

Estudo da Etiologia do Bloqueio do Ramo Esquerdo em Porto Alegre

Nelson Rudi Koehler, Luiz Carlos Bodanese, Lórgio Acevedo, Mendel Rabin, Ricardo Stein
Porto Alegre, RS

bios da condução, cardiopatias

Objetivo - Estudar a doença cardíaca subjacente ao bloqueio de ramo esquerdo (BRE) na Grande Porto Alegre e avaliar se o desvio do eixo de QRS ao plano frontal para cima e para a esquerda está associado a determinada etiologia do BRE.

Métodos - Foram estudados 264 casos de BRE com diagnóstico cardiológico determinado através de informação do médico assistente ou de entrevista com o próprio paciente. Casos com eixo SÂS de -30° no plano frontal receberam também o diagnóstico de hemibloqueio anterior esquerdo (HBAE). Utilizou-se o teste do qui-quadrado para o estudo de associação.

Resultados - Hipertensão arterial sistêmica (50,7%), cardiopatia isquêmica (30,7%), valvopatias (8,7%), miocardiopatias (7,5%), doença degenerativa do sistema de condução (1,6%) e cardiopatias diversas (1,2%) foram as causas. Presença de HBAE não permitiu prever o tipo de cardiopatia.

Conclusão - As causas de BRE na área de Porto Alegre são semelhantes às observadas na literatura internacional. O desvio do eixo do QRS para a esquerda não mostrou associação estatisticamente significativa com o tipo de cardiopatia subjacente.

Palavras-chave: bloqueio do ramo esquerdo, distúrbios da condução, cardiopatias

Etiologic Evaluation of Left Bundle Branch Block in

Porto Alegre (Brazil)

Purpose - To determine the type of cardiac disease causing left bundle branch block (LBBB) in Porto Alegre, Brazil, and to assess the role of associated left axis deviation (-30° or more in the frontal plane) in order to identify a specific etiology of LBBB.

Methods - Through reports from the assistant physicians or through examination of the patients, the underlying heart disease in 264 cases of LBBB was assessed. The chi-square test was used to determine a possible association between left anterior hemiblock LBBB and one or more specific type of underlying heart disease.

Results - Systemic arterial hypertension (30.7%), ischemic heart disease (30.3%), valvar heart disease (8.7%), cardiomyopathies (7.5%), idiopathic degenerative disease of the conduction system (1.6%) and miscellaneous heart diseases (1.2%) were the underlying heart diseases. The presence of LBBB did not indicate any specific type of cardiac disease.

Conclusion - The causes of LBBB in Porto Alegre are the same as reported in the international medical literature. Upward and leftward deviation (-30°) of QRS axis in the frontal plane did not show statistical significant association with any type of underlying

Arq Bras Cardiol, volume 65 (nº 2), 139-142, 1995

cardiac disease.

Key-words: left bundle branch block, conduction disturbances heart diseases

O bloqueio do ramo esquerdo (BRE) tem sido descrito como associado frequentemente a doença

aterosclerótica das coronárias e a hipertensão arterial sistêmica (HAS). Doenças valvares aórticas ou mitrais e cardiomiopatias também foram entidades relacionadas ao BRE e, em menor frequência, à fibrose do sistema de condução e distúrbios eletrolíticos¹. Embora o BRE também possa ser encontrado em indivíduos com coração normal, alterações de função têm sido encontradas nesses casos¹⁻⁴. No BRE, assim como no bloqueio do ramo direito (BRD), a doença cardíaca básica é que determina o prognóstico do paciente e não a anormalidade de condução, por si só. Se o cateterismo cardíaco e a arteriografia coronária provam que não há cardiopatia estrutural, a morbi-mortalidade parece ser baixa por longos anos após o diagnóstico^{5,6}.

O ramo esquerdo do feixe de His é uma estrutura de pequeno tamanho e se divide quase que imediatamente após a sua origem no lado esquerdo do septo interventricular (SIV). As fibras do ramo esquerdo têm sido descritas anatômica e funcionalmente como se divididas em dois fascículos: o ântero-superior que contém as fibras de Purkinje que conduzem estímulos às células miocárdicas do septo anterior, do ápice e da parede anterior do ventrículo esquerdo (VE) e o pósterio-inferior que dá origem a fibras de Purkinje que ativam os miócitos da parede diafragmática e das porções pósterio-basais do septo interventricular e da parede livre do VE. Estes dois fascículos não são estruturas completamente definidas anatomicamente e suas fibras parecem se anastomosar profundamente nos ventrículos⁷. Segundo alguns autores, o septo recebe ativação de um 3º fascículo, denominado septal ou ântero-medial^{7,8}.

O hemibloqueio anterior esquerdo (HBAE) é um diagnóstico de disfunção fisiológica: na maioria dos casos não existe confirmação anatômica, à necropsia. As causas de HBAE em doenças outras que a aterosclerose coronária permanecem pouco claras. O processo de hipertrofia ou de dilatação do VE podem afetar o sistema de condução. O bloqueio fascicular pósterio-inferior esquerdo (HBPE), como achado isolado, é bastante incomum, sendo diagnóstico de exclusão. O respectivo fascículo é composto por fibras grossas, que raramente são bloqueadas, a menos que outras partes do sistema também estejam afetadas. Quando ocorre um HBPE, este costuma estar associado a um HBAE, causando BRE, ou associado a BRD. Seu diagnóstico não é possível se houver hipertrofia ventricular direita ou biótipo longilíneo. O HBPE é relativamente freqüente em associação com infarto de parede inferior, e neste contexto é chamado de "bloqueio peri-infarto diafragmático"¹¹.

No bloqueio bifascicular existe a combinação do bloqueio de dois dos três fascículos: BRD+HBAE, BRD+HBPE, implicando que todos os estímulos, conduzidos para os ventrículos abaixo do feixe de His, são transportados pelo fascículo remanescente. Nestes casos, o risco de evolução para bloqueio atrioventricular completo se torna maior.

Consulta analisada junto à literatura médica latino-americana (LILACS) não acusou presença de pesquisa acerca da etiologia deste distúrbio da condução no Rio Grande do Sul, embora nas literaturas norte-americana e europeia existam trabalhos a respeito. Com o interesse em estudar a cardiopatia básica em casos de BRE com ou sem desvio do SÂQRS para cima e para a esquerda no plano frontal, os autores analisaram 264 casos de BRE da Grande Porto Alegre, identificando a doença (básica) cardíaca associada.

Métodos

Tabela I - Etiologia do bloqueio do ramo esquerdo em Porto Alegre. Relação com desvio do SAQRS

Causa	Nº	%	com HBAE	sem HBAE
Hipertensão arterial	134	(50,7)	56	78
Cardiopatia isquêmica	80	(30,3)	34	46
Valvopatias	23	(8,7)	8	15
Miocardopatias	20	(7,5)	8	12
Doença degenerativa do sistema de condução	4	(1,6)	3	1
Diversas cardiopatias	3	(1,20)	1	2
Total	264	(100)	154	110

HBAE - hemibloqueio anterior esquerdo

Através de entrevistas com o paciente, médico assistente ou por informe escrito do mesmo, foi estabelecido o diagnóstico da cardiopatia básica em 264 casos de BRE consecutivos. Todos foram divididos em 2 categorias: com ou sem desvio do SÂQRS 30º no plano frontal (considerados como portadores de HBAE, em caso afirmativo). O BRE foi diagnosticado na presença dos seguintes critérios: a) QRS com duração de 0,12s ou mais; b) depressão do segmento ST e inversão da onda T em V₆; c) complexo QRS em "torre" ou "M" na derivação V₆. O diagnóstico de doença degenerativa do sistema de condução foi de exclusão. Foram excluídos casos com insuficiência de dados. Foi usado o teste do qui-quadrado para analisar a presença ou não de associação estatisticamente significativa entre a presença de desvio do QRS 30º no plano frontal e o tipo de cardiopatia subjacente ao BRE.

Resultados

A análise dos 264 casos mostrou as seguintes etiologias para o BRE: HAS (50,7%), cardiopatia isquêmica (30,7%); valvopatias (8,7%), miocardopatias (7,5%), doença degenerativa do sistema de condução (1,6%) e cardiopatias diversas (1,2%). A estatística do teste do qui-quadrado (para analisar a associação entre HBAE presente e o tipo de cardiopatia) foi de 0,56%, o que indica que a associação não existe na amostra em questão (tab. I).

Discussão

Embora diferentes dos resultados de Haft e col¹, nossos achados concordam com os de outros autores^{2,10}. Assim, o estudo de Haft e col¹ selecionou, entre pacientes submetidos ao estudo hemodinâmico com coronariografia, aqueles que apresentassem BRE. Mesmo assim, a análise de sua amostra revelou 6 pacientes hipertensos e 6

coronariopatas no total de 24. Desse modo, a coronariopatia e a HAS estavam entre as etiologias mais frequentes, seguindo-se as valvopatias e miocardiopatias em todos os estudos. Segundo Lev e col¹¹, em estudo anatomopatológico de 8 pacientes, o BRE foi observado em casos de cardiopatia isquêmica, hipertensiva e reumatismal, havendo em todos alterações patológicas em sua junção com o feixe de His. Concluíram que a patogênese, nesses casos, seria provavelmente por lesão isquêmica e mecânica. Não encontraram diferença entre as lesões anatômicas, houvesse ou não desvio do eixo de QRS para a esquerda.

Doenças cardíacas congênitas, miocardiopatias não primárias (chagásica, alcoólica), fibrose idiopática do sistema de condução e mesmo pacientes com investigação cardiológica normal sob outros aspectos podem apresentar BRE. Além destas situações, observa-se BRE com o uso de cardioplegia (com sangue ou cristalóide)¹², ou taxol, citotóxico antineoplásico¹³.

A presença de desvio do eixo para cima e para esquerda no plano frontal em casos de BRE não mostrou, no presente estudo, associação por alguma etiologia específica entre as encontradas. Dhingra e col¹⁴ observaram que os casos com desvios do SÂQRS para esquerda em presença de BRE eram também portadores de doença mais difusa do sistema de condução nos átrios, nódulo AV e sistema His-Purkinje, bem como mostravam frequentemente disfunção miocárdica. Em nosso trabalho não foram avaliados estes aspectos. O desvio do SÂQRS para cima e para esquerda no plano frontal, segundo a literatura, é devido provavelmente à existência (prévia ou posterior) de HBAE, conforme Lichstein e col¹⁵, em análise de pacientes com BRE e ECG prévio com e sem hemibloqueio. É interessante observar que em uma série de 3 casos de BRE transitório, o traçado com condução intraventricular normal não evidenciava HBAE¹⁶. No estudo de Havelda e col, a presença de desvio do SÂQRS não foi associada com distribuição etária, massa do VE, anatomia coronária ou localização de infarto¹⁷. Apenas nos casos com infarto ínfero-pósterio-lateral ou apical, este desvio foi associado com zonas de necrose mais extensas.

O BRE desperta interesse especial sob vários aspectos, pois em sua presença torna-se mais difícil o diagnóstico de infartos antigos¹⁸ e de hipertrofia do VE (HVE)¹⁹. Ademais, ocorrem alterações mecânicas ao ecocardiograma (dinâmica septal) em presença de BRE e também uma taxa aumentada de falso-positivos para isquemia miocárdica em testes cintilográficos de esforço²⁰⁻²². Acrescentem-se a isto as peculiaridades do prognóstico que envolve pacientes que desenvolvem BRE com frequências cardíacas (FC) mais elevadas ou de pessoas com BRE que não apresentam qualquer outra evidência de cardiopatia. A HVE é muito frequente nos casos de BRE, porém para Peterson e Tikoff², o ECG é pouco confiável para sua detecção, usando-se critérios como R

>26mm em V₅ ou V₆, S em V₁ + Rem V₅ ou V₆ 36mm, Rem D₁ + Sem D_m 26mm. Posteriormente, Klein e col demonstraram que os melhores critérios eletrocardiográficos para diagnosticar HVE com BRE seriam: S em V₂ + R em V₆ >4,5mV (sensibilidade 86% e especificidade de 100%) e QRS com duração >160ms e aumento atrial esquerdo. Mais recentemente, Vandenberg e Rombhilt¹⁹ revisaram correlações patológicas e ecocardiográficas com BRE e constataram que os critérios do ECG para HVE em presença de BRE tendem a manter sua sensibilidade, com exceção das voltagens precordiais isoladas. Os critérios de derivações dos membros apresentam leve melhora da sensibilidade, sendo aconselhável combinar voltagem de membros e precordiais e/ou outros critérios não relacionados à voltagem. Na série de Noble e col²³, a HVE estava presente em 89% dos casos (diagnosticada pela ecocardiografia).

A presença de anormalidade atrial esquerda ou índice cardio-torácico >0,50 foram os melhores fatores preditivos para HVE. O efeito do BRE no desempenho do VE foi estudado em pacientes com bloqueio intermitente (dependente da FC) e com coração normal; foram medidos tempos de eventos do VE, pressões cavitárias e índices de contratilidade, em períodos de condução normal e durante ocorrência do BRE. Não foram encontradas alterações significativas nestes parâmetros²⁴. No entanto, a ecocardiografia demonstrou que, com BRE ocorre movimentação posterior dinâmica do SIV, dentro de 0,04s do aparecimento de QRS e precedendo a movimentação anterior da parede posterior do VE durante a ejeção ventricular³.

Em presença de BRE, anormalidades perfusionais em testes com tálcio-201 são frequentemente encontradas, mesmo sem doença obstrutiva do ramo descendente anterior da coronária esquerda²⁵. De fato, o BRE por si só pode reduzir a perfusão miocárdica e a captação de glicose no SIV devido ao “engrossamento” sistólico e ao aumento da pressão intramiocárdica septal. Entretanto, este fato não se relaciona necessariamente com isquemia septal²⁵. Na opinião de outros autores, porém, a cintilografia de esforço com tálcio-201 permanece recurso de valor para pesquisa de isquemia miocárdica septal. Na experiência de Jazmati e col²¹, os defeitos de captação do radiofármaco em 6 pacientes submetidos a coronariografia corresponderam a obstruções coronárias significativas em 5. O escore de anormalidades septais ao tálcio-201 (SPECT) de esforço, proposto por Civelek e col²², parece ser recurso útil para separar pacientes com BRE e doença coronária (artéria descendente anterior) dos que tem apenas BRE.

Em um grupo de pacientes com síndrome X ao teste ergométrico, alguns do subgrupo com duplo produto superior a 1.050mmHg x FC apresentaram evolução de BRE dependente da FC para BRE constante ou BRE com menores frequências²⁶. Nesses pacientes observou-se decréscimo significativo da fração de ejeção no acompanhamento de 608 meses, caracterizando assim, uma fase incipiente de miocardiopatia. No estudo de Frammingham⁶,

de uma coorte de 5.209 homens e mulheres brancos, em mais de 18 anos de seguimento, os casos de bloqueio de ramo não evidenciaram relação entre duração do QRS e incidência de angina de peito, infarto do miocárdio e morte por coronariopatia, e os indivíduos com BRE não evoluíram de modo diferente dos com bloqueio do ramo D. No entanto, em 55 casos que desenvolveram BRE após 10 anos de observação, 50% faleceram por doença cardiovascular. Apenas 11%, sobretudo casos de BRE que surgiram mais cedo na vida, permaneceram sem outras evidências de doença cardiovascular no período de observação²⁷.

Nos Estados Unidos da América, a prevalência do BRE na população¹⁰ geral foi de 1%⁴. Na cidade de Porto Alegre, análise de 5.892 pacientes mostrou BRE com ou sem desvio do SÂQRS em 0,9% dos casos, em amostra de hospital geral²⁸.

Finalmente, é importante assinalar que uma limitação deste trabalho é a ausência de critérios rígidos para diagnósticos fornecidos pelos médicos assistentes, bem como a ausência de investigação ecocardiográfica e/ou hemodinâmica sistemática dos casos para uma confirmação diagnóstica.

Agradecimentos

Ao Prof Gustavo Solla pela análise estatística e aos Drs

Referências

José Cláudio Lupi Kruse e Clóvis Ceratti pela colaboração.

- Haft JJ, Herman MV, Gorlin RG - Left bundle branch - etiology, hemodynamics and ventriculographic considerations. *Circulation* 1971; 43: 279-87.
- Peterson GV, Tikoff G - Left bundle branch block and left ventricular hypertrophy: ECG-pathologic correlations. *Chest* 1971; 59:174-7.
- Dillon JC, Chang S, Feigenbaum H - Echocardiographic manifestations of left bundle branch block. *Circulation* 1974; 49: 876-80.
- Scott R - Left bundle branch block - A clinical assessment. *Am Heart J* 1965; 70: 535-66.
- Kreger BE, Anderson KM, Levy D - QRS interval fails to predict coronary artery disease incidence. The Framingham Study. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1365-8.
- Cianfrocca C, Pelliccia F, Nigri A, Critelli G - Resting and ambulatory ECG predictors of mode of death in dilated cardiomyopathy. *J Electrocardiol* 1992; 25: 295-303.
- Carneiro E - O Eletrocardiograma. 2ª ed. Rio de Janeiro: Ateneu 1981; 18.
- Wagner GS - Marriot's Practical Electrocardiography. 9ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins 1994; 91.
- Moffa PJ, Moraes AP, Pastore CA - Curso de aperfeiçoamento. Bloqueios divisionais dos ramos direito e esquerdo. *Rev Bras Med* 1983; 40: 194-201.
- Klein RC, Vera Z, De Maria AN, Masson T - Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block. *Am Heart J* 1984; 108: 502-6.
- Lev M et al - The anatomic substrate of complete left bundle branch block. *Circulation* 1974; 50: 479-86.
- Gundry SR, Siqueira A, Coughlin TR, McLaughlin JS - Postoperative conduction disturbances: a comparison of blood and crystalloid cardioplegia. *Ann Thorac Surg* 1989; 47: 384-90.
- Rowinsky EK, McGuire WP, Guarnieri T, Fisherman JS, Christian MC, Donehower RC - Cardiac disturbances during first administration of taxol. *J Clin Oncol* 1991; 9:1704-12.
- Dhingra RC, Amat-y-Leon F et al - Significance of left axis deviation in patients with chronic left bundle branch block. *Am Heart J* 1978; 42: 550-1.
- Lichstein E, Mahapatra R, Gupta PK, Chadda KD - Significance of complete left bundle branch block with left axis deviation. *Am J Cardiol* 1979; 44: 23942.
- De Pasquale NP, Bruno MS - Left bundle branch block and abnormal left axis deviation without left anterior hemiblock. *Am J Cardiol* 1973; 32: 98-100.
- Havelda CJ, Sohi GS, Flowers NC, Horan GL - The pathologic correlates of the ECG: complete left bundle branch block. *Circulation* 1982; 65: 445-51.
- Ballantyne D - Complete left bundle branch block: is the diagnosis of myocardial infarction possible? *Int J Cardiol* 1983; 2: 521-9.
- Vandenberg BF, Romhilt DW - Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of bundle branch block. *Am Heart J* 1991; 122: 818-22.
- Ono S, Nohara R, Kambara H, Okuda K, Kawai C - Regional myocardial perfusion and glucose metabolism in experimental left bundle branch block. *Circulation* 1992; 85:1125-31.
- Jazmati B, Sadamiantz A, Emans SP, Heller GV - Exercise thallium-201 imaging in complete left bundle branch block and the prevalence of septal perfusion defects. *Am J Cardiol* 1991; 67: 46-9.
- Civelek AC, Gozukara I, Durski K et al - Detection of left anterior descending coronary artery disease in patients with left bundle branch block. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1565-70.
- Noble LM, Humphrey SB, Monaghan GB - Left ventricular hypertrophy in left bundle branch block. *J Electrocardiol* 1984; 17: 157-60.
- Wong B, Rinkenber R, Dunn M, Goodyer A - Effect of intermittent left bundle branch block on left ventricular performance in the normal heart. *Am J Cardiol* 1977; 39: 459-63.
- Larcos G, Gibbons RJ, Brown ML - Diagnostic accuracy of exercise thallium-201 single photon emission computed tomography in patients with left bundle branch block. *Am J Cardiol* 1991; 68: 756-60.
- Romeo F, Rosano GMC, Martuscelli E, Lombardo L, Valente A - Long-term follow-up of patients initially diagnosed with syndrome X. *Am J Cardiol* 1993; 71: 669-73.
- Schneider JF et al - Newly acquired left bundle branch block: The Framingham Study. *Ann Int Med* 1979; 90: 303-10.
- Martins V - Estudo dos distúrbios de condução intraventricular em uma população hospitalar - avaliação dos critérios diagnósticos de hemibloqueio anterior esquerdo. In: Anais de III Apresentação Anual dos Médicos Residentes do Hospital São Lucas e Faculdade de Medicina da PUCRS. Porto Alegre 1994.