

Bloqueio do ramo esquerdo: marcador de disfunção ventricular

Alfredo José da Fonseca^I, Camila Kruschewsky Falcão^{II}, Acácio Fernandes Cardoso^I, Carlos Alberto Rodrigues de Oliveira^I, José Luiz Briguet Cassiolato^{III}, Antonio Américo Friedmann^{IV}

Serviço de Eletrocardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

INTRODUÇÃO

Os bloqueios de ramo podem ser encontrados casualmente em exame de rotina de indivíduos saudáveis, mas podem também representar importantes marcadores de doença subjacente. Ao contrário do bloqueio do ramo direito (BRD), verificado com frequência em pacientes assintomáticos, o bloqueio do ramo esquerdo (BRE) é observado, na maioria das vezes, em enfermos com evidência objetiva de cardiopatia estrutural.¹ As causas mais frequentes são hipertensão arterial sistêmica, doença arterial coronária, estenose aórtica e cardiomiopatias. Nessas doenças, o BRE surge em graus avançados de comprometimento cardíaco, geralmente associado a disfunção sistólica do ventrículo esquerdo (VE). O caso relatado ilustra essas observações.

RELATO DO CASO

A paciente idosa, de 83 anos, em tratamento de hipertensão arterial e insuficiência cardíaca (classe funcional III), medicada com losartana, carvedilol, furosemida e espironolactona, compareceu ao ambulatório para realizar

eletrocardiograma (ECG) de rotina. O ECG (**Figura 1**) revelou ritmo sinusal com frequência cardíaca (FC) 72 bpm e QRS muito alargado (duração = 165 ms), com morfologia de BRE.

Em seguida foi realizado traçado longo da derivação D2 (**Figura 2**) para análise do ritmo. Na quarta linha, foram registradas duas extrassístoles ventriculares pareadas, após as quais houve acentuada mudança da morfologia do QRS nos batimentos subsequentes, sugestiva de redução do distúrbio dromótopo ou facilitação da condução. O ECG de 12 derivações (**Figura 3**), realizado após, mostrou regressão do BRE e sinais de hipertrofia ventricular esquerda, com alterações secundárias da repolarização ventricular.

Na monitorização eletrocardiográfica de 24 horas (sistema Holter), observaram-se frequentes extrassístoles ventriculares com pares e algumas taquicardias ventriculares não sustentadas (TVNS), a mais longa com sete batimentos. A análise do QRS confirmou o distúrbio de condução pelo ramo esquerdo na maior parte do registro e o fenômeno de facilitação de condução após pausas pós-extrassistólicas (**Figura 4**).

No ecocardiograma transtorácico (**Figura 5**), verificaram-se dilatação discreta do VE (5,5 cm) com hipocinesia difusa,

^IMédico assistente do Serviço de Eletrocardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

^{II}Médica residente R2 da Clínica Geral do do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

^{III}Médico colaborador do Serviço de Eletrocardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

^{IV}Professor livre-docente pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Editor responsável por esta seção:

Antonio Américo Friedmann. Professor livre-docente pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Endereço para correspondência:

Clínica Geral do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Prof. Milton de Arruda Martins) — Prédio dos

Ambulatórios — Serviço de Eletrocardiologia

Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 155

São Paulo (SP) — CEP 05403-000

Tel. (11) 2661-7146 — Fax. (11) 2661-8239

E-mail: aafriedmann@gmail.com

Fonte de fomento: nenhuma declarada — Conflito de interesse: nenhum declarado

Entrada: 9 de maio de 2016 — Última modificação: 19 de maio de 2016 — Aceite: 24 de maio de 2016

fração de ejeção (método Simpson) de 0,32 (valor normal > 0,65) e insuficiência mitral moderada. Após os resultados dos exames complementares a paciente foi encaminhada para o grupo especializado de insuficiência cardíaca para

otimização do tratamento medicamentoso e também avaliação para tratamento intervencionista (terapia de ressincronização cardíaca), com intuito de corrigir a acentuada disfunção ventricular esquerda agravada por BRE.

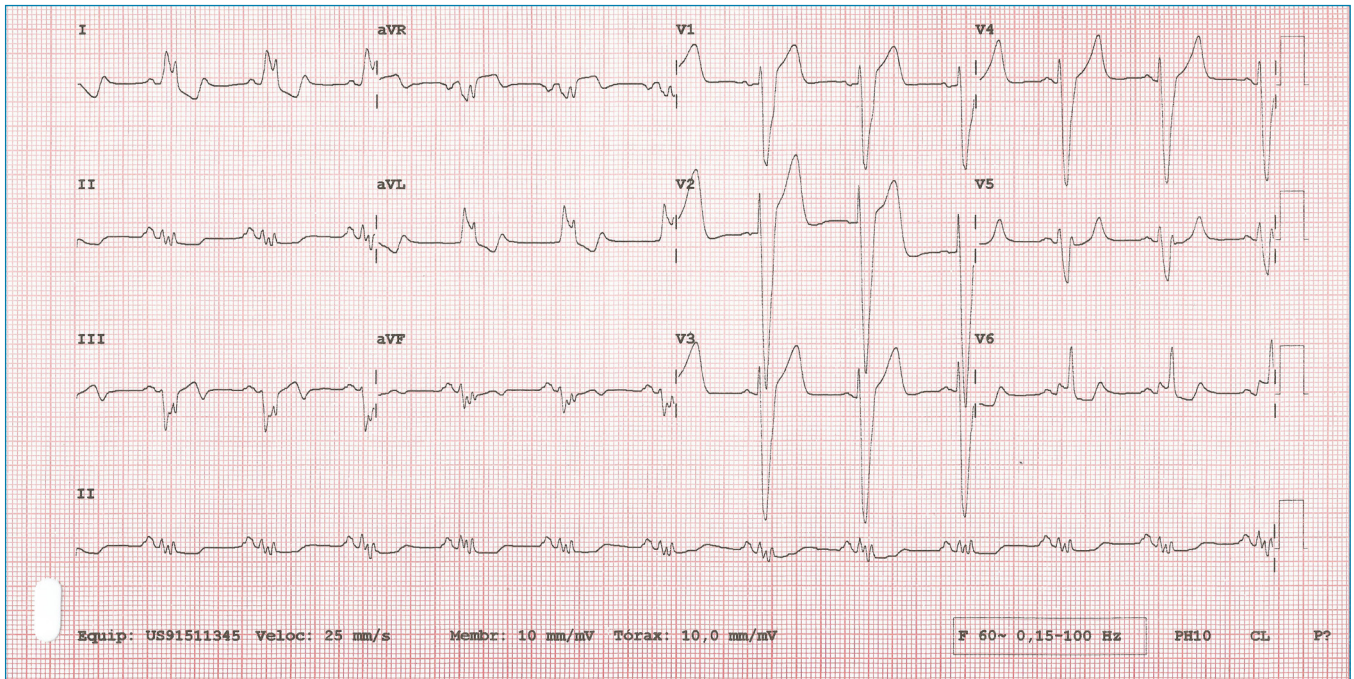


Figura 1. Bloqueio do ramo esquerdo. QRS alargado (165 ms) e orientado a -30° , ondas R puras e entalhadas em derivações esquerdas (D1, aVL e V6) e morfologia rS em V1. O alargamento acentuado do QRS e o aumento de amplitude em V2 (> 30 mm) e em V3 (> 25 mm) sugerem sobrecarga ventricular esquerda associada.

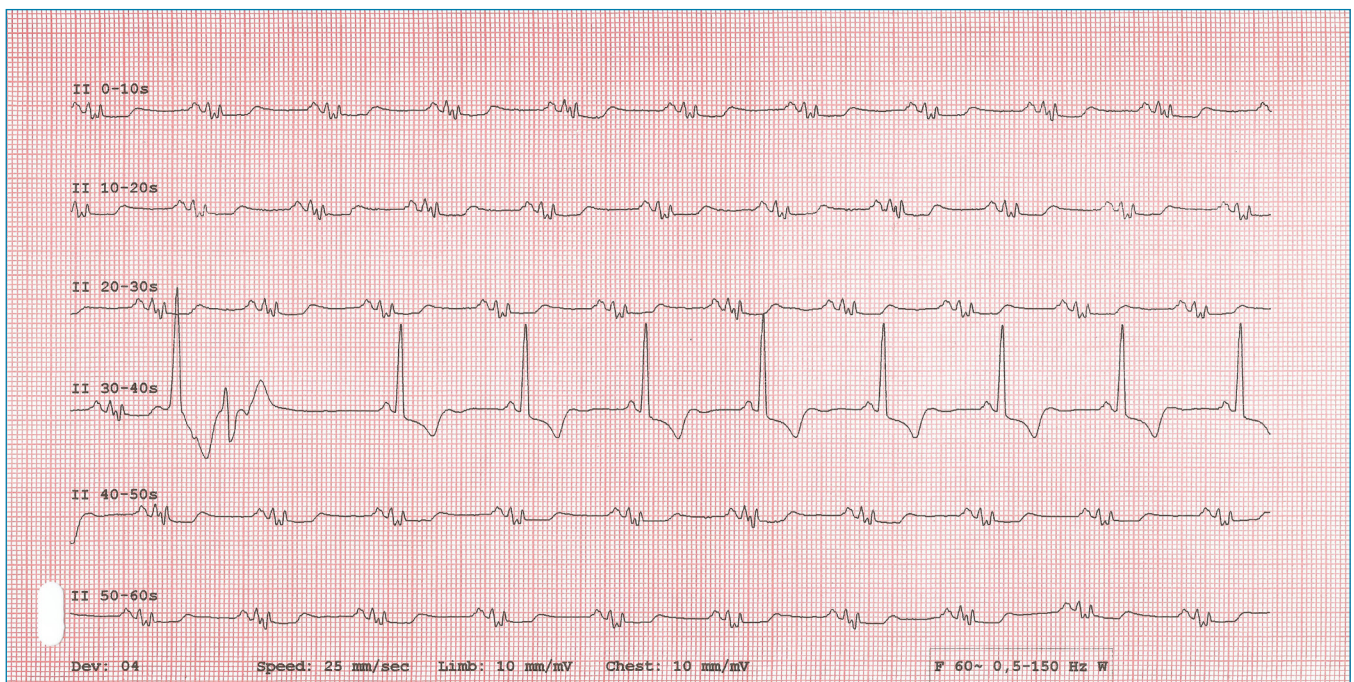


Figura 2. Fenômeno de facilitação da condução. Ritmo de base sinusal com QRS alargado por bloqueio do ramo esquerdo. Na quarta linha, após um par de extrasístoles ventriculares, os complexos QRS seguintes exibem duração diminuída e mudança do eixo elétrico e da morfologia.

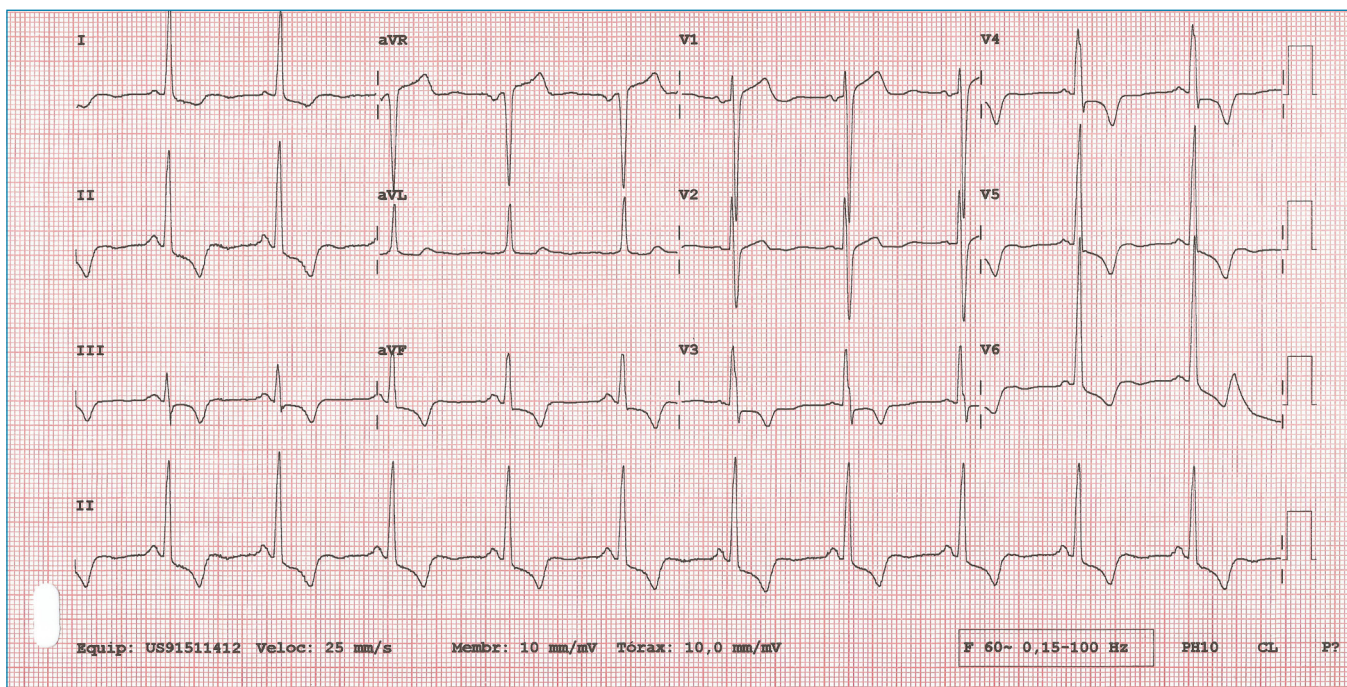


Figura 3. Hipertrofia ventricular esquerda. QRS com duração 96 ms e orientação -35° . Índice de Sokolow-Lyon de 50 mm. Ondas T negativas (padrão "strain").

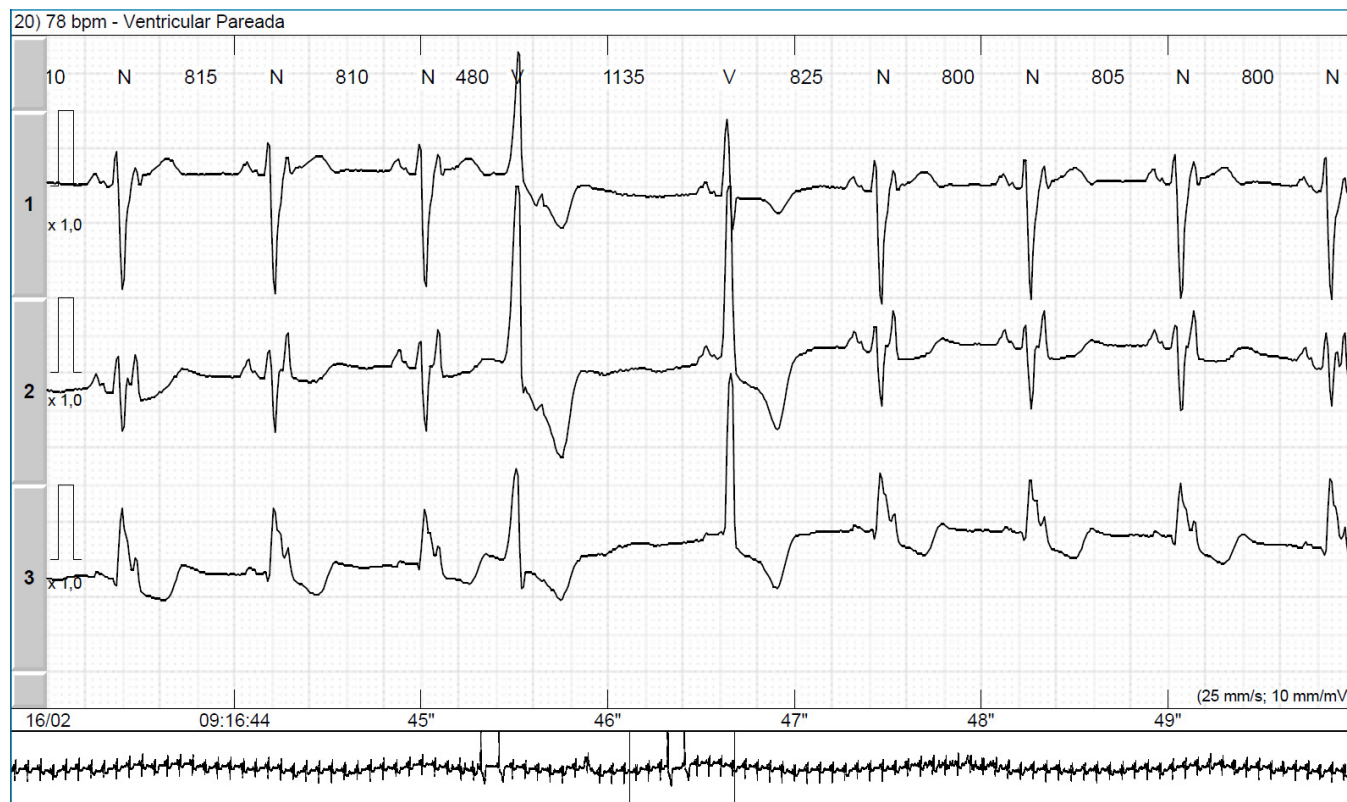


Figura 4. Trecho de Holter exibindo extrasístole ventricular e facilitação da condução do QRS seguinte à pausa pós-extrasistólica.

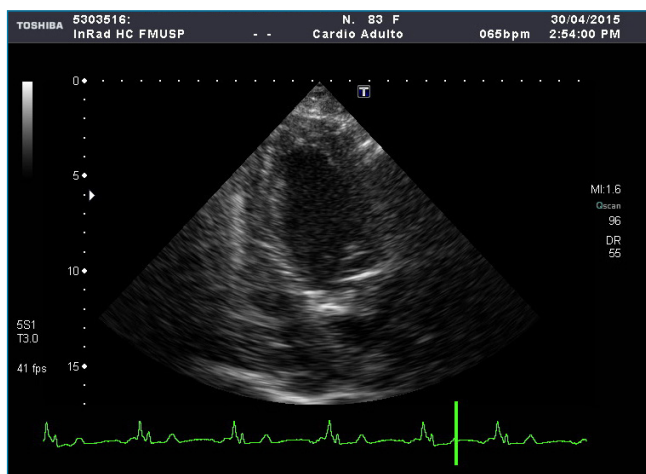


Figura 5. Ecocardiograma mostrando dilatação do ventrículo esquerdo.

DISCUSSÃO

A presença de BRE é um marcador de mau prognóstico² porque frequentemente ocorre em portadores de cardiopatia com disfunção contrátil do VE e também pode evoluir para bloqueio atrioventricular de grau avançado, bradiarritmia e morte súbita. O BRE por si só pode também dessincronizar a contratilidade dos dois ventrículos e contribuir para a insuficiência cardíaca.³ É interessante observar que em pacientes com insuficiência cardíaca e BRE a duração do QRS tem correlação inversa com a fração de ejeção. Nesses casos, a terapia de ressincronização cardíaca com marcapasso biventricular contribui para a melhora de diversos parâmetros da função sistólica.⁴

A sobrevida de cardiopatas com BRE é menor do que em outros sem este distúrbio de condução. Em portadores de doença arterial coronária, a ocorrência de BRE se correlaciona com maior extensão da doença, disfunção ventricular

mais acentuada e maior mortalidade.⁵ O BRE também dificulta o diagnóstico eletrocardiográfico de infarto do miocárdio⁶ e interfere na interpretação dos testes de esforço.

No caso relatado, a paciente, portadora de miocardiopatia hipertensiva, apresenta BRE bem caracterizado com acentuado alargamento do complexo QRS. O fenômeno de facilitação de condução após pausas pós-extrassistólicas indica que o distúrbio de condução ainda é intermitente. Neste caso é possível comparar os traçados com presença e ausência do transtorno de condução. Verifica-se assim hipertrofia ventricular esquerda importante, evoluindo para BRE. Presume-se que o BRE representa um agravamento da cardiopatia, possivelmente relacionado à dilatação do VE com diástase das fibras do sistema de condução.

A análise isolada do ECG com BRE persistente (**Figura 1**) também permite suspeitar de sobrecarga ventricular esquerda (SVE) associada. Na presença de bloqueio de ramo, os critérios para o diagnóstico de sobrecargas ventriculares são diferentes.⁷ No traçado com BRE, o QRS muito alargado (duração > 150 ms) e as amplitudes das ondas S em V2 > 30 mm e em V3 > 25 mm sugerem diagnóstico concomitante de SVE.

A insuficiência cardíaca classificada como classe funcional III e o ecocardiograma exibindo redução acentuada da fração de ejeção são as evidências objetivas da disfunção ventricular neste caso.

CONCLUSÃO

Como o bloqueio do ramo esquerdo é um preditor de mortalidade e de cardiopatia estrutural com disfunção ventricular, o seu achado contribui para estratificação de risco na avaliação cardiológica.

A análise do eletrocardiograma com BRE permite também diagnosticar eventualmente hipertrofia ventricular esquerda associada.

REFERÊNCIAS

- van Hemel NM. Left is worse than right: the outcome of bundle branch block in middle-aged men. *Eur Heart J.* 2005;26(21):2222-3.
- McAnulty JH, Rahimtoola SH, Murphy E, et al. Natural history of "high-risk" bundle-branch block: final report of a prospective study. *N Engl J Med.* 1982;307(3):137-43.
- Bramlet DA, Morris KG, Coleman RE, Albert D, Cobb FR. Effect of rate-dependent left bundle branch block on global and regional left ventricular function. *Circulation.* 1983;67(5):1059-65.
- Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas. Departamento de Estimulação Cardíaca Artificial.. Diretrizes Brasileiras de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis (DCEI). *Arq Bras Cardiol.* 2007;89(6):210-38.
- 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. *Eur Heart J.* 2005;26(21):2300-6.
- Friedmann AA, Grindler J, Oliveira CAR, Fonseca AJ. Infarto agudo com bloqueio do ramo esquerdo [Infarction with left bundle branch block]. *Diagn Tratamento.* 2012;17(3):128-9.
- Pastore CA, Pinho JA, Pinho C, et al. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos. *Arq Bras Cardiol.* 2016;106(4 Supl. 1):1-23.