

Distúrbios de Condução como Causa de Insuficiência Cardíaca – O Que os Médicos Precisam Saber

Conduction Disturbances Leading to Heart Failure – What Clinicians Need to Know

Estêvão Lanna Figueiredo,¹ Frank Nunes,² Fernando Carvalho Neuenschwander,¹ Kleisson Antônio Pontes Maia,³ André Assis Lopes do Carmo^{1,4}

Instituto Orizonti,¹ Belo Horizonte, MG – Brasil

Hospital Cesar Leite,² Manhuaçu, MG – Brasil

Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais,³ Belo Horizonte, MG – Brasil

Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais,⁴ Belo Horizonte, MG – Brasil

Resumo

Recentemente, síndromes de pré-excitação, bloqueio de ramo esquerdo (BRE) e estimulação ventricular direita foram reconhecidos como causas de cardiomiopatias (CM). Essas condições apresentam ativação ventricular anormal, que resulta em um quadro conhecido como dissincronia do ventrículo esquerdo. Essas três entidades têm como característica comum um QRS largo e um padrão de BRE no eletrocardiograma. O termo CM induzida por condução anormal foi então proposto. O diagnóstico e o tratamento adequados dessas CMs poderão promover melhora da fração de ejeção e capacidade funcional do ventrículo esquerdo, e redução da morbimortalidade. Neste artigo, faremos uma breve revisão dessas três condições clínicas, visando auxiliar os médicos no seu reconhecimento e manejo, e no encaminhamento dos pacientes em risco.

Introdução

Definições e classificações anteriores das cardiomiopatias (CMs) da American Heart Association¹ e da European Society of Cardiology² incluíam doenças genéticas e CMs induzidas por taquicardia como possíveis causas de Insuficiência Cardíaca (IC). Recentemente, síndromes de pré-excitação cardíaca, bloqueio de ramo esquerdo (BRE), e terapia de estimulação ventricular direita (EVD) foram reconhecidos como etiologias adicionais de CM. Todas essas condições são caracterizadas por ativação ventricular anormal, que resulta no que se conhece como dissincronia ventricular esquerdo. Embora a identificação de dissincronia requeira exames de imagem cardíaca, as três entidades mencionadas apresentam uma característica comum de um padrão de QRS largo e BRE no eletrocardiograma

(ECG).³ O termo “CM induzida por condução anormal” foi então proposto. O diagnóstico e o tratamento adequado dessas CMs possivelmente irão promover melhora da capacidade funcional e da Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE), e redução da morbimortalidade. Neste artigo, faremos uma breve revisão dessas três condições clínicas (Figura 1), visando auxiliar os médicos no seu reconhecimento e manejo, e no encaminhamento dos pacientes em risco.

CM induzida por terapia de EVD

O implante de marca-passo permanente (MPP) é a melhor escolha terapêutica para bradiarritmias assintomáticas. Contudo, a estimulação apical do ventrículo direito, ou estimulação cardíaca artificial “convencional”, pode induzir dissincronia interventricular e intraventricular, aumento da ativação simpática, e anormalidades na perfusão miocárdica e na função endotelial, piorando o débito cardíaco e levando à IC. Isso pode ocorrer em 10-20% dos pacientes com EVD.⁴ Observa-se um padrão alterado de ativação, similar ao BRE, com ativação elétrica iniciando-se no septo e ativação tardia da parede livre do Ventrículo Esquerdo (VE), uma vez que o impulso elétrico percorre o miocárdio célula a célula e não pelo rápido sistema de Purkinje, prolongando a duração do QRS. Consequentemente, gera-se um padrão de contração ineficiente, com dissincronia ventricular, e perda do trabalho do miocárdio que pode levar à dilatação do VE, disfunção sistólica, e IC clínica.⁵ É provável que o desenvolvimento de CM dependa do grau de dissincronia do VE, o que pode variar significativamente com o local de inserção do eletrodo de estimulação ou do marca-passo (MP) atrial.³

Em um registro nacional dinamarquês, 27 704 pacientes sem história de IC, que se submeteram a um implante de um MP com eletrodo para EVD entre 2000 e 2014, foram avaliados retrospectivamente. Para cada caso, cinco controles pareados por idade e sexo foram identificados (n=138 520). Em dois anos de seguimento, a presença de MP com eletrodo para EVD mostrou forte associação com o risco de IC, principalmente nos primeiros seis meses. Os pacientes com história de infarto do miocárdio e doença renal crônica apresentaram risco substancialmente maior.⁵

Ahmed et al.⁶ mostraram, em um estudo prospectivo, que em pacientes com FEVE basal normal, a dissincronia mecânica observada logo após a interposição de EVD em altas doses foi associada a um declínio mais tardio da

Palavras-chave

Cardiomiopatia; Insuficiência Cardíaca; Bloqueio de Ramo Esquerdo; Disfunção Ventricular Esquerda; Síndrome de Pré-excitação; Marca-passo no Ventrículo Direito.

Correspondência: Estêvão Lanna Figueiredo •

Instituto Orizonti – Avenida José do Patrocínio Pontes, 1355. CEP 30210-090, Mangabeiras, Belo Horizonte, MG – Brasil

E-mail: estevao@cardiol.br, estevaolanna1@gmail.com

Artigo recebido em 17/04/2023, revisado em 22/04/2023, aceito em 22/04/2023

DOI: <https://doi.org/10.36660/abchf.20230030>

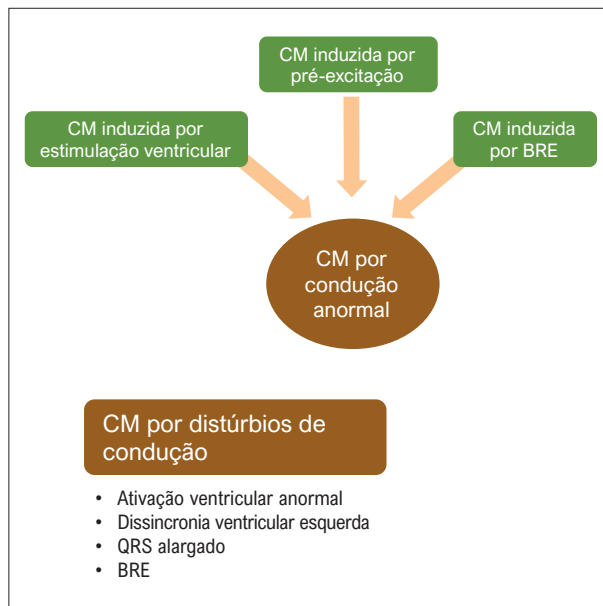


Figura 1 – Tipos e mecanismos de desenvolvimento de distúrbios de condução anormal que levam à cardiomiopatia (CM); BRE: bloqueio de ramo esquerdo.

FEVE. Os autores realizaram ecocardiograma transtorácico em quatro meses (mediana) e 28 meses (mediana) após o implante do sistema de MP, com declínio significativo na FEVE entre os exames definido como $>5\%$. Análise do *strain* longitudinal por *speckle-tracking* do primeiro ecocardiograma foi realizada para quantificação da dissincronia. Além dos índices padrões de dissincronia, um novo índice foi utilizado. Os autores calcularam a dissincronia ápice-base utilizando os seis segmentos em um corte apical de quatro câmaras, denominada “atraso na propagação mecânica”, que correspondeu à diferença média no tempo para o pico do *strain* entre os segmentos adjacentes. O atraso na propagação mecânica correlacionou-se a um declínio significativo na FEVE, independentemente de todas as outras variáveis de dissincronia, estimulação cardíaca ou clínica.⁶

Safak et al.⁷ analisaram dados de 170 pacientes submetidos ao implante de MPP no ápice do VD, na ausência de doença cardíaca estrutural e com FEVE preservada ($>45\%$) no momento do implante. Em um seguimento mediano de 24,5 meses, houve uma taxa de 6% de CM induzida por EVD. A presença de disfunção do nó sinusal como indicação primária para MPP foi inversamente e independentemente relacionada com ocorrência de MC.⁷

A maioria das definições para CM induzida por MP consiste em FEVE $< 50\%$, declínio absoluto $\geq 10\%$ e/ou sintomas de novo episódio de IC após o implante de MPP. A internação por IC por disfunção sistólica ou diastólica e nova Fibrilação Atrial (FA) também devem ser consideradas. O tempo médio entre o implante de MPP e o primeiro evento de IC relacionado à EVD em pacientes com FEVE previamente normal foi de 2-5 anos. Sexo masculino, idade avançada, alta carga de EVD (superior a 20%), doença arterial coronariana, FA pré-existente, duração prolongada do QRS basal, FEVE baixa basal e duração prolongada do QRS estimulado são fatores

de risco para o desenvolvimento de CM induzida por MP. A maioria dos autores recomendam que pacientes com EVD devem submeter-se a uma ecocardiografia basal. O teste deve ser repetido anualmente para pacientes com FEVE reduzida ($<50\%$) e com altas taxas de EVD ($\geq 40\%$) e a cada dois anos para pacientes com FEVE preservada.^{4,8,9}

Conforme mencionado, a CM induzida por MP tem sido considerada como uma forma de IC com fração de ejeção reduzida, e a maioria dos estudos que relatam a incidência da CM induzida por MP incluem FEVE reduzida no critério diagnóstico. Contudo, muitos pacientes que sofrem dos efeitos deletérios da terapia de EVD podem ainda apresentar fração de ejeção preservada e não preencher os critérios tradicionais para CM induzida por MP. Por outro lado, algumas questões precisam ser levantadas. Seria a EVD causa de novo episódio de IC ou seria a necessidade do implante de um MPP um presságio para uma doença subjacente que resultaria em IC, independentemente do MP? A relação entre MPP e IC é uma associação ou uma relação de causa e efeito?^{5,10}

No estudo MOST (*Mode Selection Trial*), os autores analisaram pacientes com disfunção do nó sinusal e compararam aleatoriamente 707 pacientes com MP de dupla-câmara com resposta de frequência com 632 pacientes com MP de câmara única. Observou-se que, após um período médio de seguimento de 33,1 meses, que o risco de internação por IC e FA foi diretamente correlacionado com a carga de EVD, independentemente do tipo de MP (de câmara única ou dupla). A dissincronia ventricular causada pela estimulação ventricular apical no MP de câmara dupla pode aumentar o risco de IC e FA, particularmente quando imposta no VE deficiente. Tais riscos podem ser reduzidos por estratégias mínimas de estimulação ventricular que preservem, o máximo possível, a sequência normal de ativação ventricular. A estimulação ventricular $> 40\%$ associou-se com um aumento em 2,9 vezes de internação por IC e um aumento em 1,36 no risco de FA. Para a estimulação com câmara única, esses números foram igualmente alarmantes: estimulação acima de 80% associou-se com um aumento de 2,56 de vezes na internação por IC, e o risco de FA aumentou 1,21 vezes a cada aumento de 25% na carga de EVD.¹¹ Uma carga elevada de EVD é comumente observada nos pacientes que apresentam: 1) estimulação com dupla câmara se o intervalo atrioventricular (AV) estiver programado com um período mais curto que a condução AV intrínseca; ou 2) estimulação com câmara única com frequência cardíaca intrínseca abaixo da frequência inferior programada. Além disso, as características do MP podem causar aumento na EVD [por exemplo, *mode switch* para FA com frequência inferior mais alta, e algoritmos do tipo *rate smoothing*].^{3,12} Um estudo prospectivo incluindo pacientes com bloqueio AV completo mostrou que a duração do QRS estimulado < 160 ms, 160-189 ms, e > 190 ms tiveram incidência de IC de 9,4%, 27,8%, e 56,8%, respectivamente ($p < 0,001$). Ainda, uma redução na FEVE teve correlação direta com a duração do QRS estimulado (risco relativo 0,432). Uma duração do QRS estimulado > 165 ms foi um preditor de risco de IC em longo prazo.¹³

Nem todo paciente desenvolve CM induzida por MP durante o acompanhamento, e identificar fatores

Artigo de Revisão

predisponentes ajudaria a mitigar potenciais complicações. Além de uma seleção cuidadosa para o implante de MPP, a escolha e a programação individualizadas do dispositivo são medidas iniciais essenciais para reduzir a incidência de CM induzida por MP.^{3,5,14,15}

A avaliação periódica de paciente com EVD é essencial. Um programa de acompanhamento abrangente após o implante ajudaria no diagnóstico precoce e melhor manejo de pacientes com CM induzida por MP. Os pacientes devem submeter-se a uma ecocardiografia basal. O teste deve ser repetido anualmente para pacientes com FEVE reduzida (<50%) e com altas taxas de EVD ($\geq 40\%$) e a cada dois anos para pacientes com FEVE preservada.^{4,8,9}

CM induzida por BRE

O BRE está geralmente associado com doenças cardiovasculares, tais como hipertensão arterial, doença arterial coronariana e IC. Registros de CM dilatada descrevem taxas de BRE de 31%.¹⁶

Embora raro, o BRE isolado (sem suspeita ou confirmação de doença cardíaca), foi reconhecido nos últimos anos como um fator causal de uma entidade patológica distinta: CM induzida por BRE. A importância epidemiológica dessa hipótese deve-se ao fato de que, apesar de o BRE isolado ter baixa prevalência na população geral (<1%), essa prevalência aumenta na população idosa, atingindo até 5% nos octogenários.^{17,18}

A dissincronia ventricular persistente, típica no BRE, poderia agir como um gatilho para o desenvolvimento de CM (hipótese da “dissincronopatia”). Em pacientes com BRE, devido à perda de condução pelos fascículos esquerdos, a ativação elétrica dos ventrículos inicia-se no ventrículo direito e percorre para o VE por fibras do miocárdio. No VE, a ativação mais precoce ocorre no septo ventricular e percorre para a parede livre lateral. A ativação elétrica alterada no VE leva a um atraso e heterogeneidade da despolarização e repolarização intraventricular e interventricular. A deformação tardia da parede lateral do VE também causa mudanças na motilidade dos músculos papilares e na cinética da válvula mitral, com consequente encurtamento no período de enchimento diastólico. A ativação ventricular assíncrona leva a uma redistribuição do encurtamento circunferencial e do fluxo sanguíneo no miocárdio, com redução na perfusão no septo e aumento na parede lateral do VE. Em longo prazo, alterações eletromecânicas e perfusionais causam remodelamento do VE e comprometimento do enchimento sistólico e diastólico.^{3,19,20}

Deve-se suspeitar de CM induzida por BRE em pacientes que desenvolvem CM, com história de BRE com duração maior que cinco anos, e FEVE > 50% e ausência de doença cardiovascular antes do diagnóstico da CM.³ No entanto, na prática clínica, informações acerca da duração do distúrbio de condução, ou da função sistólica prévia da maioria dos pacientes não estão disponíveis no momento do diagnóstico de doença cardíaca relacionada ao BRE. Tal fato cria um dilema do ovo e da galinha, em que há um desafio de se definir o BRE como causa ou consequência de uma CM.²⁰

Na tentativa de se elucidar essa difícil tarefa diagnóstica, em 2019, Sanna et al.²⁰ propuseram critérios clínicos,

eletrocardiográficos e de imagem como sinais de alerta de CM induzida por BRE em uma paciente recém diagnosticado com CM e BRE (Tabela 1). Vale destacar que esses critérios ainda não foram validados em estudos do tipo coorte.

Cardiomiopatia induzida por síndrome pré-excitação

Na síndrome de pré-excitação ventricular, ocorre condução AV parcial ou total, por meio de uma via acessória, que resulta em ativação mais precoce (pré-excitação) dos ventrículos.²¹

Trata-se de uma anomalia relativamente comum, que afeta 1-3/1000 nascidos vivos.²¹ A doença pode ser assintomática ou se manifestar como taquicardia supraventricular paroxística ou, ainda mais raro, como síncope ou morte súbita devido à rápida condução de uma taquiarritmia atrial pela via acessória.²² Embora episódios ocasionais de taquicardia supraventricular paroxística não estejam geralmente associados com o desenvolvimento de disfunção ventricular, essa pode existir em casos de taquicardia incessante. Ainda, a ativação ventricular anormal resultante de condução anterógrada pode causar dissincronia AV, interventricular, e intraventricular, bem como CM.²³

A CM induzida por pré-excitação é definida como disfunção sistólica ventricular esquerda causada exclusivamente pela presença de uma via acessória que se recupera com ablação. Não deve ser confundida com CM induzida por taquicardia ou FA, uma vez que essas duas condições não são incomuns em pacientes que apresentam via acessória. Portanto, para se diagnosticar CM induzida por pré-excitação, devemos excluir FA e taquicardia supraventricular.³

Uma associação causal entre pré-excitação septal ventricular e disfunção ventricular, ou CM induzida por pré-excitação, foi relatada como resultante de uma dissincronia mecânica induzida pela propagação excêntrica de estímulos elétricos do ventrículo por meio da via acessória.²³⁻²⁶ Essa anormalidade, já descrita em crianças e adultos jovens é mais evidente em pacientes com pré-excitação ventricular na região septal e pósterio-septal direita, induzindo uma dissincronia mecânica do VE.²⁵ A detecção precoce da motilidade mecânica anormal e da degeneração morfológica no septo interventricular basal pode levar a um diagnóstico precoce de CM induzida por pré-excitação. O diagnóstico definitivo desse subgrupo é feito quando há recuperação da função ventricular esquerda após intervenção para eliminação da condução anterógrada. Nesses pacientes, após a eliminação da via acessória, geralmente ocorre reversão da disfunção ventricular em um período de um a 17 meses.^{3,27}

Tratamento

Assim como qualquer diagnóstico de IC, tratamento clínico guiado por diretrizes deve ser iniciado e otimizado o quanto antes.³ Uma vez que a CM induzida por estimulação cardíaca é causada por distúrbios elétricos e mecânicos induzidos por EVD, reduzir a carga de estimulação e/ou corrigir a dissincronia por modalidades alternativas de estimulação poderia melhorar sintomas clínicos. A terapia de ressincronização cardíaca (TRC) com estimulação biventricular é a abordagem mais usada para o manejo da CM induzida por estimulação cardíaca. Vários estudos confirmaram a capacidade da estimulação biventricular

Tabela 1 – Sinais de alerta propostos para identificação de cardiomiopatia induzida por bloqueio de ramo esquerdo

Critérios	Características
ECG	- BRE típico: QRS largo (>140 ms) e com entalhe nas derivações laterais e QS ou rS em V2-V3 - Ausência de pseudonecrose
História clínica	- Sem história de CMD - Exclusão de causas cardiovasculares de CM como doença arterial coronariana, CM, causas tóxicas (p.ex. álcool, antraciclina), taquicardiomiopatia
Ecocardiografia	- Geralmente dilatação ventricular esquerda sem gravidade - Espessura normal da parede - Dissincronia visualmente marcante - Disfunção diastólica sem gravidade - Regurgitação mitral funcional leve - Dilatação atrial esquerda leve - Função ventricular direita geralmente normal
RMC	Fibrose ou cicatriz ausente ou não significativo – ausência de RTG geralmente, e T1 e T2 com limites normais

ECG: eletrocardiograma; BRE: bloqueio de ramo esquerdo; CMD: cardiomiopatia dilatada; CM: cardiomiopatia; RMC: ressonância magnética cardíaca; RTG: realce tardio por gadolínio; ms: milissegundos.

em reverter a dilatação e a disfunção do VE, além de reduzir a gravidade da regurgitação mitral.²⁸ Em uma coorte de 69 pacientes com CM induzida por estimulação cardíaca identificados por inclusão sistemática e rastreio cuidadoso de causas alternativas da CM, o upgrade para TRC associou-se com melhora considerável na função sistólica, com aumento na FEVE média de 29,3% para 45,2%, sendo que mais de 70% dos pacientes alcançaram uma FEVE > 35%. Os benefícios do upgrade para TRC parecem ser rápidos, e a maior parte da melhora da FEVE ocorre dentro de três meses, e mais gradualmente no decorrer do mesmo ano.^{13,29,30}

A CM induzida por EVD é reversível ou parcialmente reversível se a EVD puder ser evitada ou eliminada. Uma programação adequada dos intervalos interventriculares para viabilizar a condução intrínseca pode ser alcançada por um simples prolongamento do intervalo ou usando-se algoritmos eletrônicos desenvolvidos para esse propósito. Quanto aos MPs de câmara única, programar o dispositivo a uma frequência cardíaca mais baixa que a intrínseca, quando possível, é a única maneira de se tentar reduzir a CM induzida por estimulação.^{3,31}

A TRC por meio de estimulação biventricular ou sistema de condução, incluindo estimulação do sistema His-Purkinje

e estimulação do ramo esquerdo, é o procedimento indicado para melhorar a função do VE na CM induzida por EVD e na CM induzida por BRE.^{3,10,30} Embora a estimulação biventricular tem sido considerada o tratamento padrão para CM induzida por condução anormal por muito tempo, dados recentes sugerem que a estimulação do sistema de condução, em comparação à estimulação biventricular, está associada com maior normalização da FEVE (27,6% vs. 14,4%; $p = 0,005$) e melhores desfechos (morte ou internação por IC 28% vs. 38%; $p = 0,01$).³²⁻³⁵

Conclusão

Todos os médicos clínicos e cardiologistas tratando pacientes com os distúrbios de condução descritos devem estar cientes de sua potencial progressão para disfunção cardíaca, MC e IC. Uma vez que o tempo para o desenvolvimento de IC varia entre pacientes com altas taxas de EVD, BRE e pré-excitação, esses devem se submeter a uma avaliação clínica, dosagens de biomarcadores e eletrocardiogramas seriados. Pacientes em alto risco de desenvolverem CM induzida por condução anormal devem ser identificados e tratados para prevenir IC. A detecção precoce é importante, uma vez que tanto a TRC como a estimulação do sistema de condução podem reverter a disfunção ventricular esquerda e reduzir morbidade e mortalidade.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa; Obtenção de dados; Análise e interpretação dos dados; Redação do manuscrito e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Figueiredo EL, Nunes F, Neunshwander FC, Maia KAP, Carmo AAL.

Potencial conflito de interesse

Não há conflito com o presente artigo.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

- Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, et al. Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies: An American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2006;113(14):1807-16. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174287.
- Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, et al. Classification of the Cardiomyopathies: A Position Statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and

Artigo de Revisão

- Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2008;29(2):270-6. doi: 10.1093/eurheartj/ehm342.
3. Huizar JF, Kaszala K, Tan A, Koneru J, Mankad P, Kron J, et al. Abnormal Conduction-Induced Cardiomyopathy: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81(12):1192-200. doi: 10.1016/j.jacc.2023.01.040.
4. Ferrari ADL, Oliveira EB, Tagliari AP, Kochi AN, Beuren TMA, Cabral GC, et al. Cardiomyopathy Induced by Artificial Cardiac Pacing: To Whom, When, Why, and How? Insights on Heart Failure Development. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2023;38(2):278-88. doi: 10.21470/1678-9741-2021-0629.
5. Tayal B, Frøelund P, Sogaard P, Riahi S, Polcwiartek C, Atwater BD, et al. Incidence of Heart Failure after Pacemaker Implantation: A Nationwide Danish Registry-Based Follow-Up Study. *Eur Heart J*. 2019;40(44):3641-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehz584.
6. Ahmed M, Gorcsan J 3rd, Marek J, Ryo K, Haugaa K, R Ludwig D, et al. Right Ventricular Apical Pacing-Induced Left Ventricular Dyssynchrony is Associated with a Subsequent Decline in Ejection Fraction. *Heart Rhythm*. 2014;11(4):602-8. doi: 10.1016/j.hrthm.2013.12.020.
7. Safak E, Ince H, Gkouvasou L, Schultheiss HP, Ortak J, Caglayan E, et al. Pacing-Induced Cardiomyopathy in Chronic Right Ventricular Apical Pacing: A Midterm Follow-Up Study. *Eur J Med Res*. 2019;24(1):23. doi: 10.1186/s40001-019-0386-5.
8. Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, Thuesen L, Mortensen PT, Vesterlund T, et al. Long-Term Follow-Up of Patients from a Randomised Trial of Atrial Versus Ventricular Pacing for Sick-Sinus Syndrome. *Lancet*. 1997;350(9086):1210-6. doi: 10.1016/S0140-6736(97)03425-9.
9. Gould J, Sieniewicz B, Porter B, Sidhu B, Rinaldi CA. Chronic Right Ventricular Pacing in the Heart Failure Population. *Curr Heart Fail Rep*. 2018;15(2):61-9. doi: 10.1007/s11897-018-0376-x.
10. Merchant FM. Pacing-Induced Cardiomyopathy: Just the Tip of the Iceberg? *Eur Heart J*. 2019;40(44):3649-50. doi: 10.1093/eurheartj/ehz715.
11. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, Greenspon AJ, Freedman RA, Lee KL, et al. Adverse Effect of Ventricular Pacing on Heart Failure and Atrial Fibrillation among Patients with Normal Baseline QRS Duration in a Clinical Trial of Pacemaker Therapy for Sinus Node Dysfunction. *Circulation*. 2003;107(23):2932-7. doi: 10.1161/01.CIR.0000072769.17295.B1.
12. Steinberg JS, Fischer A, Wang P, Schuger C, Daubert J, McNitt S, et al. The clinical Implications of Cumulative Right Ventricular Pacing in the Multicenter Automatic Defibrillator Trial II. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16(4):359-65. doi: 10.1046/j.1540-8167.2005.50038.x.
13. Chen S, Yin Y, Lan X, Liu Z, Ling Z, Su L, et al. Paced QRS Duration as a Predictor for Clinical Heart Failure Events During Right Ventricular Apical Pacing in Patients with Idiopathic Complete Atrioventricular Block: Results from an Observational Cohort Study (PREDICT-HF). *Eur J Heart Fail*. 2013;15(3):352-9. doi: 10.1093/eurjhf/hfs199.
14. Barold SS, Israel CW. The Changing Landscape of Cardiac Pacing. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2015;26(1):32-8. doi: 10.1007/s00399-014-0346-2.
15. Kaye G, Ng JY, Ahmed S, Valencia D, Harrop D, Ng ACT. The Prevalence of Pacing-Induced Cardiomyopathy (PICM) in Patients with Long Term Right Ventricular Pacing - Is it a Matter Of Definition? *Heart Lung Circ*. 2019;28(7):1027-33. doi: 10.1016/j.hlc.2018.05.196.
16. Aleksova A, Carriere C, Zecchin M, Barbati G, Vitrella G, Di Lenarda A, et al. New-Onset Left Bundle Branch Block Independently Predicts Long-Term Mortality in Patients with Idiopathic Dilated Cardiomyopathy: Data from the Trieste Heart Muscle Disease Registry. *Europace*. 2014;16(10):1450-9. doi: 10.1093/europace/euu016.
17. Francia P, Balla C, Paneni F, Volpe M. Left Bundle-Branch Block--Pathophysiology, Prognosis, and Clinical Management. *Clin Cardiol*. 2007;30(3):110-5. doi: 10.1002/clc.20034.
18. Schneider JF, Thomas HE Jr, Kreger BE, McNamara PM, Kannel WB. Newly Acquired Left Bundle-Branch Block: The Framingham Study. *Ann Intern Med*. 1979;90(3):303-10. doi: 10.7326/0003-4819-90-3-303.
19. Auffret V, Martins RP, Daubert C, Leclercq C, Le Breton H, Mabo P, et al. Idiopathic/Iatrogenic Left Bundle Branch Block-Induced Reversible Left Ventricle Dysfunction: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(24):3177-88. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.069.
20. Sanna GD, Merlo M, Moccia E, Fabris E, Masia SL, Finocchiaro G, et al. Left Bundle Branch Block-Induced Cardiomyopathy: A Diagnostic Proposal for a Poorly Explored Pathological Entity. *Int J Cardiol*. 2020;299:199-205. doi: 10.1016/j.ijcard.2019.06.008.
21. Cohen MI, Triedman JK, Cannon BC, Davis AM, Drago F, Janousek J, et al. PACES/HRS Expert Consensus Statement on the Management of the Asymptomatic Young Patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, Ventricular Preexcitation) Electrocardiographic Pattern: Developed in Partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology Foundation (ACCF), the American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS). *Heart Rhythm*. 2012;9(6):1006-24. doi: 10.1016/j.hrthm.2012.03.050.
22. Kohli U, Pumphrey KL, Ahmed A, Das S. Pre-Excitation Induced Ventricular Dysfunction and Successful Berlin Heart Explantation after Accessory Pathway Ablation. *J Electrocardiol*. 2018;51(6):1067-70. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2018.09.008.
23. Shan Q, Jin Y, Cao K. Reversible Left Ventricular Dyssynchrony and Dysfunction Resulting from Right Ventricular Pre-Excitation. *Europace*. 2007;9(8):697-701. doi: 10.1093/europace/eum138.
24. Cadrin-Tourigny J, Fournier A, Andelfinger G, Khairy P. Severe Left Ventricular Dysfunction in Infants with Ventricular Preexcitation. *Heart Rhythm*. 2008;5(9):1320-2. doi: 10.1016/j.hrthm.2008.05.022.
25. Tomaske M, Janousek J, Rázek V, Gebauer RA, Tomek V, Hindricks G, et al. Adverse Effects of Wolff-Parkinson-White Syndrome with Right Septal or Posteroseptal Accessory Pathways on Cardiac Function. *Europace*. 2008;10(2):181-9. doi: 10.1093/europace/eun005.
26. Iwasaku T, Hirooka K, Taniguchi T, Hamano G, Utsunomiya Y, Nakagawa A, et al. Successful Catheter Ablation to Accessory Atrioventricular Pathway as Cardiac Resynchronization Therapy in a Patient with Dilated Cardiomyopathy. *Europace*. 2009;11(1):121-3. doi: 10.1093/europace/eun318.
27. Iwasaku T, Hirooka K, Taniguchi T, Hamano G, Utsunomiya Y, Nakagawa A, et al. Successful Catheter Ablation to Accessory Atrioventricular Pathway as Cardiac Resynchronization Therapy in a Patient with Dilated Cardiomyopathy. *Europace*. 2009;11(1):121-3. doi: 10.1093/europace/eun318.
28. Ponnusamy SS, Syed T, Vijayaraman P. Pacing Induced Cardiomyopathy: Recognition and Management. *Heart*. 2023;heartjnl-2022-321723. doi: 10.1136/heartjnl-2022-321723.
29. Khurshid S, Obeng-Gyimah E, Supple GE, Schaller R, Lin D, Owens AT, et al. Reversal of Pacing-Induced Cardiomyopathy Following Cardiac Resynchronization Therapy. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018;4(2):168-77. doi: 10.1016/j.jacep.2017.10.002.
30. Faddis NM. Treatment of Pacing-Induced Cardiomyopathy with Cardiac Resynchronization Therapy. *J Am Coll Cardiol EP*. 2018;4(2):178-80. doi: 10.1016/j.jacep.2017.11.012.
31. Akerström F, Arias MA, Pachón M, Jiménez-López J, Puchol A, Juliá-Calvo J. The Importance of Avoiding Unnecessary Right Ventricular Pacing in Clinical Practice. *World J Cardiol*. 2013;5(11):410-9. doi: 10.4330/wjcv.5.11.410.

32. Vijayaraman P, Zalavadia D, Haseeb A, Dye C, Madan N, Skeete JR, et al. Clinical Outcomes of Conduction System Pacing Compared to Biventricular Pacing in Patients Requiring Cardiac Resynchronization Therapy. *Heart Rhythm*. 2022;19(8):1263-71. doi: 10.1016/j.hrthm.2022.04.023.
33. Teixeira RA, Fagundes AA, Baggio JM Jr, Oliveira JC, Medeiros PTJ, Valdigem BP, et al. Brazilian Guidelines for Cardiac Implantable Electronic Devices - 2023. *Arq Bras Cardiol*. 2023;120(1):e20220892. doi: 10.36660/abc.20220892.
34. Ponnusamy SS, Vijayaraman P. Left Bundle Branch Block-Induced Cardiomyopathy: Insights from Left Bundle Branch Pacing. *JACC Clin Electrophysiol*. 2021;7(9):1155-65. doi: 10.1016/j.jacep.2021.02.004.
35. Hua J, Wang C, Kong Q, Zhang Y, Wang Q, Xiong Z, et al. Comparative Effects of Left Bundle Branch Area Pacing, His Bundle Pacing, Biventricular Pacing in Patients Requiring Cardiac Resynchronization Therapy: A Network Meta-Analysis. *Clin Cardiol*. 2022;45(2):214-23. doi: 10.1002/clc.23784.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons