

# L'EMIBLOCCO ANTERIORE SINISTRO 40 ANNI DOPO ROSENBAUM

*E. Piccolo\*, A. Raviele\*\**

**\* Università degli Studi di Padova.**

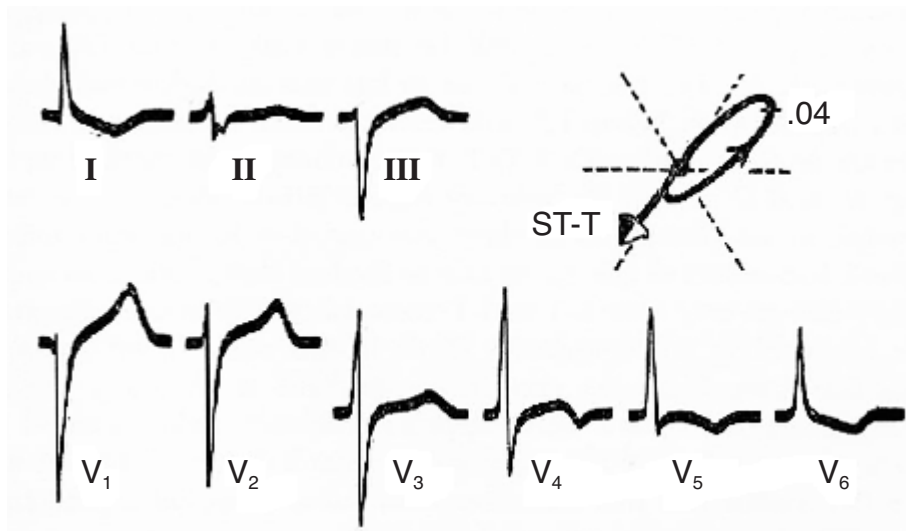
**\*\* Dipartimento di Cardiologia Ospedale Umberto I°, Venezia-Mestre.**

I disturbi della conduzione ventricolare furono individuati già agli albori della elettrocardiografia, nei primi decenni del secolo scorso, ad opera soprattutto di Sir Thomas Lewis di Londra, che distinse il ritardo di attivazione del ventricolo sinistro rispetto al destro e viceversa indicandoli con il termine di blocco di branca. Per cause legate alla modalità della sperimentazione l'immagine elettrocardiografica del blocco di branca destra (BBD) fu da questo autore scambiata con quella del sinistro (BBS), equivoco che venne poi chiarito negli anni '30 dagli esperimenti di Wilson e della sua scuola <sup>1</sup>.

Per molti anni si considerarono solo le due forme classiche di BBD e di BBS a QRS largo, che saranno anche indicate come blocchi completi delle rispettive branche destra e sinistra del fascio di His. Successivamente, sia nella scuola di Wilson, che ricercava ad Ann Arbor, che soprattutto in quella posteriore di Sodi Pallares e di Cabrera di Città del Messico, furono considerati anche altri aspetti con morfologie simili ai due blocchi di branca ma con durata del QRS inferiore ai 0.12 secondi, che saranno perciò definiti blocchi incompleti.

Fino agli anni '50 le deviazioni dell'asse elettrico (AQRS) a sinistra o a destra, rispetto al range normale (tra 0° e +90°), furono ritenute o la conseguenza di un sovraccarico delle cavità ventricolari, sinistra e destra rispettivamente, o le varianti normali secondo i tipi costituzionali o le posizioni del viscere cardiaco rispetto al torace. Fu solo con Grant <sup>2</sup> che si cominciò a porre l'attenzione sulla deviazione assiale sinistra come possibile conseguenza di un disturbo della conduzione nel sistema hisiano e precisamente nella sua branca sinistra (Fig. 1).

Nello stesso periodo Lenègre in Francia e Lev negli USA, indipendentemente l'uno dall'altro, portarono a termine un grosso lavoro di analisi comparata fra i segni elettrocardiografici dei differenti disturbi della conduzione ven-



*Fig. 1.* Left axis deviation due to left ventricular parietal block. The patient was sixty-nine years of age and had no clinical signs or symptoms of heart disease. Such left axis deviation is rarely seen earlier than fifty years of age in the absence of clinical heart disease. Grant RP: Clinical Electrocardiology. 1957

tricolore con gli aspetti morfologici ottenuti mediante la tecnica delle sezioni seriate in cuori autopsiati<sup>3,4</sup>. Vi osservarono che differenti tipi di patologie potevano distruggere parzialmente o totalmente le fibre del sistema di conduzione hisiano, sia nel suo tronco comune che nelle rispettive diramazioni periferiche destinate ai due ventricoli, determinando non solo gli aspetti tipo blocco completo e incompleto delle branche, ma anche quelli di blocco atrio-ventricolare, nonché la semplice deviazione assiale sinistra (Fig. 2). Questi dati furono poi confermati da uno studio analogo molti anni dopo<sup>5</sup>.

Tali ricerche consentirono ad un tempo di confermare che la conduzione nel sistema hisiano si comportava come se le fibre specifiche delle diverse diramazioni fossero predestinate già nel fascio comune di His. Concetto che concordava con gli studi di elettrofisiologia<sup>6,7</sup>, i quali avevano dimostrato che il sistema hisiano si comporta come “fibre elettriche” separate e non come un sincizio, quale era stato ipotizzato dalle osservazioni istologiche del passato.

D'altra parte, sulla scia di questa tendenza scientifica, Watt e collaboratori riuscirono ad ottenere sperimentalmente in animali la deviazione assiale sinistra lesionando le diramazioni anteriori della branca sinistra stessa<sup>8</sup>.

A questo punto avevamo già tutti i presupposti affinché, partendo dalle nozioni anatomico-istologiche, elettrofisiologiche e sperimentali, si potesse proporre una nuova classificazione elettrocardiografica dei disturbi della conduzione ventricolare osservabili in clinica. Questo importante lavoro di sintesi fu portato a termine dal gruppo di Rosenbaum di Buenos Aires alla fine degli anni '60<sup>9</sup> (Fig. 3). Furono così conati i termini di emiblocco anteriore sinistro e di emiblocco posteriore sinistro, il primo dovuto a lesioni nella suddivisione anteriore della branca sinistra, il secondo a quelle nella suddivisione posteriore.

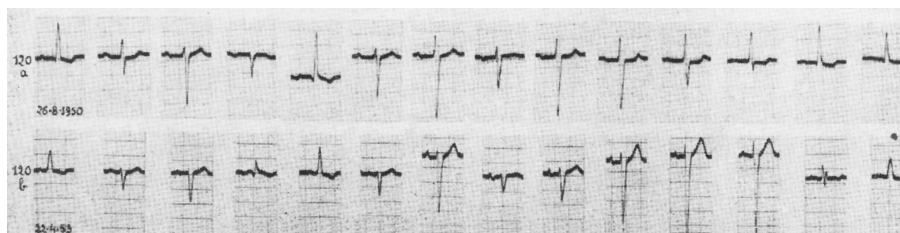


Fig. 2. Gradi progressivi di deviazione assiale sinistra nello stesso soggetto a distanza di 3 anni (Lenègre J. 1958).

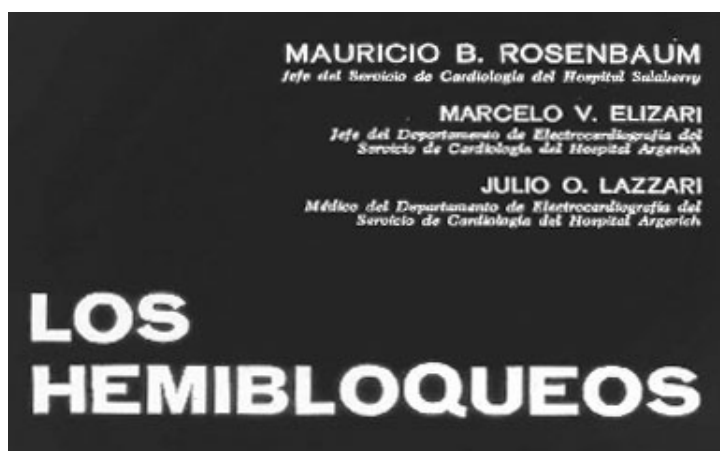


Fig. 3. La copertina del testo di Rosenbaum e coll.

Rosenbaum stesso affermerà nel suo libro che “La soddisfazione intellettuale speciale di collegare distinti fatti fra loro costituisce una delle gratificazioni reali della conoscenza e la vera madre delle idee e delle ipotesi”. E aggiungerà anche: “La scienza può essere definita come la ricerca dell’unità nelle somiglianze occulte”<sup>9</sup>.

Le osservazioni clinico-elettrocardiografiche successive a questo inquadramento universalmente accettato dimostreranno che la deviazione assiale sinistra (oltre gli  $0^\circ$ ) e l’emiblocco anteriore sinistro (oltre i  $-30^\circ$ ) sono frequenti nelle varie patologie del ventricolo sinistro (ipertensione, cardiomiopatie, cardiopatia ischemica, malattia del sistema di conduzione, vizi valvolari), mentre l’emiblocco posteriore sinistro è piuttosto raro (infarto postero-inferiore, malattia del sistema di conduzione) e spesso difficile da diagnosticare.

Queste stesse alterazioni dell’ECG, così come quelle dei classici blocchi di branca, si potevano osservare anche in soggetti senza alcun altro segno di patologia cardiaca, sia all’esame clinico che a quello strumentale. Uno studio epidemiologico, infatti, eseguito su piloti normali di età media sui 38 anni, seguiti per 22 anni, individuò la presenza di deviazione assiale sinistra nell’1.8%

con progressione nel tempo verso gradi maggiori nel 70%, ma senza sviluppare né BBS né blocco A-V. Solo il 6.7% era iperteso <sup>10</sup>.

Una tappa importante nella valutazione dei disturbi di conduzione è stata quella della registrazione nell'uomo mediante semplice cateterismo destro del potenziale del fascio di His, che ha consentito di valutare la conduzione A-V, sia nel nodo di Aschoff-Tawara, detta anche soprahisiana e caratterizzata dall'allungamento dell'intervallo A-H, sia quella nel fascio stesso, detta anche sottohisiana e caratterizzata dall'allungamento dell'intervallo H-V <sup>11,12</sup>. La prima con prognosi quasi sempre benigna, date le caratteristiche elettrofisiologiche di adattabilità del nodo, nonché l'influenza in esso del sistema nervoso autonomo o di certi farmaci, la seconda invece con prognosi severa per il rischio di un blocco A-V irreversibile.

Attenzione particolare fu posta ai casi del cosiddetto blocco bifascicolare (della branca destra associato a quello della suddivisione anteriore della sinistra) perché possono essere spia di un interessamento grave e diffuso del sistema hisiano con rischio di blocco A-V totale. Molti studi hanno infatti documentato che il riscontro di un allungamento del tratto H-V, ossia del tempo di conduzione sottohisiana, in presenza di blocco bifascicolare, ma anche di BBS a QRS largo, determina un maggiore rischio di blocco A-V completo, di morte improvvisa e di morte cardio-vascolare in genere <sup>13</sup>. D'altra parte, va considerato che le indagini epidemiologiche avevano dimostrato che sia l'emiblocco anteriore sinistro che quello bifascicolare aumentano con l'età e incidono soprattutto nel sesso maschile <sup>14</sup>, costituendo una specie di involuzione senile, non sempre dovuta a una precisa patologia. Le esperienze cliniche successive hanno infatti posto molti dubbi sull'utilità della registrazione del potenziale hisiano in tutti i casi di blocco bifascicolare con lo scopo di discriminare i casi a maggior rischio di evoluzione verso il blocco A-V. Oggi questa tecnica elettrofisiologica viene proposta solo nei casi con precisi sospetti clinici (sincopi di natura non determinata) o con una certa progressione nel tempo del disturbo conduttivo.

Tutte queste ricerche, compresa quella che documenta l'ampia gamma di varianti normali della distribuzione del sistema specifico di conduzione <sup>15</sup> (Fig. 4) e soprattutto l'esperienza clinica hanno creato la convinzione che i vari disturbi della conduzione non siano così ben definiti ed etichettabili come nel passato, ma comprendano una grande variabilità di espressione elettrocardiografica e di un maggiore o minore rallentamento della conduzione talché più che di blocchi si dovrebbe parlare di ritardi dell'attivazione <sup>16</sup>. Questi corrispondono meglio alle aree ventricolari che si ritardano nella loro attivazione, di grado variabile sia rispetto ad altre aree dello stesso ventricolo che rispetto al ventricolo controlaterale. La tecnica della stimolazione atriale programmata mediante catetere in atrio destro supporta questi concetti perché, intervenendo sui periodi refrattari delle diverse vie di conduzione, permette di ottenere immagini elettro-vettorcardiografiche di gradi progressivi dei vari disturbi di conduzione, compreso l'emiblocco anteriore sinistro (Fig. 5). Allo stesso modo in presenza di tali disturbi nell'ECG-VCG di base è possibile cancellarli progressivamente con la stessa tecnica <sup>17</sup>.

Un possibile rapporto fra l'emiblocco anteriore sinistro e la cardiopatia ischemica era stato segnalato in pazienti sofferenti di angina e sottoposti a test ergometrico, durante il quale si osservava oltre alla comparsa di ST sotto o



Fig. 4. Variabilità del sistema hisiano (Demoulin JC, Kulbertus HE. Br Herat J 1972).

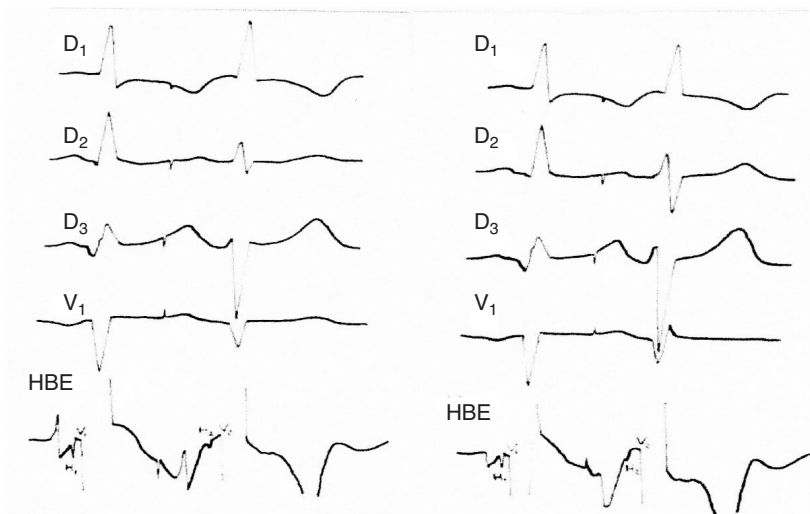
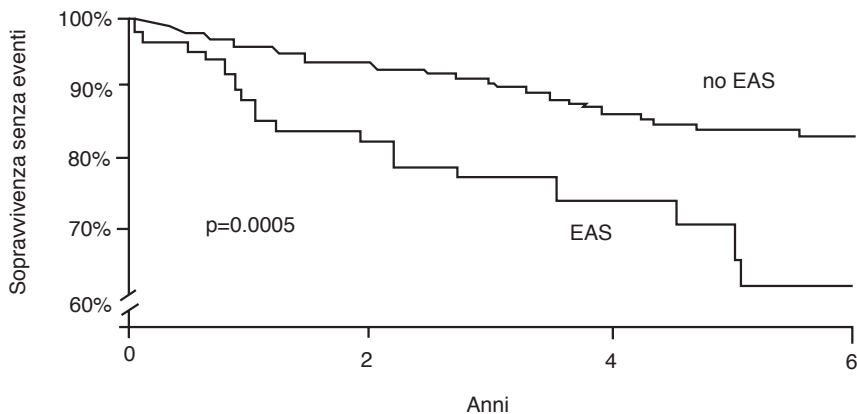


Fig. 5. Induzione di EAS con la stimolazione atriale programmata (Raviele A e co,1981).

sopraslivellato anche di emblocco anteriore sinistro o bifascicolare dovuti a grave stenosi dell'interventricolare anteriore<sup>18</sup>. Successivi studi epidemiologici su pazienti con sospetta cardiopatia ischemica e sottoposti ad ECO-stress hanno dimostrato che sia il blocco bifascicolare che quello anteriore sinistro hanno un significato prognostico negativo per la mortalità cardiaca<sup>19,20</sup> (Fig. 6), mentre questo significato non ce l'ha il BBD isolato<sup>19</sup>. Per quanto riguarda invece la comparsa di deviazione assiale sinistra o di emblocco anteriore sinistro durante un infarto miocardico acuto, raramente transitori, essi non sembrano

peggiore il decorso clinico né aumentare la mortalità nel follow-up <sup>21</sup>. Anche la comparsa di ritardi dell'attivazione ventricolare, specie sinistra, in pazienti nel postoperatorio di bypass non peggiora la prognosi, ma ha rapporto con l'ipertensione arteriosa di lunga durata e con l'interessamento del tronco comune della coronaria sinistra <sup>22</sup>.



Pazienti a rischio:					
EAS No	531	347	174	78	
Si	90	50	26	8	

Fig. 6. Sopravvivenza senza eventi in assenza o presenza di EAS in pazienti con ECO-stress positivo (Biagini E. e coll. 2005).

Il concetto di emiblocco anteriore sinistro associato a BBD ci ha consentito di capire anche l'elettrogenesi di certe tachicardie ventricolari osservate in soggetti senza cardiopatia evidente, dette anche tachicardie fascicolari e che sono risolvibili acutamente con farmaci e definitivamente con l'ablazione nel fascicolo posteriore della branca sinistra dove originano queste tachicardie (Fig. 7).

Per quanto riguarda l'evoluitività dell'emiblocco anteriore sinistro, gli studi al riguardo hanno segnalato la sua bassa propensione a sfociare nel blocco di branca sinistra (solo il 6% dei soggetti apparentemente non cardiopatici con previo emiblocco) o nel blocco bifascicolare <sup>23,24</sup>.

Un aspetto importante dell'emiblocco anteriore sinistro, sia per la sua diffusione nella patologia umana che per il significato di indicatore nella sua progressione, è quello legato all'ipertensione arteriosa e alla conseguente cardiopatia ipertensiva. Studi epidemiologici intesi come screening su vaste popolazioni non ci sono. Uno studio compiuto nel Veneto sulla popolazione generale dal 1978 al 2006 su 4182 anziani dai 65 ai 95 anni documenta che la prevalenza dell'emiblocco anteriore sinistro non è diversa fra normotesi e ipertesi (13.3 % e 12.9% rispettivamente), mentre la mortalità è lievemente più elevata nei soggetti con EAS (49.6%) rispetto a quelli senza (42.8%) <sup>25</sup>.

Gli stessi autori nella popolazione anziana seguita per 7 anni hanno osservato che mentre il blocco di branca sinistra era predittivo di mortalità cardiovascolare in entrambi i sessi, il blocco di branca destra e l'ipertrofia ventricolare sinistra lo erano solo nell'uomo e il blocco AV di I° solo nella donna.

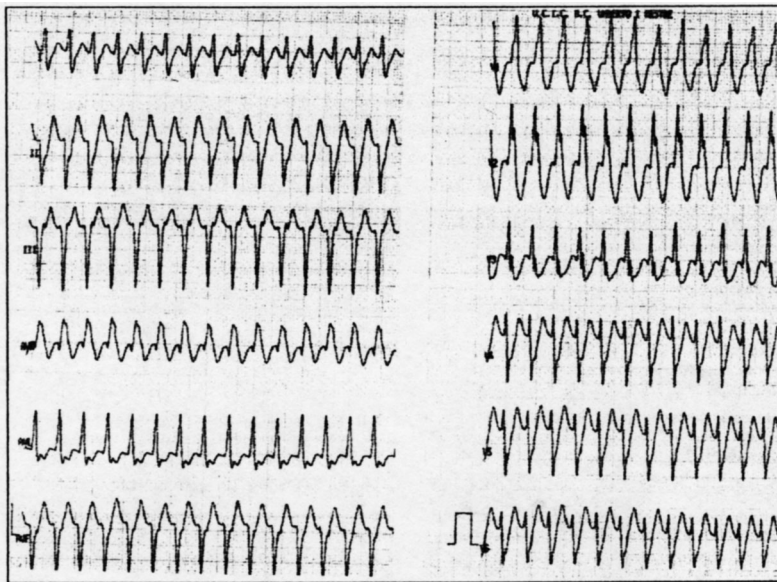


Fig. 7. Tachicardia ventricolare fascicolare (da "Le Tachiaritmie Sopraventricolari", Delise P. 1995).

L'emiblocco anteriore sinistro e il blocco bifascicolare non erano invece predittivi di mortalità <sup>26</sup>.

## Conclusioni

1. I disturbi della conduzione ventricolare possono essere causati da lesioni organiche o funzionali con rallentamenti o blocchi della conduzione in qualsiasi punto del sistema hisiano, dal fascio comune di His alle sue ultime diramazioni. La loro espressione elettrocardiografica non precisa la sede di quelle lesioni, da cui l'opportunità di considerare quelle espressioni elettrocardiografiche come segno di un ritardo nelle diverse zone dei ventricoli.
2. L'emiblocco anteriore sinistro è dovuto a un rallentamento o a un blocco della conduzione nelle fibre destinate alla suddivisione anteriore della branca sinistra, in qualsiasi punto del loro decorso.
3. I gradi dell'EAS sono variabili, teoricamente da  $+30^\circ$  a  $-60^\circ$ , ma la certezza della diagnosi di EAS è tanto maggiore quanto più ci si avvicina a  $-30^\circ$ .
4. L'EAS si può riscontrare anche in soggetti senza cardiopatia apparente, ma è più frequente nelle patologie del ventricolo sinistro (cardiomiopatie, cardiopatia ischemica, ipertensione, valvulopatie, ecc.).
5. Quando l'EAS è legato a una patologia del ventricolo sinistro, tende ad evolvere verso gradi maggiori del ritardo sinistro fino al BBS.
6. Il blocco bifascicolare (BBD + EAS) può essere espressione di un ritardo "fisso" senza tendenza evolutiva o di un ritardo biventricolare in evoluzione verso il blocco AV totale.

7. L'EAS e il blocco bifascicolare nell'ambito della cardiopatia ischemica hanno un significato prognostico negativo, mentre non lo hanno nel post-infarto o nel post-bypass a breve termine.
8. L'EAS non sembra essere più frequente negli ipertesi anziani rispetto ai normotesi, ma la sua prognosi di mortalità è lievemente maggiore rispetto agli ipertesi senza disturbo di conduzione.
9. L'EAS e il bloccofascicolare negli anziani della popolazione generale non hanno un significato prognostico di più elevata mortalità rispetto a quelli senza.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1) *Wilson FN, Macleod AG, Barker PS.* The order of ventricular excitation in human bundle-branch block. *Am Heart J* 1932; 29:1006
- 2) *Grant RP.* Left axis deviation: An electrocardiographic-pathologic correlative study. *Circulation* 1956; 14:233
- 3) *Lenégre J.* Contribution à l'étude des blocs de branche. JB Baillière et fils Ed. Paris 1952
- 4) *Lev M, Widran J, Erickson FE.* A method for histopathologic study of atrioventricular node, bundle and branches. *Arch Pathol* 1961;52:73.
- 5) *Takagi T, Okada R.* An electrocardiographic-pathologic correlative study on left axis deviation in hypertensive hearts. *Am Heart J* 1980; 100:838
- 6) *Sciacca A, Sangiorgi M.* Trouble de la conduction intraventriculaire droite du a le- sion de tronc commun du faisceau de His. *Acta Cardiol* 1957; 12:486
- 7) *Narula OS.* Longitudinal dissociation of His bundle. Bundle branch block due to asynchronous conduction within the His bundle in man. *Circulation* 1977; 56:996
- 8) *Watt TB, Murao S, Pruitt RD.* Left axis deviation induced experimentally in a pri- mate heart. *Am Heart J* 1965; 70:381
- 9) *Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO.* Los hemibloqueos. Paidos ED Buenos Aires 1968
- 10) *Tamura T, Komatsu C, Asukata I et al.* The course and clinical significance of marked left axis deviation in airline pilots. *Aviat Space Environ Med* 1991; 62:683
- 11) *Puech P, Grolleau R, Morena H et al.* Affinement et normalization de QRS par stimulation di faisceau de His dans les blocs complets de branche gauche. *Arch Mal Coeur* 1972; 8:815
- 12) *Scherlag BJ, El-Sherif N, Hope RR, Lazzara R.* The significance of dissociation of conduction in the canine His bundle. *Electrophysiological studies in vivo and in vitro.* *J Electrocardiol* 1978; 11:343
- 13) *Dhingra R et al.* Significance of H-V interval in 517 patients with chronic bifa- scicular block. *Circulation* 1981; 64:1265
- 14) *Kulbertus HE, Demoulin JC.* Pathological basis of concept of left hemiblock. In: *The conduction system of the heart. Structure function and clinical implications.* Wellens HJJ and Lie KI. Janse MI eds. It. Stenfert Kroese BV, Leiden 1976
- 15) *Demoulin JC, Kulbertus HE.* Histopathological examination of concept of left He- miblock *Br Heart J* 1972; 43:807
- 16) *Piccolo E.* Elettrocardiografia e Vettorcardiografia, Vol. I e II, Piccin Ed. Padova 1981 e 1988
- 17) *Raviele A, Piccolo E, Delise P et al.* "Left bundle branch block" pattern induced by premature right atrial stimulation. *Electrogenetic and clinical considerations.* *G Ital Cardiol* 1981; 11:1926



- 18) *Oliveros RA, Seaworth J, Welland FL, Boucher CA.* Intermittent left anterior hemiblock during treadmill exercise test. Correlation with coronary arteriogram. *Chest* 1977; 72:492
- 19) *Cortigiani L, Bigi R, Gigli G et al.* Prognostic implications of interventricular conduction defects undergoing stress echocardiography for suspected coronary artery disease. *Am J Med* 2003; 115:12
- 20) *Biagini E, Elhendy A, Ariend FL et al.* Prognostic significance of left anterior hemiblock in patients with suspected coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:858
- 21) *Buyukozturk K, Korkut F, Meric M et al.* Prognostic significance of isolated left anterior hemiblock and left axis deviation in the course of acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1977; 39:1192
- 22) *Wexelman W, Lichstei E, Cunningham JN et al.* Etiology and clinical significance of new fascicular conduction defects following coronary bypass surgery. *Am Heart J* 1986; 111:923
- 23) *Schneider JF, Thomas HE, Kreger B, McNamara P.* Left bundle branch block in Framingham. *Circulation* 1976; 54;Suppl II-128
- 24) *Rabkin SW, Mathewson FA, Tate RS.* Natural History of left axis deviation (left anterior hemiblock). *Am J Cardiol* 1979; 43:605
- 25) *Casiglia E et al.* dati del 2006 non pubblicati e riferiti personalmente
- 26) *Casiglia E, Spolaore P, Ginocchio G et al.* Mortality in relation to Minnesota code items in elderly subjects. *Jpn Heart J* 1993; 34:567