

A importância do bloqueio divisional ântero-superior esquerdo no entendimento da resposta à terapia de ressincronização cardíaca

Carlos Eduardo Duarte

C.A.R.E. – Centro Avançado de Ritmologia e Eletrofisiologia, São Paulo, SP, Brasil.

A terapia de ressincronização cardíaca (TRC) foi uma das intervenções mais estudadas nos últimos anos para o tratamento da insuficiência cardíaca sistólica. Desde os resultados iniciais, demonstrados no estudo *Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC)*¹, o grande interesse da comunidade científica reside no fato de ainda não compreendermos completamente seu mecanismo. Os estudos iniciais² arrolaram pacientes com QRS > 120 ms em classe funcional III-IV a despeito da medicação otimizada e já naquela época 70% dos pacientes apresentavam melhora da classe funcional ou dos parâmetros estruturais. Paralelamente, com a evolução da ecocardiografia, foi evidenciada maior prevalência de dissincronia mecânica em razão da maior largura do QRS; no entanto, em alguns casos essa correlação não existe, ou seja, há pacientes com QRS estreito que apresentam dissincronia e outros com QRS largo que não.

A busca por uma correlação eletromecânica ainda continua até os dias atuais e a eletrocardiografia (ECG) ainda permanece como a melhor ferramenta para a discriminação dos pacientes que melhor respondem à TRC.

Shah et al.³, em meta-análise publicada em 2015, concluíram que não houve benefício da TRC quando indicada para a população de pacientes com insuficiência cardíaca sistólica e intervalo QRS ≤ 130 ms.

As recentes diretrizes americana⁴ e europeia^{5,6} recomendam enfaticamente, com base em estudos consistentes, a TRC em pacientes com bloqueio de ramo esquerdo (BRE) e QRS > 150 ms e não recomendam em pacientes com QRS < 120 ms e < 130 ms. O QRS médio daquela meta-análise foi de 105 ms, com pacientes incluídos com no mínimo 95 ms e no máximo 121 ms (Figura 1).

O grande desafio está na TRC para os pacientes com QRS entre 120 ms e 150 ms, que trazem resultados conflitantes e recomendações encorajadoras quando presente o padrão de BRE e/ou a presença de dissincronia mecânica dos métodos de imagem⁷.

Temos buscado trabalhar com a ECG triaxial, para que possamos precisar a largura do QRS e identificar o exato momento em que há o atraso da condução. No meu entender,

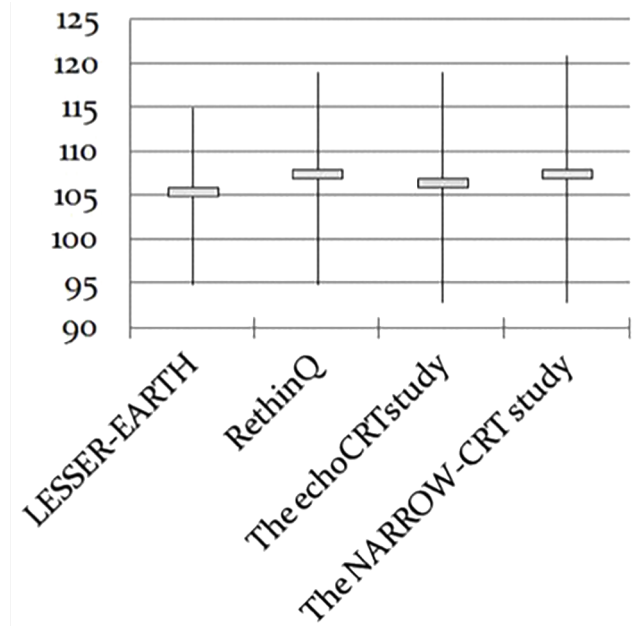


Figura 1: Largura do QRS nos principais estudos de terapia de ressincronização cardíaca em QRS estreito.

não devemos condenar os pacientes com QRS < 130 ms à não ressincronização, como é proposto no atual consenso europeu⁶, principalmente quando algumas questões ainda não foram compreendidas.

A primeira pergunta consiste no diagnóstico: O que é dissincronia cardíaca? Aqui precisamos compreender que a TRC foi utilizada inicialmente em pacientes com QRS largo (> 120 ms) e seu efeito imediato e mais pronunciado é o estreitamento do QRS. Logo, os entusiastas da ECG admitiram que a dissincronia se refere à largura do QRS. O fato de haver atraso mecânico da parede lateral em relação à septal, observado ao ecocardiograma modo M em pacientes com BRE, os maiores respondedores à TRC, levaram os ecocardiografistas a acreditar que poderiam discriminar e melhorar as taxas de respondedores, até a publicação do

estudo *Predictors of Response to CRT* (PROSPECT)⁷. Apesar de estimulistas e ecocardiografistas tentarem encontrar a “Teoria do Tudo”, algumas publicações reforçam que não há correlação entre largura do QRS e dissincronia mecânica mensurada ao ecocardiograma⁸. Acredito que deveríamos separar conceitos elétricos (velocidade/harmonia) e mecânicos (atraso/não atraso) das paredes. Com isso, o normal é ter uma ativação rápida (QRS < 100 ms) e harmônica (alça de ativação homogênea) (Figura 2) e uma contração sem atrasos (Figura 3).

As outras perguntas que surgem no ato da cirurgia são: Onde implantar os cabos-eletrodos? Qual a melhor via? Como agir quando não encontramos a veia-alvo? Existem algumas formas de orientação: radiológica, em que os cabos-eletrodos devem ser posicionados diametralmente opostos; e elétrica, em que os cabos-eletrodos são posicionados eletricamente opostos, no início e no final da ativação, mesmo que não se traduza em maior distância anatômica. Quanto à via, pode ser epicárdica (através do seio coronário ou por toracotomia) e/ou endocárdica. A cirurgia com cabos-eletrodos epicárdicos implantados pelo seio coronário e orientados de forma eletroanatômica é o modo de primeira escolha na rotina de nosso serviço.

Quando pensamos em ativação ventricular esquerda, os principais estudos datam da década de 1970⁹, muito antes dos que validaram a TRC. Penso que um ponto crucial pouco valorizado é o entendimento da ativação ventricular promovida pelo fascículo ântero-superior do ramo esquerdo, principalmente naqueles que estudaram a TRC em QRS estreito.

O fascículo ântero-superior emerge na região septal do ventrículo esquerdo e cruza transversalmente para a parede ântero-látero-basal do ventrículo esquerdo. Algumas vezes, durante a manipulação de cateteres numa ablação na via de saída e/ou anterior do ventrículo esquerdo, promovemos seu bloqueio traumático inadvertido (Figura 4).

O fato de ser anatomicamente o fascículo mais frágil o torna também o mais frequente, e pode ser um sinal incipiente de desarmonia elétrica e precursora da dissincronia eletromecânica. Essa observação fortuitamente foi realizada durante o teste com ajmalina em estudo eletrofisiológico realizado em nosso serviço para investigação de síncope (Figura 5). Nesse estudo, conseguimos observar a evolução de um QRS normal para bloqueio divisional ântero-superior (BDAS) e para BRE à medida que ajmalina foi sendo administrada. O mais notável da observação é verificar o afastamento do

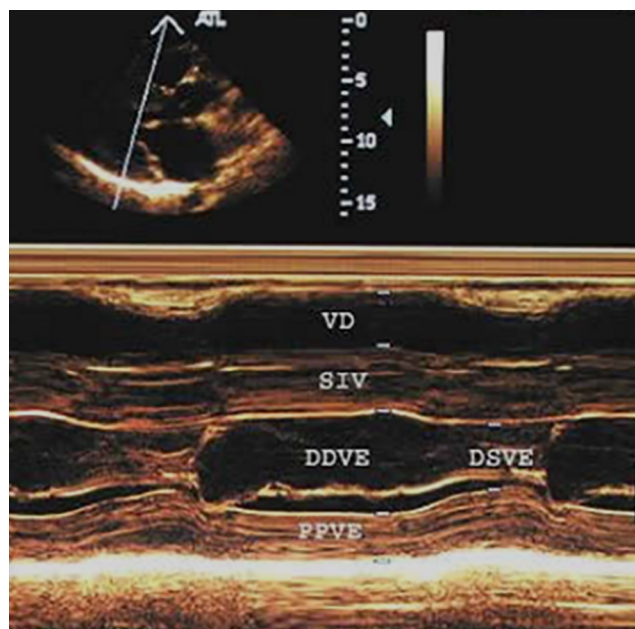


Figura 3: Ecocardiograma transtorácico modo M com contração do septo e parede posterior simultânea. DDVE = diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; DSVE = diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; PPVE = parede posterior do ventrículo esquerdo; SIV = septo interventricular; VD = ventrículo direito.

eletrograma ventricular captado pelo cateter do SC1, que fora cuidadosamente posicionado na parede lateral do ventrículo esquerdo em relação à onda Q do ECG de superfície. Durante a ativação normal (Q-SC1 = 38 ms), o eletrograma ventricular foi coincidente com a onda R e foi sendo progressivamente afastada na ativação do BDAS (Q-SC1 = 78 ms), chegando ao extremo (Q-SC1 = 140 ms) no BRE completo.

Nesta reflexão, sou favorável ao implante de TRC no paciente com QRS limitrofe, desde que possua desvio final do eixo para a esquerda, refletindo um déficit de condução pelo fascículo ântero-superior esquerdo, e veia-alvo que permita o posicionamento do cabo-eletrodo na região de maior atraso (Figura 6).

Com esses dilemas, a TRC desafia e instiga o profissional que a realiza e aqui venho incentivar uma maior reflexão e discussão da comunidade científica para que, baseados em estudos que valorizaram apenas a largura do QRS em detrimento de uma maior compreensão etiológica da dissincronia elétrica, não

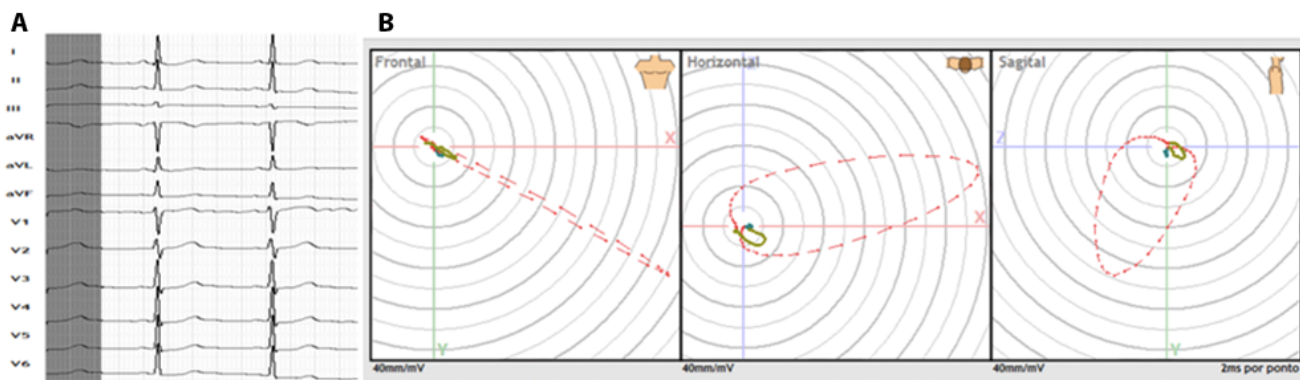


Figura 2: Em A, eletrocardiograma com QRS = 100 ms. Em B, alça de ativação harmônica à eletrocardiografia triaxial.

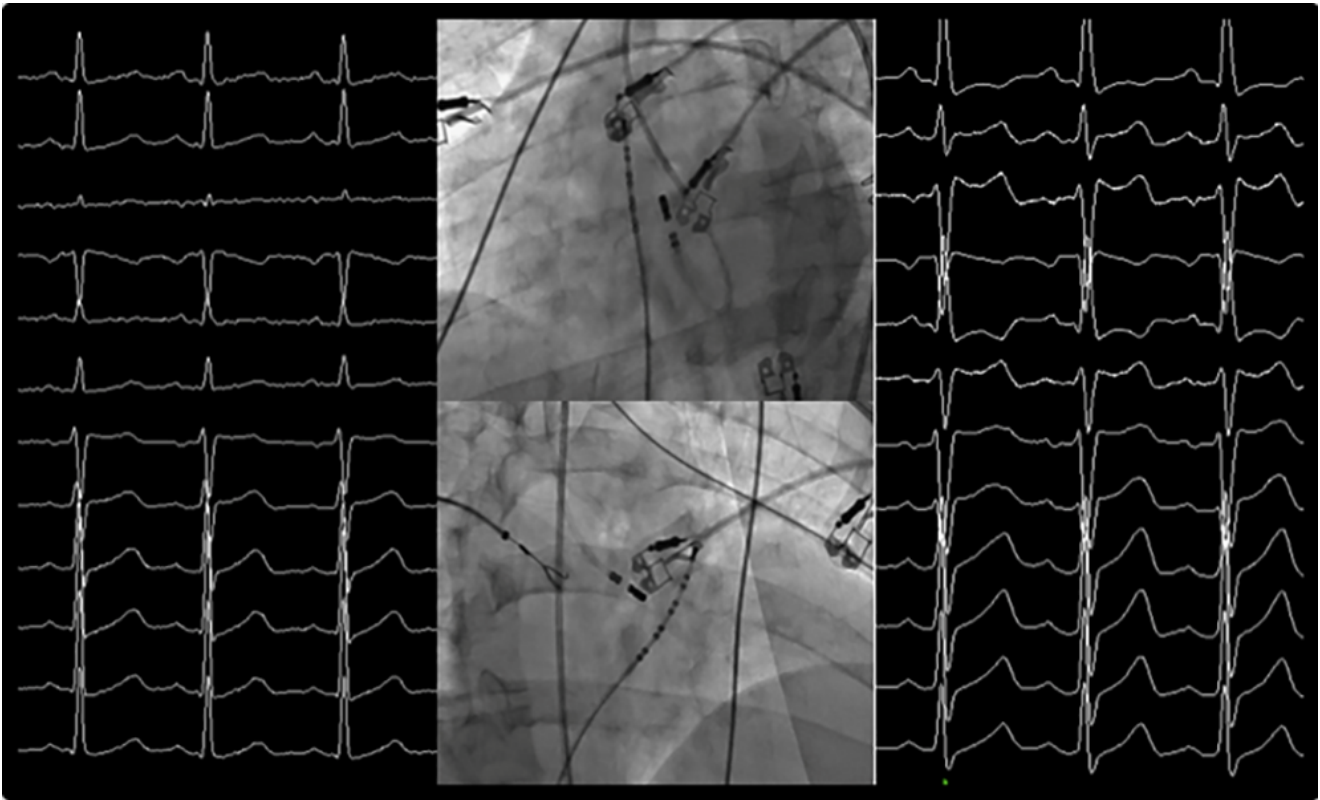


Figura 4: Bloqueio traumático inadvertido do fascículo ântero-superior esquerdo durante manipulação de cateter em via de saída de ventrículo esquerdo.

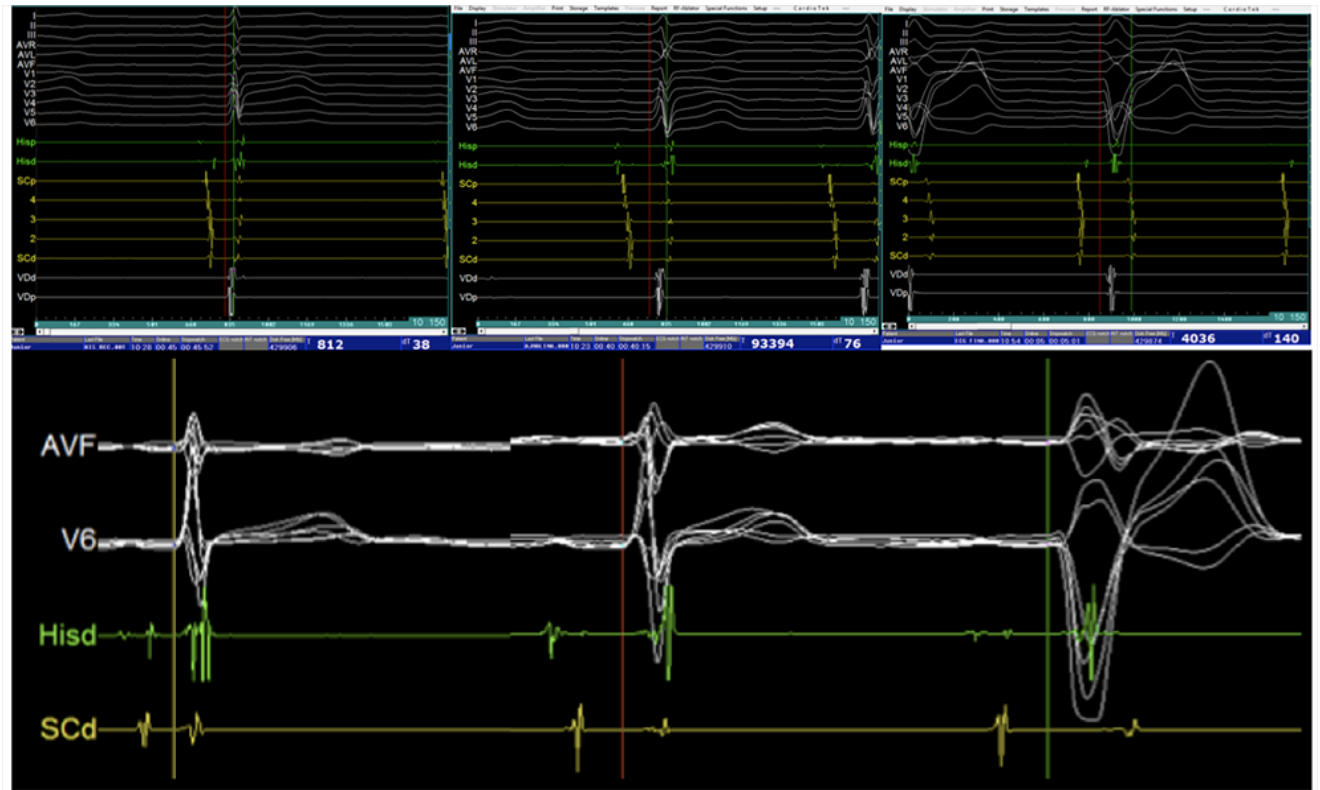


Figura 5: Evolução progressiva da ativação normal, bloqueio divisional ântero-superior e bloqueio completo do ramo esquerdo durante teste farmacológico com infusão de ajmalina em estudo eletrofisiológico.

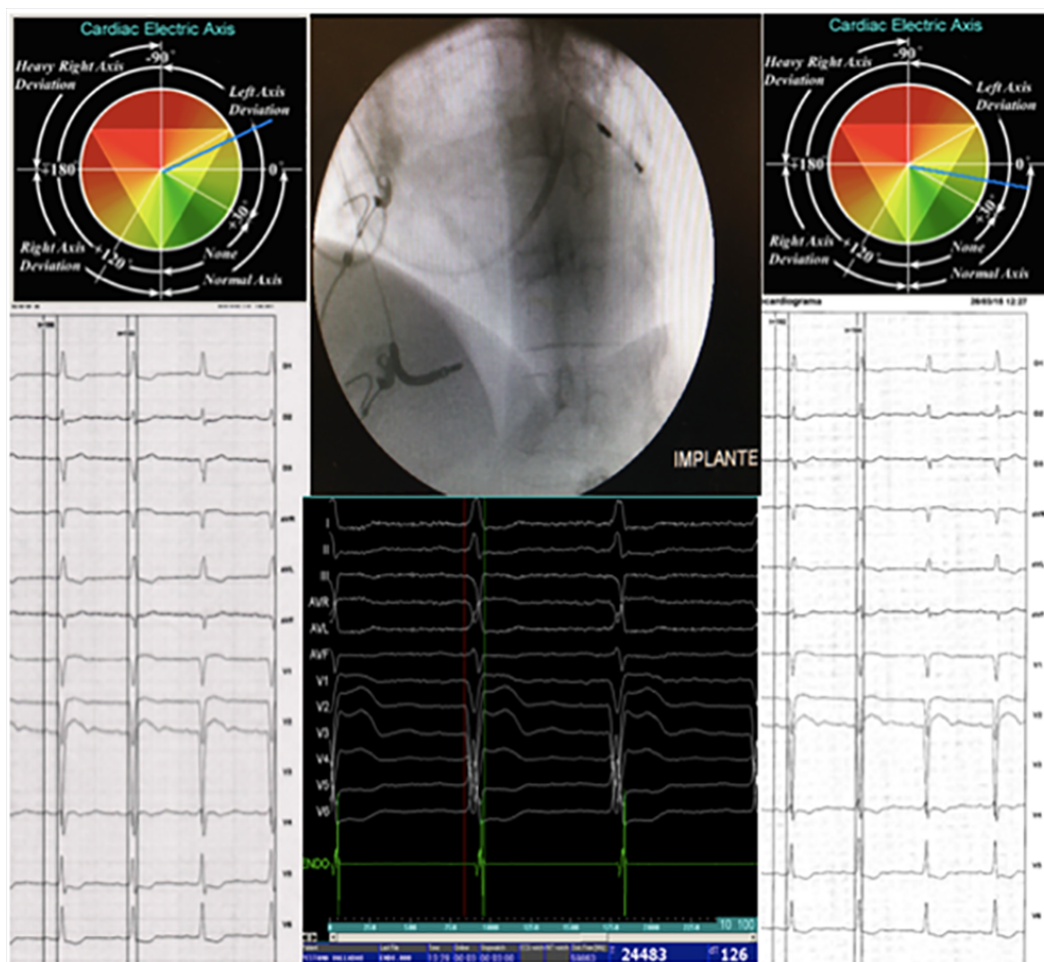


Figura 6: Paciente com QRS < 130 ms e bloqueio divisional ântero-superior submetido a implante de terapia de ressincronização cardíaca cuidadosamente posicionado em região de maior atraso e durante estimulação biventricular houve correção do eixo do eletrocardiograma.

elimine a busca por esse refinamento, porque tão grave quanto indicar a TRC em pacientes que não preenchem critérios gerais de não resposta é deixar de indicá-la para os indivíduos que poderão dela se beneficiar.

REFERÊNCIAS

1. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, et al; Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC) Study Investigators. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med*. 2001;344(12):873-80. DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM20010323441202>
2. Yu CM, Chau E, Sanderson JE, et al. Tissue Doppler echocardiographic evidence of reverse remodeling and improved synchronicity by simultaneously delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure. *Circulation*. 2002;105(4):438-45. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/hc0402.102623>
3. Shah RM, Patel D, Molnar J, Ellenbogen KA, Koneru JN. Cardiac-resynchronization therapy in patients with systolic heart failure and QRS interval \leq 130 ms: insights from a meta-analysis. *Europace*. 2015;17(2):267-73. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/europace/euu214>
4. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation*. 2017;136:e137-e161. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000509.
5. European Society of Cardiology (ESC), European Heart Rhythm Association (EHRA), Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace*. 2013;15(8):1070-118.
6. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al; ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129-200. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>
7. van Bommel RJ, Bax JJ, Abraham WT, et al. Characteristics of heart failure patients associated with good and poor response to cardiac resynchronization therapy: a PROSPECT (Predictors of Response to CRT) sub-analysis. *Eur Heart J*. 2009;30(20):2470-7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehp368>
8. Bleeker GB, Schalij MJ, Molhoek SG, et al. Relationship between QRS duration and left ventricular dyssynchrony in patients with end-stage heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15(5):544-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1540-8167.2004.03604.x>
9. Rosen KM, Rahimtoola SH, Sinno MZ, Gunnar RM. Bundle branch and ventricular activation in man: a study using catheter recordings of left and right bundle branch potentials. *Circulation*. 1971;43(2):193-203. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.43.2.193>