

Avaliação do tempo de ativação do ventrículo esquerdo, e da duração do QRS a partir de diferentes sítios de estimulação do ventrículo direito em corações normais

Evaluation of the activation time of the left ventricular, electrical axis of the heart and the QRS duration from different stimulation sites of the right ventricle in normal hearts

Evaluación del tiempo de activación del ventrículo izquierdo, eje eléctrico del corazón y duración del QRS desde distintos sitios de estimulación del ventrículo derecho en corazones normales

Tiago Luiz SILVESTRINI ¹, José Tarcisio Medeiros de VASCONCELOS ², Silas dos Santos GALVÃO FILHO ³, Cecília Monteiro Boya BARCELLOS ⁴, Evilásio Leobino da SILVA JUNIOR ⁵, Pablo Ferreira REIS ⁶, Luiz Cláudio MARTINS ⁷, Carla Xeres LEOBINO ⁸

Relampa 78024-535

Resumo: Objetivo: Aferir qual dentre os sítios de estimulação do ventrículo direito (VD) causa menor atraso na ativação do ventrículo esquerdo (VE), menor alteração no eixo elétrico e menor aumento na duração do QRS, em pacientes com coração normal. **Método:** Trinta e um pacientes com coração normal, idade de $39,3 \pm 17$ anos, 11 dos quais do sexo masculino, foram submetidos a procedimentos ablativos e tiveram avaliados o eletrocardiograma (ECG) e os eletrogramas intracavitários da base do VE, durante o ritmo sinusal e a estimulação dos sítios do VD: para-hissiano (PH), inferomedial (IM), médiosseptal (MS), no ápex (AP) e na via de saída (VS). O tempo de ativação da base do VE foi avaliado a partir do início da espícula de estimulação até a deflexão maior e mais rápida a cruzar a linha de base do eletrograma registrado mais tardiamente na base do VE. O eixo elétrico e a duração do QRS foram avaliados por meio do ECG. **Resultados:** A duração do QRS foi significativamente menor na estimulação PH em relação aos outros sítios ($p < 0,05$). O eixo elétrico não apresentou diferenças na estimulação PH e MS em relação ao ritmo sinusal ($p > 0,05$). Entretanto, houve diferença significativa nas outras regiões. O tempo de ativação da base de VE apresentou diferenças significativas em todas as regiões em relação ao ritmo sinusal, que foram menores na estimulação PH e significativas nas demais regiões ($p < 0,05$). **Conclusão:** a estimulação na região PH apresentou as menores alterações em relação ao ritmo sinusal no que diz respeito a duração do QRS, eixo elétrico e tempo de ativação da base de VE, sugerindo que esse sítio é o que provoca menores alterações elétricas no coração durante a estimulação cardíaca artificial. A estimulação AP apresentou as maiores alterações em relação ao ritmo de base.

Descritores: Dissincronia Cardíaca, Marcapasso, Estimulação Cardíaca, Bradicardia

Trabalho realizado na Real e Benemerita Associação Portuguesa de Beneficência de São Paulo.

1 - Certificado da Área de Atuação em Eletrofisiologia Clínica Invasiva e Membro Habilitado do Departamento de Estimulação Cardíaca Artificial (Deca). Médico responsável pelo Departamento de Eletrofisiologia do Hospital e Maternidade Marieta Konder Bornhausen, Itajaí, SC. **2** - Certificado da Área de Atuação em Eletrofisiologia Clínica Invasiva e Membro Habilitado do Deca. Médico da Clínica de Ritmologia Cardíaca da Beneficência Portuguesa de São Paulo, SP. **3** - Certificado da Área de Atuação em Eletrofisiologia Clínica Invasiva e Membro Especialista do Deca. Médico-chefe da Clínica de Ritmologia Cardíaca da Beneficência Portuguesa de São Paulo, SP. **4** - Membro especialista do Deca. Médica da Clínica de Ritmologia Cardíaca da Beneficência Portuguesa de São Paulo, SP. **5** - Membro habilitado do Deca. Médico do Serviço de Eletrofisiologia do Hospital Messejana de Fortaleza, CE. **6** - Certificado da Área de Atuação em Eletrofisiologia Clínica Invasiva e Membro habilitado do Deca. Médico responsável pelo Departamento de Eletrofisiologia do Hospital e Maternidade Marieta Konder Bornhausen de Itajaí, SC. **7** - Membro habilitado do Deca. Médico do Serviço de Eletrofisiologia em Santos, SP. **8** - Membro habilitado do Deca. Médica do Serviço de Eletrofisiologia do Hospital Messejana de Fortaleza, CE.

Correspondência: Avenida José Eugênio Müller 698, Vila Operária. CEP: 88303-170 - Itajaí - SC. Brasil.
Fone celular: (47) 9143.0713.

Artigo submetido para o título de especialista do Deca em 08/2011 e publicado em 09/2011.

Abstract: Objective: To assess between stimulation sites in the right ventricle (RV) in patients with normal heart, which causes a smaller delay in the activation of the left ventricle, less alteration of the electrical axis and a smaller increase in QRS duration. **Methods:** Thirty-one patients (11 men, 39.3 ± 17 years) who underwent ablative procedures with normal hearts, had their electrocardiogram and intracavitary electrograms of the left ventricle base evaluated during sinus rhythm and site stimulation of the RV sites: parahissiana (PH), inferomedial (IM), apex (AP), mid-septal (MS) and outflow (VS). The activation time of the base of the left ventricle (LV) was evaluated from the beginning of the stimulation spike until the greatest and the fastest deflection to cross the baseline of the electrogram recorded later at the base of the LV. The electrical axis and QRS duration was calculated from the ECG. **Results:** The QRS duration was significantly lower in the stimulation of PH in relation to other sites ($p < 0.05$). The electrical axis showed no differences in PH and MS stimulation compared to sinus rhythm ($p > 0.05$), however it showed significant differences in other regions. The activation time of LV base, showed significant differences in all regions compared to sinus rhythm. These changes were smaller in PH stimulation with significant differences compared to other regions ($p < 0.05$). **Conclusion:** The stimulation in the PH region had the lowest alterations in relation to sinus rhythm and the QRS duration, electrical axis, and activation time of the LV base, suggesting that this site is causing minor electrical changes in the heart during cardiac pacing. The AP stimulation showed the greatest alterations in relation to base rhythm.

Keywords: Cardiac Dyssynchrony, Pacemaker, Cardiac Pacing, Bradycardia

Resumen: Objetivo: Averiguar entre los sitios de estimulación en el Ventrículo Derecho (VD), en pacientes con corazón normal, cuál de los mismos causa menor retraso en la activación del ventrículo izquierdo, menor alteración en el eje eléctrico y menor aumento en la duración del QRS. **Métodos:** treinta y un pacientes (11 varones, 39,3 ± 17 años), sometidos a procedimientos ablativos con corazón normal, tuvieron evaluados el electrocardiograma y los electrogramas intracavitarios de la base del ventrículo izquierdo, durante ritmo sinusal e estimulación de los sitios del VD: parahisiana (PH), inferomedial (IM), ápex (AP), medioseptal (MS) y vía de salida (VS). El tiempo de activación de la base del ventrículo izquierdo (VI) fue evaluado desde el inicio de la espícula de estimulación hasta la mayor y más rápida deflexión a cruzar la línea de base del electrograma registrado más tardíamente en la base del VI. El eje eléctrico y la duración del QRS fueron evaluados a partir del ECG. **Resultados:** La duración del QRS fue significativamente menor en la estimulación de la PH con respecto a los otros sitios ($p < 0,05$). El eje eléctrico no presentó diferencias en la estimulación PH y MS con respecto al ritmo sinusal ($p > 0,05$), sin embargo presentó diferencia significativa en las otras regiones. El tiempo de activación de la base del VI presentó diferencias significativas en todas las regiones con respecto al ritmo sinusal. Dichas alteraciones fueron menores en la estimulación PH con diferencias significativas con respecto a las otras regiones ($p < 0,05$). **Conclusión:** La estimulación en la región PH presentó las menores alteraciones en relación al ritmo sinusal en cuanto a la duración del QRS, eje eléctrico y tiempo de activación de la base del VI, lo que sugiere que este sitio es el que provoca menores alteraciones eléctricas en el corazón durante la estimulación cardíaca artificial. La estimulación AP presentó las mayores alteraciones en lo que se refiere al ritmo de base.

Descriptorios: Asincronismo Cardíaco, Marcapasos, Estimulación Cardíaca, Bradicardia

Introdução

Há aproximadamente dois séculos, sabe-se que alterações na formação ou na propagação do impulso elétrico através do coração são causa de sintomas e de potencial letalidade em portadores de doença do nó sinusal (DNS) e bloqueio atrioventricular (BAV). O único tratamento efetivo para a bradicardia sintomática causada por essas entidades é a estimulação cardíaca artificial^{1,2}. Apesar de quase

meio século de investigação clínica, o modo de estimulação, o sistema de estimulação e o sítio de estimulação ideais ainda permanecem controversos^{1,3-5}.

Dentre as várias modalidades de estimulação cardíaca artificial, a estimulação em câmara-única, tanto dos átrios (AAI-R), quanto dos ventrículos (VVI-R), e em dupla-câmara (DDD-R) são as mais utilizadas para o tratamento de doenças do sistema de condução cardíaco intrínseco.

A estimulação de dupla-câmara (DDD-R) foi desenvolvida há 20 anos para restabelecer a sincronia atrioventricular em pacientes com BAV, o que não era possível com estimulação VVI-R. Representou um avanço tecnológico significativo¹ e foi rapidamente adotada como um modo de estimulação fisiológico¹. Entretanto, inúmeros estudos clínicos randomizados na DNS e no BAV têm demonstrado que, a despeito da manutenção da sincronia AV, esse modo de estimulação não reduz a mortalidade, se comparado à estimulação de câmara única (VVI-R). Ademais, apresenta benefício modesto ou mesmo negligenciável em impedir a progressão da insuficiência cardíaca (IC) e a fibrilação atrial (FA)^{1,3,6-12}. Por outro lado, vários pequenos estudos têm demonstrado de forma consistente que a estimulação atrial (AAI) reduz o risco de acidente vascular cerebral (AVC), FA, IC e de mortalidade quando comparada à estimulação VVI-R e DDD-R na DNS^{1,10,13}.

A ausência de vantagens do modo de estimulação fisiológica (DDD-R) em comparação ao não fisiológico (VVI-R) pode ser explicada pelo fator comum a todos os modos de estimulação ventricular que influenciam, em curto e longo prazos, a função de bomba cardíaca: a dissincronia ventricular^{1-3,5,7,8,13-19}. Estudos recentes têm constatado que entre 31 e 50% de portadores de marcapasso apresentam algum grau de disfunção do VE, mesmo que assintomáticos^{5,19,20}.

O objetivo deste estudo foi aferir, em pacientes com coração estruturalmente normal, qual o sítio de estimulação no VD causa menor atraso na ativação do VE, provocando, ao menos teoricamente, menor nível de dissincronia interventricular. Seus resultados poderão auxiliar na indicação do posicionamento de eletrodos de marcapasso no interior do VD, com a finalidade de diminuir os efeitos da dissincronia ventricular. Outros objetivos deste estudo foram: avaliar qual posição de estimulação do VD provoca menores alterações na largura do QRS e no eixo de estimulação ventricular.

Metodologia

Estudo prospectivo, com análise quantitativa, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Instituição.

A população foi constituída por pacientes submetidos a estudo eletrofisiológico invasivo e/ou procedimento de ablação por cateter de arritmias supraventriculares paroxísticas, arritmias ventriculares idiopáticas, *flutter* atrial e fibrilação atrial. Foram excluídos os que apresentavam qualquer forma de cardiopatia estrutural e/ou rebaixamento da fração de ejeção do ventrículo esquerdo, distúrbio de condução intraventricular, uso de fármacos

antiarrítmicos e situações nas quais a despolarização basal do VE não era claramente definida pelos eletrogramas obtidos via seio coronariano.

O eletrocardiograma (ECG) de superfície de 12 derivações foi registrado e avaliado durante o ritmo sinusal e durante a estimulação dos vários sítios. Para definição da duração do QRS, este foi medido em todas as derivações, sendo considerado o maior valor. O eixo do QRS também foi avaliado por meio das derivações frontais.

Para determinação da ativação basal do ventrículo esquerdo foi utilizado um cateter decapolar com distância intereletrodica de 2,5-5-2,5 mm, inserido no seio coronariano até as porções laterais do anel mitral, envolvendo toda sua extensão. O eletrograma ventricular local bipolar mais tardio foi considerado para medida.

A estimulação do ventrículo direito foi bipolar, obtida por cateter deflectível com distância intereletrodica de 2,5 mm e ponta de 4 mm, com energia duas vezes acima do limiar diastólico. Com modo de estimulação, utilizou-se o VOO e a frequência de pulso de 500 ms.

Os sítios de estimulação de ventrículo direito foram: 1) ápex (AP), 2) terço médio da parede inferior (IM), 3) região superior da porção média do septo interventricular (MS), 4) face septal da via de saída (VS) e 5) região para-hissiana (HIS).

O tempo de ativação local foi estabelecido a partir do início do artefato de estimulação do VD de cada sítio testado, até o registro de ativação do eletrograma ventricular esquerdo, localizado no cateter do seio coronariano (SC), mais tardio, definido em milisegundos. O local de ativação foi definido como o ponto em que a deflexão maior e mais rápida cruzava a linha de base.

O eletrograma ventricular mais tardio foi registrado em um dos eletrodos (de 1 a 5) do cateter do seio coronariano, durante ritmo sinusal, classificado como o eletrodo de despolarização da região mais lateral da base do VE. Após estimulação de todos os sítios envolvidos, repetiu-se análise realizada previamente com o eletrodo mais tardio, dessa vez com aquele considerado mais lateral durante o ritmo sinusal.

Os eletrogramas e os ECG de superfície foram registrados e armazenados por meio do polígrafo da TEB. Os dados foram posteriormente analisados pelo Programa de Análise Pós-Exames do Polígrafo da TEB, versão 6.0.0.0. Os resultados foram lançados em planilha *Excel* e submetidos a tratamento estatístico. Inicialmente, todas as variáveis foram analisadas descritivamente. A análise das variáveis quantitativas foi feita por meio da observação dos valores mínimos e máximos e do cálculo de médias, desvios-padrão e mediana.

Para as variáveis qualitativas, foram calculadas as frequências absolutas e relativas. Para o estudo da alteração das medidas nos locais foi utilizado o teste não-paramétrico de Friedman. O nível de significância utilizado para os testes foi de 5%.

Resultados

Entre novembro de 2009 e dezembro de 2010, registraram-se no Serviço 31 pacientes com idade média de 39,3 anos (mínimo de 14 anos, máximo de 77 anos), dos quais 11 eram homens. Dezenove foram submetidos à ablação de TRN (61,3%), sete à ablação de VA (22,4%), dois à ablação de FA (6,4%), dois à ablação de arritmia idiopática de VD (6,4%) e um, de *flutter* atrial (3,2%).

A média de FE foi de 0,71 (mínimo de 0,62 e máximo de 0,78). O DdVE médio foi de 4,7 cm (mínimo de 4,2 e máximo de 5,5 cm) e DsVE médio foi de 3,1 cm (mínimo de 2,2 e máximo de 3,5 cm).

Os registros dos eletrocardiogramas de superfície e eletrogramas intracavitários durante ritmo sinusal foram os seguintes: a média de duração do QRS foi 85,74 ms e o eixo do QRS foi 32,78 graus. O tempo entre o início do QRS e o último registro de despolarização ventricular no cateter do seio coronariano foi em média de 50,78 ms. O último potencial ventricular foi registrado no eletrodo 1 (mais distal) em 16,10% dos casos; no eletrodo 2 em 9,6%; no eletrodo 3 em 29,03%; no eletrodo 4 em 25,98% e no eletrodo 5 (mais proximal) em 19,35%.

Avaliando a Tabela 01, observou-se diferença significativa entre as durações dos QRS ($p < 0,001$). A duração do QRS em ritmo sinusal diferiu significativamente das demais durações ($p < 0,05$). O QRS com estimulação para-hissiana diferiu significativamente do obtido nos demais locais ($p < 0,005$). O QRS com estimulação na região médio septal diferiu significativamente do QRS com estimulação em ápex ($p < 0,005$). As demais comparações não apresentaram diferenças significativas.

A Tabela 02 evidencia diferença significativa entre os eixos dos QRS ($p < 0,001$). O eixo inicial difere significativamente dos eixos IM, VS, e

AP ($p < 0,05$), porém não difere do HIS e MS ($p > 0,05$). Nas estimulações em HIS e MS, o eixo também difere de modo significativo do obtido na estimulação IM, VS e AP ($p < 0,05$).

Com o cateter localizado em SC, o tempo entre o início do QRS até a despolarização ventricular mais tardia diferiu significativamente dos tempos entre o início da estimulação e a despolarização do ventrículo mais tardio em SC nos sítios de estimulação HIS, IM, VS, MS e AP ($p < 0,05$), conforme mostra a Tabela 03. Esse tempo, medido a partir da estimulação para-hissiana, diferiu significativamente das estimulações IM, VS e AP. Quando o sítio de estimulação foi o AP, o tempo diferiu significativamente do sítio de estimulação MS. As demais comparações não apresentaram diferenças significativas.

O tempo entre o início do QRS e a despolarização ventricular mais tardia no seio coronariano em ritmo sinusal diferiu significativamente do tempo entre o começo da estimulação e a despolarização do seio coronariano considerado lateral nos vários sítios de estimulação, como se observa na Tabela 04 ($p < 0,05$). Quando a estimulação foi realizada na região para-hissiana, o tempo diferiu significativamente entre a estimulação em sítio VS e AP. O tempo em estimulação no sítio IM diferiu significativamente da estimulação em VS e AP. As demais comparações não apresentaram diferenças significativas.

Discussão

Muitos estudos têm correlacionado a duração do complexo QRS com o surgimento de disfunção cardíaca, muitas vezes relacionada à dissincronia interventricular provocada principalmente pelo bloqueio de ramo esquerdo.

Em relação à duração do QRS, o presente estudo demonstrou que, independentemente do sítio de estimulação do VD, ocorre um aumento significativo da duração do QRS em relação ao ritmo sinusal. Este achado demonstra indiretamente que a necessidade de estimulação cardíaca artificial, de algum modo, interfere na forma com que o coração será despolarizado. Essa alteração elétrica provavel-

Tabela 01 - Valores de média, desvio-padrão, mínimo, máximo e mediana das durações dos QRS, segundo o local de estimulação

QRS	n	média	D-p	mínimo	máximo	mediana
inicial	31	85,74	12,99	60,00	110,00	85,00
HIS	31	119,00	16,88	85,00	145,00	120,00
IM	31	142,22	11,29	120,00	165,00	140,00
VS	31	142,04	9,23	125,00	155,00	145,00
MS	31	138,52	11,67	120,00	165,00	135,00
AP	31	149,63	12,93	120,00	175,00	150,00

AP: ápex, HIS: para-hissiana, IM: inferomedial, MS: médiosseptal, VS: via de saída.

Tabela 02 - Valores de média, desvio-padrão, mínimo, máximo e mediana do eixo do QRS, segundo o local de estimulação

QRS	n	média	Dp	mínimo	máximo	mediana
inicial	31	32,78	31,69	0,00	120,00	30,00
HIS	31	31,67	24,38	-30,00	60,00	45,00
IM	31	-42,78	17,50	-60,00	30,00	-45,00
VS	31	75,00	35,79	-60,00	120,00	90,00
MS	31	29,44	51,88	-60,00	120,00	45,00
AP	31	-51,67	32,05	-90,00	45,00	-60,00

AP: ápex, HIS: para-hissiana, IM: inferomedial, MS: médiosseptal, VS: via de saída.

Tabela 03 - Valores de média, desvio-padrão, mínimo, máximo e mediana do início do QRS até a despolarização ventricular no seio coronariano mais tardio, em ritmo sinusal, e início da estimulação ventricular até a despolarização ventricular do seio coronariano mais tardio, segundo o local de estimulação

QRS	n	média	Dp	mínimo	máximo	mediana
inicial	31	50,78	9,20	35,00	66,00	50,00
HIS	31	107,93	19,82	73,00	139,00	113,00
IM	31	128,48	17,93	90,00	156,00	128,00
VS	31	135,00	16,96	88,00	166,00	136,00
MS	31	124,11	15,25	91,00	150,00	126,00
AP	31	137,70	16,69	101,00	163,00	140,00

AP: ápex, HIS: para-hissiana, IM: inferomedial, MS: médiosseptal, VS: via de saída.

Tabela 04 - Valores de média, desvio-padrão, mínimo, máximo e mediana do início do QRS até a despolarização ventricular no seio coronariano mais tardio, em ritmo sinusal (região lateral), e início da estimulação ventricular até a despolarização ventricular do seio coronariano considerado lateral, segundo o local de estimulação

QRS	n	média	Dp	mínimo	máximo	mediana
inicial	31	50,78	9,20	35,00	66,00	50,00
HIS	31	103,59	20,15	70,00	139,00	106,00
IM	31	108,67	20,34	63,00	146,00	109,00
VS	31	131,30	20,06	61,00	166,00	131,00
MS	31	115,07	18,99	60,00	149,00	115,00
AP	31	125,52	19,18	83,00	159,00	128,00

AP: ápex, HIS: para-hissiana, IM: inferomedial, MS: médiosseptal, VS: via de saída.

mente afetará mecanicamente o coração, trazendo alterações na sua função de bomba.

Em seu artigo de revisão sobre estimulação cardíaca artificial, Sweeney et al. descreveram que a função ótima de bomba do coração esquerdo e uma contração energeticamente eficiente requerem uma sequência de ativação elétrica normal, baseada na participação dos componentes distais do sistema de condução especializado. Esses autores afirmaram ainda que a estimulação em qualquer sítio do coração provoca um distúrbio no padrão natural de ativação e contração porque a condução da frente da onda elétrica percorre mais lentamente o miocárdio ventricular¹.

Dentre os sítios de estimulação do VD pesquisados neste trabalho, a estimulação para-hissiana foi a que demonstrou menor aumento da duração do QRS. Esse fato demonstra que, quanto mais próxima do sistema normal de condução cardíaco

for a estimulação, menores serão as alterações provocadas pela estimulação no sistema elétrico e, possivelmente, na função mecânica do coração.

A segunda região estimulada de VD que provocou menos alterações na duração do QRS foi a MS. A estimulação de outras regiões provocou alterações importantes na duração do QRS, o que pode significar que a estimulação de VD a partir dessas regiões expõe mais o coração a alterações da dissincronia gerada pela desconfiguração da despolarização miocárdica.

Occhetta et al.⁸ conduziram um estudo em pacientes submetidos a ablação do nó atrioventricular por fibrilação atrial com alta resposta ventricular, sem resposta à terapia medicamentosa e que necessitaram de uso de marcapasso. Compararam a estimulação do ápex de VD e da região para-hissiana. Dentre vários parâmetros, foram analisados os eletrocardiogramas de superfícies basais,

durante estimulação para-hissiana e durante a estimulação do ápex de VD. O QRS basal teve duração de 88,3 ms ($\pm 7,1$), o QRS da estimulação para-hissiana foi de 121,1 ms ($\pm 9,9$) e a duração do QRS da estimulação do ápex de VD foi de 179,4 ms ($\pm 17,8$), resultados estatisticamente significativos. Tais resultados são corroborados pelos achados do presente estudo, no qual a duração do QRS basal, da estimulação para-hissiana e do ápex foram de 85,74 ms, 119,00 ms e 149,63 ms, respectivamente. Outros parâmetros avaliados por Occhetta et al. foram a classe funcional (NYHA), o teste de caminhada de 6 minutos e a fração de ejeção. Em todos, houve melhora dos parâmetros da estimulação para-hissiana, em comparação à estimulação do ápex de VD.

Deshumukh et al.¹³ verificaram que a estimulação para-hissiana aumenta discretamente a largura do QRS (de 92,8 ms \pm 10,8 para 104 ms \pm 13,8), diferença estatisticamente significativa. No entanto, os parâmetros avaliados demonstraram que a estimulação ventricular nessa região apresentava bons resultados clínicos e hemodinâmicos. Esses resultados permitem inferir que o fato de haver uma sequência de despolarização elétrica mais próxima do normal, com estimulação para-hissiana em relação à estimulação apical, pode melhorar os parâmetros hemodinâmicos e clínicos dos pacientes.

Outro estudo que demonstra a importância da duração do QRS em relação à melhora dos parâmetros relacionados ao tratamento da insuficiência cardíaca na terapia de ressincronização cardíaca (TRC) foi realizado por Lecoq et al.²¹. Os autores acompanharam 139 pacientes submetidos à TRC, com a finalidade de identificar fatores relacionados à ausência da melhora dos pacientes submetidos a TRC. Dos 139 pacientes, 38 foram classificados como não respondedores à terapia, por não terem apresentado melhora frente à TRC. Dentre as múltiplas variáveis demográficas, clínicas e eletrocardiográficas, o encurtamento do QRS associado com a estimulação biventricular foi o único fator preditor de uma resposta positiva à TRC. Nos pacientes responsivos à TRC, o encurtamento da duração do QRS foi de 37 ms (± 23), enquanto entre os não responsivos o encurtamento foi de 11 ms (± 23).

Na avaliação do eixo de despolarização ventricular, verificou-se neste estudo que as regiões para-hissiana e médio septal apresentam valores muito próximos ao ritmo sinusal, sem diferença estatística significativa. No entanto, a estimulação das regiões inferomedial, via de saída e ápex provocam alterações importantes dos vetores elétricos da despolarização cardíaca. A despeito das alterações

significativamente importantes na estimulação da via de saída do VD, o eixo de despolarização permaneceu na faixa de normalidade.

O mesmo não ocorreu na estimulação das regiões apical e inferomedial, em que o eixo foi desviado para o quadrante superior esquerdo, provocando uma despolarização elétrica quase no sentido oposto à do ritmo sinusal. Isto possivelmente está correlacionado com alterações importantes na despolarização cardíaca, levando a aumento da dissincronia elétrica e podendo ocasionar piora da função mecânica no coração.

Os tempos de despolarização da base do VE, a partir dos sítios de estimulação do VD, apresentaram resultados semelhantes à duração do QRS. Utilizou-se aqui como referência o início do QRS em ritmo sinusal até a despolarização no cateter de seio coronariano mais tardio, comparado com o início da espícula de estimulação até o seio coronariano mais tardio durante estimulação nos cinco sítios de estimulação do VD. O sítio da região para-hissiana apresentou o menor aumento no tempo de despolarização da base do VE, em relação ao ritmo sinusal, com significância estatística. Os demais apresentaram aumento ainda maior nesse parâmetro. O sítio de estimulação localizado no ápex foi o que apresentou os maiores aumentos. O aumento do tempo de despolarização da base do VE parece estar diretamente relacionado ao aumento da dissincronia elétrica, provocando as maiores alterações na despolarização cardíaca e provavelmente influenciando de forma negativa a função de bomba do coração.

Cassidy et al.²² demonstraram a sequência de ativação do VE durante ritmo sinusal em corações estruturalmente normais. Observaram que a duração total da despolarização do VE varia de 39 a 52 ms (média de 43 ms). A ativação inicia-se na borda inferior do septo médio, quase simultaneamente à região superobasal. Posteriormente, o impulso espalha-se pelo miocárdio ventricular esquerdo, em direção ao ápex. A região basal da parede pósteroinferior é despolarizada por último.

Vassalo et al.¹⁹ estudaram a sequência de despolarização endocárdica e o eletrocardiograma de superfície de 18 pacientes com bloqueio de ramo esquerdo. A duração média do QRS foi de 171 ms. Em nove, a despolarização mais precoce localizava-se no terço médio do septo ventricular esquerdo e em três, no terço apical do septo ventricular esquerdo. Nos demais, havia dois sítios de despolarização mais precoce. Em todos, um desses sítios era o terço médio septal e os demais eram região superobasal da parede anterior, o terço apical do septo ventricular esquerdo. Observaram ainda que, em 12 pacientes, a região com despolarização

mais tardia foi a inferobasal ou a parede livre; em três pacientes, a parede livre antero superior; em dois, a região posterobasal em um, o ápex do VE. O tempo de ativação total do VE registrado endocardiamente foi de 142 ms (± 36 ms).

Outro dado avaliado no presente estudo foi a despolarização da região denominada mais lateral da base do VE. Geralmente, essa é a região que se despolariza por último durante o ritmo sinusal. Assim, buscou-se avaliar a despolarização do eletrodo mais tardio (considerado o mais lateral da base do VE) durante o ritmo sinusal, comparando-a com o tempo de início da espícula até esse eletrodo, nos cinco sítios de estimulação. Todos os sítios estimulados apresentaram alterações estatisticamente significativas em relação ao ritmo sinusal. Mais uma vez, a estimulação para-hissiana mostrou as menores alterações. No entanto, com relação a este parâmetro, o segundo sítio de estimulação com menor alteração foi a região inferomedial, seguida da região médio septal. Os piores resultados foram observados nas regiões da via de saída de VD e apical.

Outros achados deste estudo dizem respeito a alterações elétricas e temporais em relação à despolarização ventricular, durante o ritmo sinusal após a estimulação de cada ponto de VD. Tentou-se fazer, por inferência, correlações entre alterações elétricas e mecânicas, com base em dados da literatura e estudos sobre fisiologia e fisiopatologia cardiovasculares já consagradas. No entanto, não foi utilizado nenhum método para aferir como de fato se comporta a função mecânica nos sítios de estimulação testados dentro do VD. Essa foi uma limitação do estudo e que será superada em projeto semelhante que utilizará o ecocardiograma durante a estimulação destes sítios para aferir as alterações mecânicas agudas da estimulação cardíaca. Outra limitação foi a dificuldade de encontrar na literatura estudos semelhantes, mesmo em termos de metodologia científica, para servir de comparação.

Conclusão

Os dados obtidos neste estudo evidenciaram que a estimulação para-hissiana apresenta as menores mudanças em relação a eixo do QRS, duração do QRS e atraso na repolarização da base do VE quando comparado com ritmo sinusal. A estimulação do ápex do VD apresenta alterações significativas em relação ao ritmo sinusal e região para-hissiana.

Estes resultados evidenciam que as alterações elétricas imediatas da estimulação ventricular direita artificial são menores na estimulação para-hissiana, levando a acreditar que esse é o sítio que

apresenta estimulação mais fisiológica. Mais estudos com métodos de avaliação da função ventricular devem ser realizados para confirmar se essas alterações elétricas de menor monta podem ser relacionadas com melhores performances ventriculares.

Referências bibliográficas

1. Sweeney MO, Prinzen FW. A New Paradigm for Physiologic Ventricular Pacing. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:282-8.
2. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, Greenspon AJ, Freedman RA, Lee KL, Lamas GA. 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 (MOST). *Circulation* 2003;107:2932-7.
3. Funck RC, Blanc JJ, Mueller HH, Brittinger CS, Bailleu C, Maisch B. Biventricular Stimulation to Prevent Cardiac Desynchronization: Rationale, Design, and Endpoints of the Biventricular Pacing for Atrioventricular Block to Prevent Cardiac Desynchronization (Biopace) Study. *Europace* 2006;8(8):629-35.
4. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene L, Hallstrom AP, Hsia H, Kutalek S, Sharma A. Dual-Chamber Pacing or Ventricular Backup Pacing in Patients With an Implantable Defibrillator (DAVID trial). *JAMA* 2002;288:3115-23.
5. Sweeney MO, Hellkamp AS. Heart Failure During Cardiac Pacing. *Circulation* 2006;113:2082-8.
6. Deshmukh P, Casavant DA, Romanyshyn M, Anderson K. Permanent, Direct His-Bundle Pacing. *Circulation* 2000;101:869-77.
7. Prinzen F, Spinelli JC, Auricchio A. Basic Physiology and Hemodynamics of Cardiac Pacing. In: Ellenbogen KA, Kay GN, Lau CP, Wilkoff BL. *Clinical cardiac Pacing, Defibrillation, and Resynchronization Therapy*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders-Elsevier p. 291-335.
8. Occhetta E, Bortnik M, Magnani A, Francalacci G, Piccinino C, Plebani L, Marino P. Prevention of Ventricular Desynchronization by Permanent Para-Hisian Pacing After Atrioventricular Node Ablation in Chronic Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1938-45.
9. Andersen HR, Nielsen JC, Thuesen PEB. Long-Term Follow-up of Patients from a Randomised Trial of Atrial Versus Ventricular Pacing for Sick-Sinus Syndrome (DANISH). *Lancet* 1997; 350:1210-6.

- 10.** Lamas GA, Orav J, Atambler BS. Quality of Life and Clinical Outcomes in elderly Patients Treated with Ventricular Pacing as Compared with Dual-Chamber Pacing (PASE trial). *N Engl J Med* 1998;338:1097-104.
- 11.** Conolly SJ, Kerr CR, Gent M. Effects of Physiologic Pacing versus Ventricular Pacing on the Risk of Stroke and Death Due to Cardiovascular Cause (CTOPP). *N Engl J Med* 2000;342:1385-91.
- 12.** Nahlawi M, Waligora M, Spies SM, Bonow RO, Kadish AH, Goldberg JJ. Left Ventricular Function During and After Right Ventricular Pacing. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1883-8.
- 13.** Toff WD, Skehan JD, De Bono, Camm AJ. The United Kingdom Pacing and Cardiovascular Events (UKPACE) Trial. *United Kingdom Pacing and Cardiovascular Events. Heart* 1997;78:221-3.
- 14.** Matioli AV, Vivoli D, Matiloli G. Effect of Pacing Modality on Atrial Tachyarrhythmia Recurrence in the Tachycardia-Bradycardia Syndrome. *Eur Heart J* 1998;19:282-6.
- 15.** Smiseth OA, Remme EW. Regional Left Ventricular Electric and Mechanical Activation and Relaxation. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:173-4.
- 16.** Cassidy DM, Vassalo JA, Marchlinski FE, Buxton AE, Untereker WJ, Josephson ME. Endocardial Mapping in Humans in Sinus Rhythm with Normal Left Ventricles: Activation Patterns and Characteristics of Electrograms. *Circulation* 1984;70:37-42.
- 17.** Szili-Torok T, Kimman GP, Theuns D, Poldermans D, Roelandt JRTC, Jordaens LJ. Deterioration of Left Ventricular Function Following Atrio-Ventricular Node Ablation and Right Ventricular Apical Pacing in Patients With Permanent Atrial Fibrillation. *Europace* 2002;4:61-5.
- 18.** Bourke JP, Hawkins T, Keavey P, Tynan M, Jamieson S, Behulova R, Furniss SS. Evolution of Ventricular Function During Permanent Pacing From Either Right Ventricular Apex or Outflow Tract Following AV-Junctional Ablation for Atrial Fibrillation. *Europace* 2002;4:219-28.
- 19.** Lieberman R, Padeletti L, Schreuder J, Jackson K, Michelucci A, Colella A, et al. Ventricular Pacing Lead Location Alters Systemic Hemodynamics and Left Ventricular Function in Patients With and Without Reduced Ejection. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1634-41.
- 20.** Tse HF, Lau CP. Selection of Permanent Ventricular Pacing Site. How Far Should We Go? *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1649-51.
- 21.** Lecoq G, Leclercq C, Leray E, Crocq C, Alonso C, De Place C, Mabo P, Daubert C. Clinical and Electrocardiographic Predictors of a Positive Response to Cardiac Resynchronization Therapy in Advanced Heart Failure. *European Heart Journal* 2005;26:1094-100.
- 22.** Tops LF, Schalij MJ, Holman ER, Erven LV, Wall EEV, Bax JJ. Right Ventricular Pacing Can Induce Ventricular Dyssynchrony in Patients With Atrial Fibrillation After Atrioventricular Node Ablation. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1642-8.