, a coexistência de BRD sugere doença mais avançada, como, por exemplo, comprometimento multiarterial e sobrevida reduzida<sup>2</sup>. A presença de BRD no cenário de um infarto agudo do miocárdio está associada com significativo aumento de mortalidade, mesmo quando terapia trombolítica tenha sido administrada<sup>20</sup>. Quando BRD novo, com bloqueio do fascículo anterior ou posterior do ramo esquerdo ou com bloqueio de 1º grau ocorre no infarto agudo do miocárdio, existe chance aumentada de evolução para bloqueio atrioventricular avançado, devendo ser considerada a colocação de marcapasso temporário<sup>22</sup>.

Em pacientes com insuficiência cardíaca, existe associação entre BRD e maior mortalidade em comparação com pacientes sem BRD. Em estudo com 1.888 pacientes, com recente hospitalização por insuficiência cardíaca, BRD foi associado com pior prognóstico após 4 anos de seguimento<sup>17</sup>. Resultado semelhante ocorreu em outro trabalho com 2.907 pacientes admitidos consecutivamente em uma unidade de terapia intensiva por insuficiência cardíaca descompensada<sup>16</sup>.

A Síndrome de Brugada, que simula um padrão de BRD, com persistente elevação do segmento ST nas derivações precordiais direitas, está associada com taquiarritmias ventriculares e risco de morte súbita<sup>xxv</sup>. No entanto, estes pacientes têm um tipo distinto de doença, que produz padrão similar ao BRD, mas não devem ser considerados como tendo um BRD verdadeiro.

O BRD também interfere com outros diagnósticos eletrocardiográficos, embora em menor extensão que o BRE. O diagnóstico de sobrecarga ventricular direita é mais difícil com a presença de BRD<sup>2</sup>.

#### BLOQUEIOS FASCICULARES

Em condições normais, a ativação do ventrículo esquerdo começa quase de maneira simultânea no ponto de inserção dos fascículos anterior e posterior do ramo esquerdo. O bloqueio fascicular resulta de atraso em um dos fascículos, ocasionando sequência anormal de ativação, sem alterar a duração

do complexo QRS, já que primariamente envolve a fase inicial da ativação<sup>2</sup>.

### **BLOQUEIO DO FASCÍCULO ANTERIOR DO RAMO ESQUERDO**

Os critérios diagnósticos incluem: eixo do QRS no plano frontal entre  $-45^\circ$  a  $-90^\circ$ ; qR em aVL; duração do QRS  $< 120$  ms e tempo de ativação para o pico da onda R em aVL  $\geq 45$  ms. Quando ocorre bloqueio do fascículo anterior, a região ânterosuperior do ventrículo esquerdo é ativada tardiamente, determinando este padrão característico de desvio do eixo para esquerda no plano frontal<sup>2</sup>.

#### SIGNIFICADO CLÍNICO

Por ser uma estrutura de natureza delicada, o dano do fascículo anterior esquerdo é muito comum. Bloqueio desta estrutura é corriqueiro em pacientes sem doença cardíaca<sup>2</sup> e, quando não associado com bloqueio em outros fascículos, costuma ser benigno.

Em pacientes com doença coronariana, a presença de bloqueio do fascículo anterior do ramo esquerdo pode aumentar o risco de morte cardíaca<sup>xxvi</sup>. Condições comumente associadas com bloqueio deste fascículo incluem: infarto do miocárdio, em especial oclusão da artéria descendente anterior, cardiomiopatia hipertrófica e dilatada e várias doenças cardíacas degenerativas<sup>2</sup>. Bloqueio fascicular anterior que ocorre durante infarto agudo de parede inferior pode ser indicador de lesão na artéria descendente anterior, doença em múltiplas coronárias e disfunção ventricular esquerda<sup>xxvii</sup>. O significado prognóstico do bloqueio fascicular anterior também foi avaliado em outro estudo, com 1230 pacientes que foram realizar ecocardiograma com *stress* para avaliar suspeita de cardiopatia isquêmica<sup>xxviii</sup>. Em um seguimento médio de 41 meses, análise multivariada demonstrou que bloqueio bifascicular com BRD + bloqueio de fascículo anterior foi associado com aumento da mortalidade, mas bloqueio do fascículo anterior isolado não teve correlação.

### **BLOQUEIO DO FASCÍCULO POSTERIOR DO RAMO ESQUERDO**

Atraso de condução no fascículo posterior é menos comum que no fascículo anterior, por ser uma estrutura mais espessa e anatomicamente protegida. O bloqueio deste fascículo resulta em ativação tardia da região íferoposterior do ventrículo esquerdo, com padrão característico de desvio de eixo para direita no plano frontal. Os critérios diagnósticos incluem: eixo do QRS no plano frontal entre  $+90^\circ$  e  $+180^\circ$ ; rS em D1 e aVL com qR em D3 e aVF; duração do QRS  $< 120$  ms e exclusão de outros fatores que possam causar desvio do eixo para direita<sup>2</sup>.

#### SIGNIFICADO CLÍNICO

Bloqueio fascicular posterior pode ocorrer em qualquer doença cardíaca, mas é incomum em indivíduos saudáveis. Antes de um diagnóstico definitivo de bloqueio fascicular posterior ser feito, é importante excluir sobrecarga ventricular direita e infarto lateral<sup>2</sup>. Com infarto lateral, a onda r inicial em D1 e aVL, presente no bloqueio fascicular posterior, está ausente e apenas uma onda Q é observada.

Bloqueio do fascículo posterior pode ocorrer tanto em doença aterosclerótica cardiovascular extensa, como na associação com infarto inferior e doença coronariana extensa<sup>xxix</sup>.

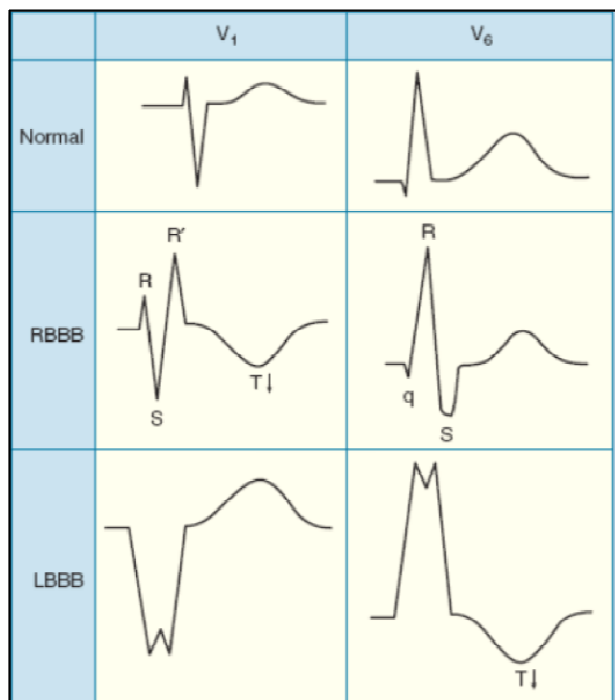
### **BLOQUEIOS MULTIFASCICULARES**

O bloqueio multifascicular refere-se ao atraso de condução ou bloqueio em mais de um dos componentes do sistema especializado de condução (ramo esquerdo, fascículos anterior e posterior do ramo esquerdo e ramo direito). Atraso de condução em dois destes componentes é chamado de bloqueio bifascicular e, em todos os três, trifascicular. O bloqueio bifascicular pode ser de várias formas: BRD + bloqueio do fascículo anterior; BRD + bloqueio do fascículo posterior ou BRE sozinho, que pode ser causado por atraso de condução em ambos os fascículos, anterior e posterior. O bloqueio trifascicular envolve atraso de condução no ramo direito e no ramo esquerdo principal ou em ambos os fascículos do ramo esquerdo<sup>2</sup>.

#### SIGNIFICADO CLÍNICO

A maior implicação clínica dos bloqueios multifasciculares é sua relação com doença avançada do sistema de condução. Podem ser um marcador de doença miocárdica severa e identificar pacientes em risco de bloqueio cardíaco<sup>2</sup>. A presença de bloqueio de ramo bilateral (bloqueio de ramo alternante ou bloqueio de ramo direito alternando com bloqueio fascicular anterior ou posterior), mesmo em pacientes assintomáticos, é um sinal de doença avançada do sistema de condução. Pacientes com intervalo HV  $\geq 100$  ms ou bloqueio infra-hissiano, induzido por estimulação atrial, também estão sob alto risco de desenvolvimento de bloqueio atrioventricular total.

**Figura**



**Referências**

1. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part III: Intraventricular Conduction Disturbances: A Scientific Statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation* 2009;119(10):e235-e240.
2. Braunwald E, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. *Electrocardiography*. Mirvis DM, Golberger AL. Braunwald's Heart Disease. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2011:126-167.
3. Imanishi R, Seto S, Ichimaru S, Nakashima E, Yano K, and Akahoshi M. Prognostic Significance of Incident Complete Left Bundle Branch Block Observed Over a 40-Year Period. *Am J Cardiol* 2006;98:644-648.

4. Kashani A, Barold SS. Significance of QRS Complex Duration in Patients with Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:2183-2192.
5. Eriksson P, Hansson PO, Eriksson H, Dellborg M. Bundle-Branch Block in a General Male Population: The Study of Men Born 1913. *Circulation* 1998;98(22):2494-2500.
6. Schneider JF, Thomas HE Jr, Kreger BE, et al. Newly Acquired Left Bundle-Branch Block: The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1979;90:303.
7. Eriksson P, Wilhelmsen L, Rosengren A. Bundle-branch block in middle-aged men: risk of complications and death over 28 years. The Primary Prevention Study in Göteborg, Sweden. *European Heart Journal* 2005;26:2300-2306.
8. RABKIN SW, MATHEWSON FAL, TATE RB. Natural history of left bundle-branch block. *Br Heart J* 1980;43:164-169.
9. Hesse B, Diaz LA, Snader CE, Blackstone EH, Lauer MS. Complete Bundle Branch Block as an Independent Predictor of All-Cause Mortality: Report of 7.073 Patients Referred for Nuclear Exercise Testing. *Am J Med*. 2001;110:253-259.
10. FREEDMAN RA, ALDERMAN EL, SHEFFIELD LT, SAPORITO M, FISHER LD and Principal Investigators for the CORONARY ARTERY SURGERY STUDY and THEIR ASSOCIATES. Bundle Branch Block in Patients With Chronic Coronary Artery Disease: Angiographic Correlates and Prognostic Significance. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:73- 80.
11. SUMNER G, SALEHIAN O, YI Q, et al. The Prognostic Significance of Bundle Branch Block in High-Risk Chronic Stable Vascular Disease Patients: A Report from the HOPE Trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009;20:781-787.
12. Ozeke O, Aras D, Devenci B, et al. Comparison of Presence and Extent of Coronary Narrowing in Patients With Left Bundle Branch Block Without Diabetes Mellitus to Patients With and Without Left Bundle Branch Block But With Diabetes Mellitus. *Am J Cardiol* 2006;97:857- 859.
13. FANTONI C, KAWABATA M, MASSARO, R. Right and Left Ventricular Activation Sequence in Patients with Heart Failure and Right Bundle Branch Block: A Detailed Analysis

Using Three-Dimensional Non-Fluoroscopic Electroanatomic Mapping System. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:112-119.

14. Huvelle E, Fay R, Alla F, Solal AC, Mebazaa A, Zannad F. Left bundle branch block and mortality in patients with acute heart failure syndrome: a substudy of the EFICA cohort. *European Journal of Heart Failure* 2010;12:156-163.

15. Baldasseroni S, Opasich C, Gorini M, et al. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5.517 outpatients with congestive heart failure: A report from the Italian Network on Congestive Heart Failure. *Am Heart J* 2002;143:398-405.

16. McCullough PA, Hassan SA, Pallekonda V, et al. Bundle branch block patterns, age, renal dysfunction, and heart failure mortality. *Int J Cardiol.* 2005; 102:303- 308.

17. Barsheshet A, Goldenberg I, Garty M, et al. Relation of Bundle Branch Block to Long-Term (Four-Year) Mortality in Hospitalized Patients With Systolic Heart Failure. *Am J Cardiol* 2011;107:540-544.

18. Auricchio A, Fantoni C, Regoli F, et al. Characterization of Left Ventricular Activation in Patients With Heart Failure and Left Bundle-Branch Block. *Circulation.* 2004;109:1133-1139.

19. Das MK, Cheriparambil K, Bedi A, et al. Prolonged QRS duration (QRS  $\geq$ 170 ms) and left axis deviation in the presence of left bundle branch block: A marker of poor left ventricular systolic function? *Am Heart J* 2001;142:756-9.

20. Sgarbossa EB, Pinski SL, Topol EJ, et al. Acute myocardial infarction and complete bundle branch block at hospital admission: clinical characteristics and outcome in the thrombolytic era. GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and t-PA [tissue-type plasminogen activator]for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31(1):105-110.

21. Ellenbogen KA, de Guzman M, Kawanishi DT, et al. Pacing for acute and chronic AV conduction system disease. In: Ellenbogen KA, Kay GN, Wilkoff BL, eds. *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation*. Philadelphia: Saunders; 2000:426-454.

22. Piegas LS, Timerman A, Feitosa G, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto agudo do

Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. *Arq Bras Cardiol.*2009;93(6 supl.2):e179-e264.

23. Grady TA, Chiu AC, Snader CE, et al. Prognostic significance of exercise-induced left bundle-branch block. *JAMA* 1998;279(2):153-156.

24. Rotman M, Triebwasser JH. A clinical and follow-up study of right and left bundle branch block, *Circulation* 1975;51:477-484.

25. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M. Brugada Syndrome: Report of the Second Consensus Conference: Endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation* 2005;111;659-670.

26. Biagini E, Elhendy A, Schinkel AFL, et al. Prognostic Significance of Left Anterior Hemiblock in Patients With Suspected Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:858-863.

27. Assali A, Sclarovsky S, Herz I, Solodky A, Sulkes J, Strasberg B. Importance of Left Anterior Hemiblock Development in Inferior Wall Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 1997;79:672-674.

28. Cortigiani L, Bigi R, Gigli G, et al. Prognostic implications of intraventricular conduction defects in patients undergoing stress echocardiography for suspected coronary artery disease. *Am J Med* 2033;115(1):12-18.

29. GODAT F, GERTSCH M. Isolated Left Posterior Fascicular Block: A Reliable Marker for Inferior Myocardial Infarction and Associated Severe Coronary Artery Disease. *Clin. Cardiol.* 1993;16:220-226.

30. Scheinman MM, Peters RW, Suave MJ, et al. Value of the HV interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. *Am J Cardiol* 1982;50:1316-1322.



---

<sup>i</sup> Surawicz B, Childers R, Deal BJ, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part III: Intraventricular Conduction Disturbances: A Scientific Statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation* 2009;119(10):e235-e240.

<sup>ii</sup> Braunwald E, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. *Electrocardiography*. Mirvis DM, Golberger AL. Braunwald's Heart Disease. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2011:126-167.

<sup>iii</sup> Imanishi R, Seto S, Ichimaru S, Nakashima E, Yano K, and Akahoshi M. Prognostic Significance of Incident Complete Left Bundle Branch Block Observed Over a 40-Year Period. *Am J Cardiol* 2006;98:644-648.

<sup>iv</sup> Kashani A, Barold SS. Significance of QRS Complex Duration in Patients with Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:2183-2192.

<sup>v</sup> Eriksson P, Hansson PO, Eriksson H, Dellborg M. Bundle-Branch Block in a General Male Population: The Study of Men Born 1913. *Circulation* 1998;98(22):2494-2500.

<sup>vi</sup> Schneider JF, Thomas HE Jr, Kreger BE, et al. Newly Acquired Left Bundle-Branch Block: The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1979;90:303.

---

<sup>vii</sup> Eriksson P, Wilhelmsen L, Rosengren A. Bundle-branch block in middle-aged men: risk of complications and death over 28 years. The Primary Prevention Study in Göteborg, Sweden. *European Heart Journal* 2005;26:2300-2306.

<sup>viii</sup> RABKIN SW, MATHEWSON FAL, TATE RB. Natural history of left bundle-branch block. *Br Heart J* 1980;43:164-169.

<sup>ix</sup> Hesse B, Diaz LA, Snader CE, Blackstone EH, Lauer MS. Complete Bundle Branch Block as an Independent Predictor of All-Cause Mortality: Report of 7.073 Patients Referred for Nuclear Exercise Testing. *Am J Med.* 2001;110:253-259.

<sup>x</sup> FREEDMAN RA, ALDERMAN EL, SHEFFIELD LT, SAPORITO M, FISHER LD and Principal Investigators for the CORONARY ARTERY SURGERY STUDY and THEIR ASSOCIATES. Bundle Branch Block in Patients With Chronic Coronary Artery Disease: Angiographic Correlates and Prognostic Significance. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:73- 80.

<sup>xi</sup> SUMNER G, SALEHIAN O, YI Q, et al. The Prognostic Significance of Bundle Branch Block in High-Risk Chronic Stable Vascular Disease Patients: A Report from the HOPE Trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009;20:781-787.

<sup>xii</sup> Ozeke O, Aras D, Deveci B, et al. Comparison of Presence and Extent of Coronary Narrowing in Patients With Left Bundle Branch Block Without Diabetes Mellitus to Patients With and Without Left Bundle Branch Block But With Diabetes Mellitus. *Am J Cardiol* 2006;97:857- 859.

<sup>xiii</sup> FANTONI C, KAWABATA M, MASSARO, R. Right and Left Ventricular Activation Sequence in Patients with Heart Failure and Right Bundle Branch Block: A Detailed Analysis Using Three-Dimensional Non-Fluoroscopic Electroanatomic Mapping System. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:112-119.



- <sup>xiv</sup> Huvelle E, Fay R, Alla F, Solal AC, Mebazaa A, Zannad F. Left bundle branch block and mortality in patients with acute heart failure syndrome: a substudy of the EFICA cohort. *European Journal of Heart Failure* 2010;12:156–163.
- <sup>xv</sup> Baldasseroni S, Opasich C, Gorini M, et al. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5.517 outpatients with congestive heart failure: A report from the Italian Network on Congestive Heart Failure. *Am Heart J* 2002;143:398-405.
- <sup>xvi</sup> McCullough PA, Hassan SA, Pallekonda V, et al. Bundle branch block patterns, age, renal dysfunction, and heart failure mortality. *Int J Cardiol.* 2005; 102:303– 308.
- <sup>xvii</sup> Barsheshet A, Goldenberg I, Garty M, et al. Relation of Bundle Branch Block to Long-Term (Four-Year) Mortality in Hospitalized Patients With Systolic Heart Failure. *Am J Cardiol* 2011;107:540–544.
- <sup>xviii</sup> Auricchio A, Fantoni C, Regoli F, et al. Characterization of Left Ventricular Activation in Patients With Heart Failure and Left Bundle-Branch Block. *Circulation.* 2004;109:1133-1139.
- <sup>xix</sup> Das MK, Cheriparambil K, Bedi A, et al. Prolonged QRS duration (QRS  $\geq$ 170 ms) and left axis deviation in the presence of left bundle branch block: A marker of poor left ventricular systolic function? *Am Heart J* 2001;142:756-9.
- <sup>xx</sup> Sgarbossa EB, Pinski SL, Topol EJ, et al. Acute myocardial infarction and complete bundle branch block at hospital admission: clinical characteristics and outcome in the thrombolytic era. GUSTO-I Investigators. *Global Utilization of Streptokinase and t-PA [tissue-type plasminogen activator]for Occluded Coronary Arteries.* *J Am Coll Cardiol.* 1998;31(1):105-110.
- <sup>xxi</sup> Ellenbogen KA, de Guzman M, Kawanishi DT, et al. Pacing for acute and chronic AV conduction system disease. In: Ellenbogen KA, Kay GN, Wilkoff BL, eds. *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation.* Philadelphia: Saunders; 2000:426–454.
- <sup>xxii</sup> Piegas LS, Timerman A, Feitosa G, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. *Arq Bras Cardiol.*2009;93(6 supl.2):e179-e264.
- <sup>xxiii</sup> Grady TA, Chiu AC, Snader CE, et al. Prognostic significance of exercise-induced left bundle-branch block. *JAMA* 1998;279(2):153-156.
- <sup>xxiv</sup> Rotman M, Triebwasser JH. A clinical and follow-up study of right and left bundle branch block, *Circulation* 1975;51:477-484.
- <sup>xxv</sup> Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M. Brugada Syndrome: Report of the Second Consensus Conference: Endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation* 2005;111;659-670.
- <sup>xxvi</sup> Biagini E, Elhendy A, Schinkel AFL, et al. Prognostic Significance of Left Anterior Hemiblock in Patients With Suspected Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:858-863.
- <sup>xxvii</sup> Assali A, Sclarovsky S, Herz I, Solodky A, Sulkes J, Strasberg B. Importance of Left Anterior Hemiblock Development in Inferior Wall Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 1997;79:672-674.
- <sup>xxviii</sup> Cortigiani L, Bigi R, Gigli G, et al. Prognostic implications of intraventricular conduction defects in patients undergoing stress

---

echocardiography for suspected coronary artery disease. Am J Med 2033;115(1):12-18.

<sup>xxix</sup> GODAT F, GERTSCH M. Isolated Left Posterior Fascicular Block: A Reliable Marker for Inferior Myocardial Infarction and Associated Severe Coronary Artery Disease. Clin. Cardiol. 1993;16:220-226.