



BLOQUEIO DO RAMO ESQUERDO ESFORÇO-INDUZIDO E SUAS IMPLICAÇÕES

Rev DERC. 2015;21(1):16-19

Dr. Leandro Steinhorst Goelzer^{1,2} - MS

Dra. Selma Guimarães Ferreira Medeiros²

Dra. Marcela Estival de Araujo Souza (R2)²

Dr. Eduardo Conceição Reigota³

Dra. Claudia Cazzolato (R2)³

CASO 1:

Homem, 52 anos, eutrófico, ativo. Antecedente de ablação por radiofrequência em 2007 devido à Síndrome de Wolff-Parkinson White. Sem fatores de risco pessoais e familiares para doença arterial coronariana (DAC). Sem uso de medicamentos. Submetido a Teste de Exercício (TE) em 20/02/2013, sob protocolo de Ellestad.

Eletrocardiograma de repouso (ECG): ritmo sinusal. Onda R sem progressão de V1 a V3 (Figura 1). O TE foi interrompido aos 10 minutos (5,0 mph 10,0 %) por cansaço respiratório, após atingir 89% da frequência cardíaca máxima preconizada para a idade (Figura 1). Presença de

bloqueio do ramo esquerdo após os 7 min 47s do esforço, com a frequência cardíaca 142 bpm, persistindo até 1 min 46s da fase de recuperação, sem alterações do segmento ST a posteriori (Figura 2).

Parâmetros hemodinâmicos: variação da pressão arterial sistólica de 40 mmHg. Duplo Produto máximo de 24.000 bpm.mmHg. Potência aeróbica máxima de 11,93 METs, classificada com boa pela AHA. Redução fisiológica da FC no primeiro minuto da recuperação: 35 bpm. Ausência de arritmias durante o exame. O médico assistente optou por acompanhamento clínico do paciente.

CASO 2:

Homem, 39 anos, sobrepeso (29,7 kg/m²), sedentário, tabagista desde os 16 anos de idade, com carga tabágica de 23 maços/ano, estressado. Portador de hipertensão arterial, em uso irregular de Atenolol 50 mg e Escitalopram 20 mg ao dia. Sem antecedentes familiares para doença coronariana. Referiu dor torácica típica dois dias antes da admissão hospitalar. Submetido a TE em 17 de junho de 2014 sob protocolo de Bruce.

ECG de repouso: ritmo sinusal. Onda T *plus/minus* de V3 a V5 (Figura 3). Teste interrompido aos 5 min 36s do esforço por dor retroesternal, tipo peso, sem irradiação, limitante, acompanhada de sudorese profusa e palidez cutânea, com 72% da frequência cardíaca máxima preconizada para a idade. Presença de bloqueio do ramo esquerdo após o quinto minuto do exercício (Figura 3), persistindo até o primeiro minuto da recuperação, com supradesnívelamento de ST em aVL de 1 mm, medido na junção J /ST, do 2º ao 3º minuto e com infradesnívelamento do segmento ST de 1 mm na parede inferior, padrão horizontal, do 2º ao 4º minuto da recuperação (Figuras 4 e 5).

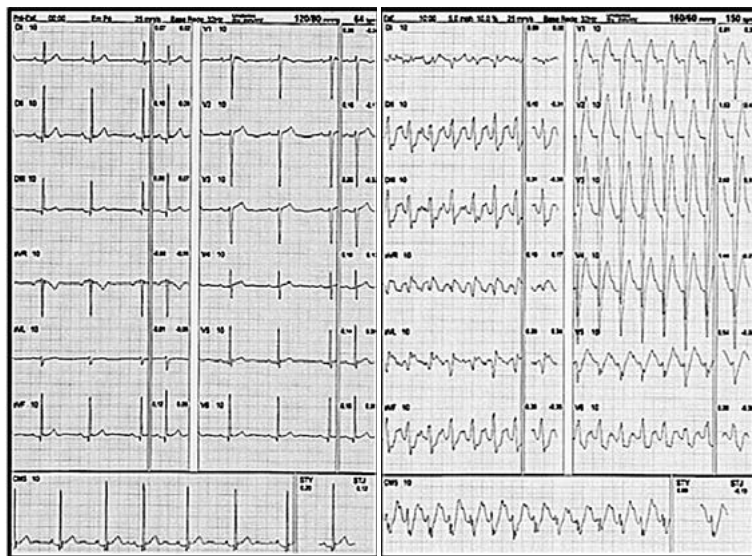


Figura1: Eletrocardiograma de repouso (à esquerda) e do pico do esforço (à direita), em treze derivações.

> 1. NEOCOR Diagnóstico Cardiovascular

> 2. HUMAP / EBSERH

> 3. Hospital do Coração de Mato Grosso do Sul

lgoelzer@terra.com.br

Parâmetros hemodinâmicos:

variação da pressão arterial sistólica ao esforço de 70 mmHg. Duplo Produto máximo de 24.700 bpm.mmHg. Potência aeróbica máxima atingida de 5,36 METs, considerada baixa, segundo a AHA. Redução fisiológica da FC no primeiro minuto da recuperação: 14 bpm. Presença de extrassístoles

ventriculares isoladas e monomórficas frequentes após o quarto minuto do esforço, com episódios de taquicardia ventricular não sustentada, com 3 a 4 bpm, e bigeminismo ventricular frequente dos 7s até 1 min 50s da recuperação.

Submetido a cineangiocoronariografia no mesmo dia, foi evidenciada artéria coronária direita (CD) ocluída após sua origem. Circulação colateral grau III para CD. Evidência de lesão obstrutiva subtotal em artéria interventricular anterior (DA) comprometendo a origem do 1º ramo diagonal. Este ramo diagonal é de bom calibre e extensão e com irregularidades parietais. Ventrículo esquerdo hipertrófico, com volume e contratilidade preservadas (Figura 6). Indicada cirurgia de revascularização miocárdica, a qual foi realizada em 20 de junho de 2014, com anastomose da artéria torácica interna esquerda para DA e enxerto de ponte de safena para CD. Recebeu alta hospitalar seis dias após, em uso de Somalgin Cardio 100 mg, Rosuvastatina 20 mg e Nebivolol 5 mg ao dia.

Discussão

A prevalência estimada de bloqueio do ramo esquerdo (BRE) permanente na população em geral é de 1,5%, aumentando de 1% aos 50 anos para 17% aos 80 anos de idade¹. Em geral, o BRE permanente está associado à deterioração da função ventricular esquerda, dissincronia mecânica e insuficiência cardíaca². Em alguns pacientes, o BRE pode ser a primeira manifestação de doença cardíaca difusa e sua presença é associada a pior prognóstico em comparação àqueles com condução intraventricular normal e bloqueio do ramo direito (BRD) sem doenças cardíacas concomitantes³.

Por sua vez, o bloqueio de ramo esquerdo esforço-induzido (BRE E-I) é um achado raro e ocorre em 0,4% a 0,5% dos pacientes durante TE^{4,5}, sendo mais prevalente que o BRD E-I (0,04% a 0,29%)^{6,7}, ambos sendo duas

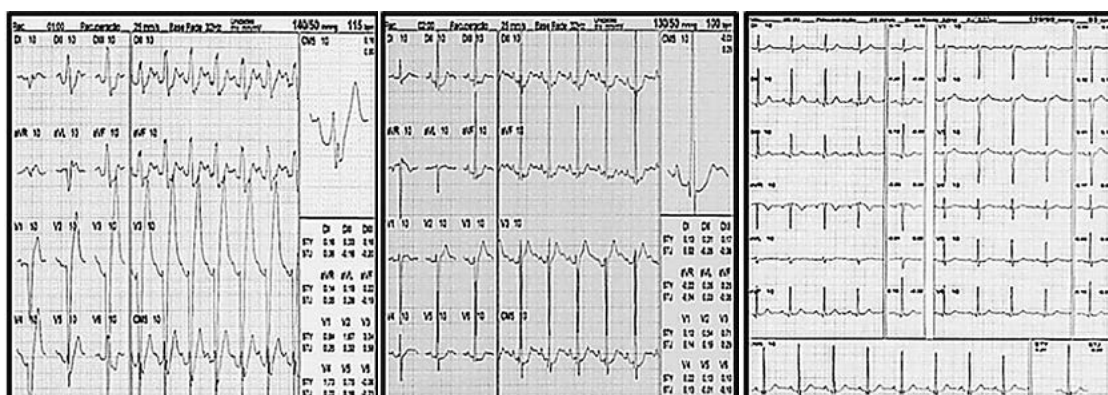


Figura 2: Sequência do eletrocardiograma no primeiro, segundo e sexto minutos da recuperação, em quatro (à esquerda e no centro) e em treze derivações (à direita).

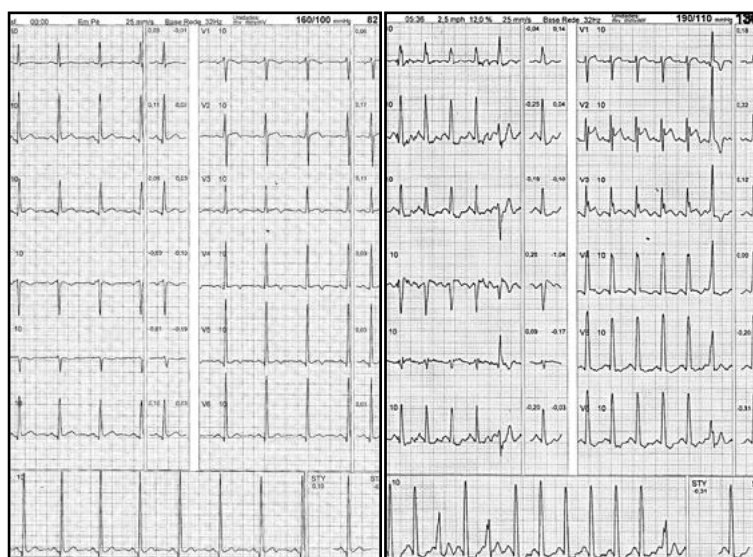


Figura 3: Eletrocardiograma de repouso (à esquerda) e no pico do esforço (à direita), em treze derivações.

a três vezes mais comuns entre homens do que em mulheres^{4,8,9}. Vieweg et al relataram pela primeira vez um caso de BRE E-I¹⁰.

De modo interessante, Giordano, Crosio e Calzolari mencionaram um caso de uma adolescente de 11 anos de idade, aparentemente saudável, encaminhada ao Instituto por causa de BRE E-I detectado durante teste do degrau de Master para obter a liberação para esporte competitivo. Os testes subsequentes foram negativos. Suspeitou-se, porém, que o BRE foi o sinal inicial de cardiomiopatia. De acordo com estes autores, o seguimento periódico faz-se necessário para traçar a possível progressão da doença¹¹.

Verificou-se BRE E-I em associação com doença do coração estrutural subjacente¹², fluxo coronariano lento¹³, espasmo coronariano¹⁴ e também em indivíduos sem cardiopatia¹⁵. Vários trabalhos foram publicados sobre este tema, com pequenas amostras de indivíduos, direcionando para uma

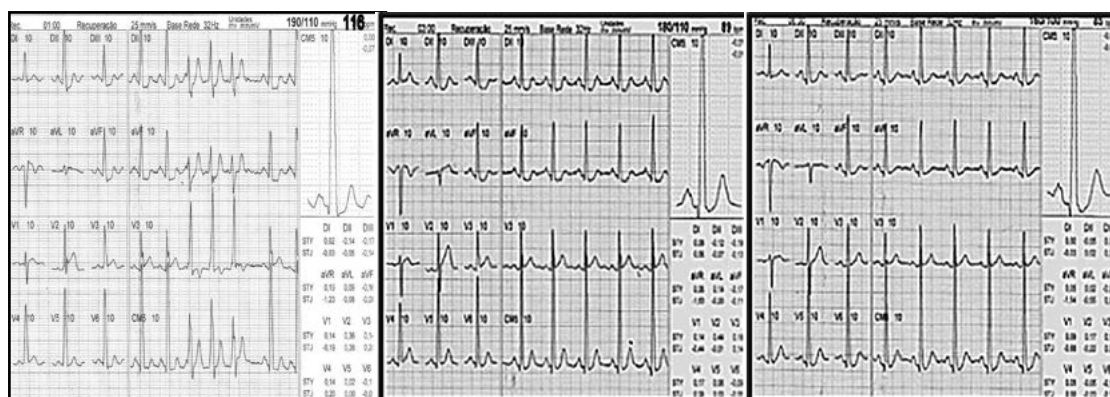


Figura 4: Sequência do eletrocardiograma no primeiro, terceiro e sexto minutos da recuperação, em quatro derivações.

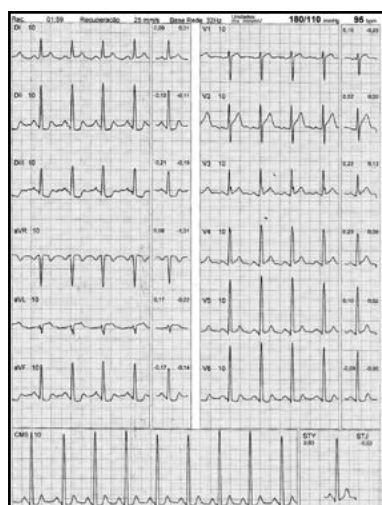


Figura 5: Ver texto.

associação entre esse achado e DAC ou disfunção ventricular^{5,9,16,19}. Em 2011, Tanaka et al demonstraram um caso de BRE E-I durante TE (FC de 100 bpm) associado com dissincronia ventricular mecânica significativa do ventrículo esquerdo, confirmado pela técnica de rastreamento de pontos (speckle tracking) através da ecocardiografia bidimensional, que foi resolvida após a intervenção farmacológica com β -bloqueador e antagonista da angiotensina II²⁰.

Outros pesquisadores sugeriram que em pacientes sem evidência de doença cardíaca, o BCRE-EI poderia ser causado por um defeito primário do sistema de condução,

com um bom prognóstico^{15,21,22,23}. A caracterização da dor precordial, quanto a sua natureza, em típica ou atípica, é de fundamental importância, e tem sido discutida por Vasey et al desde 1985, uma vez que foi identificada DAC em BRE E-I quando angina típica estava presente, estando ausente a DAC nos casos de precordialgia atípica. Eles revisaram 2.584 registros consecutivos de pacientes submetidos a TE e a coronariografia para determinar a relação entre BRE E-I e a presença de DAC. BRE E-I foi identificado em 28 pacientes (1,1%), que foram categorizados de acordo com o diagnóstico: angina pectoris clássica, dor torácica atípica, arritmia cardíaca sintomática e assintomática. DAC esteve presente em 7 de 10 pacientes que apresentaram angina pectoris clássica, mas 12 de 13 pacientes com dor torácica atípica tinham artérias coronárias normais. Todos os 10 pacientes nos quais BRE E-I ocorreu a uma FC igual ou superior a 125 bpm eram livres de DAC, enquanto que 9 de 18 pacientes nos quais BRE E-I apareceu em uma FC inferior 125 bpm tiveram DAC¹⁷.

Para corroborar com o descrito anteriormente, Said et al relataram dois casos de angina pectoris associados a BRE E-I durante TE. O primeiro paciente com angina típica apresentava DAC grave necessitando de intervenção percutânea com implante de stents farmacológicos. O segundo paciente tinha angina atípica e não mostrou ao estudo

hemodinâmico DAC obstrutiva. O BRE E-I ocorreu em FC distintas, sendo que no primeiro paciente se manifestou com FC de 80 bpm e no segundo com FC de 140 bpm, durando até o final da fase de recuperação, no primeiro paciente desaparecendo com FC de 83 bpm e no segundo paciente com FC de 96 bpm²⁴.

Na Cleveland Clinic, Grady et al. reportaram uma série de 70 pacientes com BRE E-I, elaborada a partir de 17.277 TE consecutivos de casos-controles. Os pacientes do grupo controle foram pareados de acordo com as variáveis sexo, HAS, diabetes, tabagismo, uso de betabloqueador e história de DAC. Nem todos os pacientes neste grupo foram submetidos à angiografia coronariana, mas os resultados foram acompanhados por uma média de 3,8 anos. Utilizou-se um desfecho composto de mortalidade por todas as causas, revascularização (percutânea ou cirúrgica), infarto do miocárdio não fatal, taquicardia ventricular sintomática ou sustentada documentada e necessidade de implante de marcapasso ou desfibrilador cardíaco interno. Eles mostraram que o BRE E-I é preditor independente para maior morbi-mortalidade cardiovascular (29%) e de eventos cardíacos maiores (19%) em comparação com o grupo controle, 25% e 10%, respectivamente. A taxa total de eventos foi de 76% para o grupo BRE E-I versus 24% para o grupo controle⁴.

As III Diretrizes sobre teste ergométrico²⁵ destacam o elegante estudo realizado por Stein e colaboradores sobre a prevalência e o significado prognóstico do BRE E-I. Foram avaliados 9.623 homens americanos veteranos de guerra submetidos a TE entre 1987 e 2007. Os desfechos foram comparados entre aqueles com TE normal (NL), os com BRE E-I e os que apresentaram depressão do segmento ST (Dep ST) anormal. A mortalidade e a causa das mortes foram identificadas de forma cega para os resultados do TE. Nesta coorte prospectiva, 6.922 indivíduos TE se apresentaram NL (57,2 \pm 11,4 anos), 1.739 apresentaram Dep ST anormal (62,7 \pm 9,8 anos) e 38 casos de BRE E-I foram identificados (65,2 \pm 11,9 anos). A prevalência do

BRE E-I foi 0,38%. Após 8,8 anos, o mais longo seguimento disponível até agora, ocorreram 1.699 mortes por todas as causas e 610 mortes cardiovasculares. DAC e insuficiência cardíaca foram mais prevalentes nos pacientes com BRE E-I. Pacientes com BRE E-I tiveram razão de risco de 2,37 ($p = 0,002$) para mortalidade por todas as causas, mas a mesma não foi significativa quando ajustada para idade ou quando a mortalidade cardiovascular foi o desfecho avaliado. Porém, tal fato pode ser explicado pela maior faixa etária e maior número de doenças cardiovasculares associadas. Os achados desse estudo, em conjunto com literatura anterior, demonstram que este grupo de indivíduos deveria ser melhor investigado em relação à presença de DAC e disfunção ventricular de forma semelhante aos pacientes com infradesnívelamento do segmento ST esforço-induzido, não por aumento do risco cardiovascular, mas por representar marcador de anormalidade e pior prognóstico. Até agora, esse é o primeiro estudo a comparar a mortalidade em pacientes com depressão anormal do segmento ST-EI e aqueles com BRE-EI⁵.

Em 2014, Anderson et al descreveram um caso de BRE E-I iniciada na FC de 112 bpm em uma mulher de 42 anos com história de dor torácica aos esforços, acompanhada de palpitações e dispnéia. As coronárias eram normais. Após três meses de treinamento físico regular (exercício aeróbico submáximo) com sessões de 30 minutos por dia, durante cinco dias por semana, os sintomas da paciente melhoraram e BRE E-I e a dor torácica desapareceram a uma FC consideravelmente mais elevada de 150 bpm. Apesar deste método ter sido usado anteriormente²⁶, o relato em questão teve

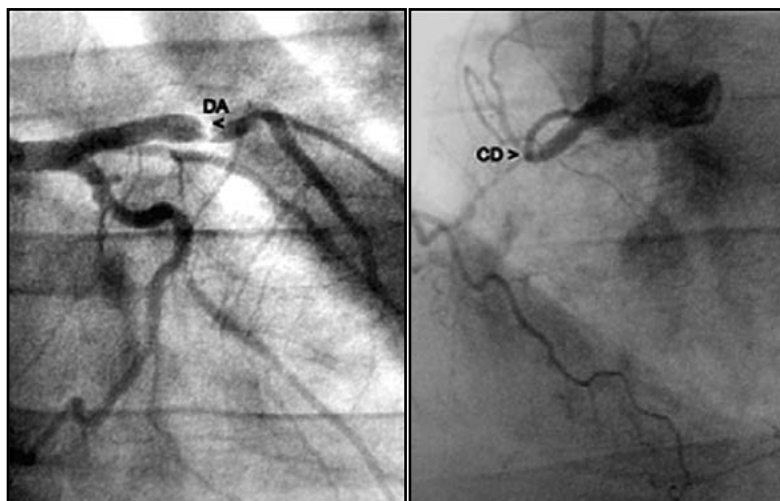


Figura 6: Estudo angiográfico coronariano.

um acompanhamento mais longo, e demonstra que o tratamento não é durável com a descontinuidade do exercício. A reabilitação cardíaca mostrou-se eficaz para diminuir sintomas²⁷.

Por fim, a presença de BRE E-I é empolgante e, ao mesmo tempo, emblemática, com várias possibilidades, na dependência do contexto clínico de cada paciente. Na primeira situação, apenas acompanhamento clínico. No segundo caso, indivíduo com angina típica e com fatores de risco cardiovasculares associados, com DAC obstrutiva severa. Mais uma vez, o TE mostra-se, indiscutivelmente, oportuno.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Eriksson P, Hansson PO, Eriksson H, Dellborg M. Bundle-branch block in a general male population: the study of men born 1913. *Circulation*. 1998;98:2494-2500.
- Zannad F, Huvelle E, Dickstein K, van Veldhuisen DJ, Stellbrink C, Kober L, et al. Left bundle branch block as a risk factor for progression to heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2007;9:7-14.
- Breithardt G, Breithardt OA. Left bundle branch block, an old-new entity. *J Cardiovasc Transl Res*. 2012;5:107-116.
- Grady TA, Chiu AC, Snader CE, Marwick TH, Thomas JD, Pashkow FJ, et al. Prognostic significance of exercise-induced left bundle-branch block. *JAMA*. 1998;279:153-156.
- Stein R, Ho M, Oliveira CM, Ribeiro JP, Lata K, Abella J, et al. Exercise-induced left bundle branch block: prevalence and prognosis. *Arq Bras Cardiol*. 2011;97:26-32.
- Bounhoure JP, Donzeau JP, Doazan JP, Queyreau JM, Galinier M, Estrabaud M, et al. Complete bundle branch block during exercise test: clinical coronary angiographic data. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1991;84(2):167-71.
- Stein R, Nguyen P, Abella J, Olson H, Myer J, Froelicher V. Prevalence and prognostic significance of exercise-induced right bundle branch block. *Am J Cardiol*. 2010;105(5):677-80.
- Bussink BE, Holst AG, Jespersen L, Deckers JW, Jensen GB, Prescott E. Right bundle branch block: prevalence, risk factors, and outcome in the general population: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur Heart J*. 2013;34:138-146.
- Williams MA, Esterbrooks DJ, Nair CK, Sailors MM, Sketch MH. Clinical significance of exercise-induced bundle branch block. *Am J Cardiol*. 1988 Feb 1;61(4):346-8.
- Vieweg W, Stanton K, Alpert J, Hagan A. Rate dependent left bundle branch block with angina pectoris and normal coronary arteriograms. *Chest*. 1976;69(1):123-4.
- Giordano U, Crosio G, Calzolari A. Exercise-induced left bundle branch block in a young female athlete. *Cardiol Young*. 2003 Aug;13(4):367-9.
- Ferrer MI. Interesting electrocardiogram: the appearance of left bundle branch block during treadmill testing--revisited. *J Insur Med*. 2005;37:63-65.
- Ozcan F, Maden O, Ozlu MF, Ozeke O, Balbay Y. Exercise induced left bundle branch block in a patient with slow coronary flow. *Abant Medical Journal*. 2012;1:156-158.
- Candell Riera J, Méndez M, Gomez-Pajuelo C. Exercise-induced left bundle branch block: resolution after calcium antagonist therapy. *Int J Cardiol*. 1986;13:243-246.
- García Pascual J, Oller Martínez G, Vega J, Gordillo E, Ferreira I, Peña C et al. Exercise-induced left bundle-branch block in patients with coronary artery disease versus patients with normal coronary arteries. *Rev Esp Cardiol*. 2002 May;55(5):474-80.
- Wayne V, Bishop R, Cook L, Spodick D. Exercise-induced bundle branch block. *Am J Cardiol*. 1983;52(3):283-6.
- Vasey C, O'Donnell J, Morris S, McHenry P. Exercise-Induced Left Bundle Branch Block and Its Relation to Coronary Artery Disease. *Am J Cardiol*. 1985;56:892-895.
- Virtanen K, Heikkilä J, Kala R, Siltanen P. Chest pain and rate-dependent left bundle branch block in patients with normal coronary arteriograms. *Chest*. 1982;81(3):326-31.
- Puleo P, Verani MS, Wyndham CR, Hixson J, Raizner AE. Exercise-induced left bundle branch block: resolution after coronary angioplasty. *Am Heart J*. 1984;108(5):1373-4.
- Tanaka H, Hiraiishi M, Miyoshi T, Tsuji T, Kaneko A, Ryo K et al. Exercise-induced left bundle branch block and subsequent mechanical left ventricular dyssynchrony resolved with pharmacological therapy. *Cardiovasc Ultrasound*. 2011;9(1):4.
- Moran JF, Scurlock B, Henkin R, Scanlon PJ. The clinical significance of exercise-induced bundle branch block. *J Electrocardiol*. 1992 Jul;25(3):229-35.
- Hertzeanu H, Aron L, Shiner RJ, Kellermann J. Exercise dependent complete left bundle branch block. *Eur Heart J*. 1992;13(11):1447-51.
- Candell Riera J, Oller Martínez G, Vega J, Gordillo E, Ferreira I, Peña C et al. Exercise-induced left bundle-branch block in patients with coronary artery disease versus patients with normal coronary arteries. *Rev Esp Cardiol*. 2002 May;55(5):474-80.
- Said SA, Bultje-Peters M, Nijhuis RL. Exercise-induced left bundle branch block: an infrequent phenomenon: Report of two cases. *World J Cardiol*. Sep 26, 2013; 5(9): 359-363.
- Meneghelo RS, Araújo CGS, Stein R, Mastrocola LE, Albuquerque PF, Serra SM et al. / Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes sobre teste ergométrico. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(supl.1):1-26.
- Heinsimer JA, Skelton TN, Calif RM. Rate-related left bundle branch block with chest pain and normal coronary arteriograms treated by exercise training. *Am J Med Sci*. 1986;292(5):317-319.
- Anderson NS, Ramirez A, Slim A, Malik J. Exercise Induced Left Bundle Branch Block Treated with Cardiac Rehabilitation: A Case Report and a Review of the Literature. *Case Rep Vasc Med*. 2014; 1-4.