

## **Programação da Largura de Pulso dos Choques de Desfibrilação: Ferramenta Poderosa para Reduzir os Limiares de Desfibrilação**

### **RESUMO**

Para que a terapia de CDI seja efetiva e segura, um dos primeiros objetivos é alcançar limiares baixos de desfibrilação (LDF). Mesmo a rápida evolução tecnológica dos CDIs ainda não permite que o problema dos LDFs seja abordado com base nos fundamentos eletrofisiológicos já conhecidos sobre a célula cardíaca. Como solução, a inclinação da forma da onda (tilt) tem sido empregada na desfibrilação. Esse parâmetro, fixo na maioria dos CDIs atuais, é mais útil quando programável. A capacidade de programação do tilt é útil em determinadas circunstâncias. Entretanto a capacidade de programação da largura de pulso da desfibrilação é outro método também adequado para reduzir os LDFs, pois está diretamente relacionada a importantes variáveis que determinam a eficácia da desfibrilação. Dado o atual entendimento dos mecanismos fisiológicos envolvidos, a flexibilidade clínica ideal para gerenciar os LDFs necessita da capacidade de programação tanto do tilt como da largura de pulso.

### **HISTÓRICO**

A busca de limiares baixos de desfibrilação (LDFs) é vital para a eficácia da terapia de CDI em longo prazo. Parte significativa do tempo do procedimento de implante é dedicada a essa busca. Limiares baixos possibilitam a programação de saídas baixas, o que ajuda a agilizar a entrega da terapia, uma vez que reduzem o tempo de carga dos capacitores. Além disso, minimizam o desconforto do paciente e o dano potencial ao miocárdio decorrente de eventuais choques, aceleram a recuperação hemodinâmica após o choque e ajudam a prolongar a longevidade do CDI. Atuam ainda como importante fator de segurança contra as condições que podem elevar os limiares de desfibrilação após o implante, tais como mudança da terapêutica medicamentosa, migração do cabo-eletrodo etc.<sup>1,2</sup>

A seleção do CDI, assim como a seleção e o posicionamento dos cabos-eletrodos, exercem papel significativo no objetivo de alcançar LDFs baixos. Atualmente, o aperfeiçoamento técnico dos desfibriladores implantáveis e de seus cabos-eletrodos, juntamente com o aprimoramento do teste de limiares durante o implante reduziram significativamente os LDFs. Entretanto, com exceção da troca do siste-

ma ou da revisão cirúrgica do cabo-eletrodo, a capacidade de programação é a única ferramenta não cirúrgica disponível para manutenção de limiares baixos ou adaptação às novas necessidades do paciente após o implante.

No início da terapia de CDI, os dispositivos ofereciam possibilidade de programação de saídas de choque, mais frequentemente em volts ou joules (J). Com a evolução da tecnologia, inúmeros parâmetros relacionados à saída tornaram-se programáveis. Mais recentemente, os CDIs da *St. Jude Medical* passaram a contar com a possibilidade de programação do tilt, dos vetores de choque e da largura de pulso. Essas características fornecem ferramentas poderosas para o gerenciamento dos limiares de desfibrilação.

### **PARÂMETROS-CHAVE DA DESFIBRILAÇÃO**

#### **Fisiológico**

Permanece pouco conhecido o mecanismo exato pelo qual a energia elétrica atua nos tecidos para promover a desfibrilação cardíaca. Entretanto, vários parâmetros fisiológicos podem ser pertinentes a este entendimento:

**Constante de Tempo da Membrana Cardíaca:** é uma medida relativa da velocidade com a qual um campo elétrico troca o potencial de uma membrana de célula cardíaca. Utiliza uma fórmula matemática. Expressa a quantidade de tempo necessário para que a membrana alcance cerca de 63% do potencial elétrico ao qual é exposta. Para o tecido cardíaco mamário, a constante de tempo da membrana varia entre dois e cinco milissegundos<sup>3</sup>.

**Rheobase:** valor que descreve a relação entre a corrente necessária para a estimulação elétrica do tecido e o tempo (ou duração) que a corrente deve ser aplicada, ou seja, a quantidade de corrente necessária para estimular o tecido usando um pulso de duração infinita. As correntes de rheobase de desfibrilação típicas em humanos são de 2,3-5,6 A<sup>4</sup>.

**Cronaxia:** a cronaxia é a duração de um pulso que necessita de duas vezes a corrente de rheobase. Pesquisas com animais<sup>5-12</sup> sugerem que a cronaxia de desfibrilação está na faixa de 2 a 4ms. Recentemente, estudos realizados em seres humanos têm mostrado valores entre 3 e 5ms<sup>13-14</sup>.

### Cardioversor/Desfibrilador Implantável (CDI)

A energia é o parâmetro elétrico de desfibrilação mais fácil de medir. A corrente média, entretanto, é um indicador mais preciso da necessidade de desfibrilação do coração. Em 1978, Bourland<sup>15</sup> mostrou que a corrente média de um pulso de desfibrilação, independente de seu formato, é a melhor medida de sua efetividade, comparada a outros pulsos de mesma duração. O uso da corrente é responsável pelos casos de impedância e capacitância que determinam o fluxo de corrente e, conseqüentemente, o gradiente de potencial necessário.

**Energia:** voltagem x corrente x tempo. Esta relação é exata apenas para pulsos quadrados. Os CDIs atualmente disponíveis registram tipicamente a energia descarregada por um choque, mas o valor não é calculado de forma consistente pelos fabricantes e não se refere diretamente às necessidades fisiológicas da desfibrilação.

**Corrente:** medida da freqüência do fluxo de elétrons. Décadas de pesquisas com animais permitem afirmar que a corrente média, assim como sua relação direta com a rheobase, é uma medida excelente da energia necessária para uma desfibrilação para um pulso monofásico ou para a primeira fase de um pulso bifásico<sup>4</sup>.

**Impedância:** resistência ao fluxo de corrente em um circuito. A medida da impedância do choque é uma parte fundamental de cada implante de CDI, pois determina a quantidade do fluxo da corrente criada pela voltagem do choque.

**Inclinação (tilt):** característica de um pulso elétrico que diminui exponencialmente com relação ao tempo. Na forma de uma onda bifásica, descreve a diferença de potencial entre as voltagens no pico e o ponto onde a fase muda. Por exemplo, um choque de 200 V com inclinação de 65% muda sua polaridade quando a voltagem atinge 70 V (200 menos 0,65 x 200). A especificação da inclinação ajusta automaticamente a duração do pulso em uma tentativa de fornecer a quantidade de energia programada. A segunda fase: também pode estar associada a uma determinada inclinação, igual ou não a da primeira fase.

### Desfibrilação do tecido cardíaco

O mecanismo específico pelo qual um choque desfibrila o coração ainda não foi estabelecido conclusivamente. A estimulação elétrica deve capturar substancialmente todo o tecido ventricular para fazer cessar a arritmia e minimizar a chance de que qualquer célula não capturada propague formas de onda suficientes para reiniciar a fibrilação. Sabe-se que a desfibrilação bem sucedida necessita de um gradiente de potencial mínimo em todo o miocárdio ventricular<sup>16</sup>. Para que isso ocorra, é necessário um ajuste eletrofisiológico tão complexo que a des-

fibrilação é geralmente considerada um evento probabilístico. O choque elétrico é utilizado para promover o sincronismo elétrico das células, tanto pela sua ativação<sup>1</sup>, como atingir também as células que se encontravam refratárias.

A primeira desfibrilação humana registrada ocorreu em 1947, durante uma cirurgia torácica em um jovem de 14 anos. Envolveu o uso de um transformador AC que entregava dúzias de ciclos durante cada tentativa de desfibrilação<sup>19</sup>. Em 1971, Schuder<sup>20</sup> desenvolveu o raciocínio envolvendo a forma de onda exponencial truncada, que não apenas formou o conceito utilizado pelo desfibrilador implantável, mas também destacou a complexidade dos fenômenos elétricos envolvidos.

O truncamento da forma da onda resultou na entrega de menos energia ao coração, o que reduziu os limiares para cerca de metade. Disso decorre a dificuldade de utilizar a energia como elemento chave determinante da programação do CDI. Vale a pena notar que os primeiros investigadores decidiram truncar a forma de onda em uma duração de tempo igual à constante de tempo elétrica de 1,0 ms, o que produziu um decréscimo de 63% na voltagem da forma de onda, uma "coincidência" que provavelmente é responsável pela vasta aceitação de uma inclinação de 65%, nas formas de onda bifásica utilizadas atualmente. A constante de tempo do choque é proporcional à capacitância do CDI e à resistência entre os eletrodos. Varia de 3 a 15 ms e por isso é quase sempre mais alta do que a constante de tempo da membrana.

Baseados na pesquisa subsequente de Schuder sobre o uso das formas de onda bifásica,<sup>21</sup> Fain<sup>22</sup> e Winkle<sup>23</sup> concluíram que a forma de onda mais eficaz é a bifásica, usada nos CDIs de hoje. Em 30 de abril de 1993, o Ventritex Cadence® modelo V-100 foi aprovado como o primeiro dispositivo a utilizar a forma de onda bifásica. Tal fato revolucionou a terapia de CDI, permitindo o uso rotineiro de uma abordagem transvenosa, suplantando os procedimentos de peito aberto característicos dos dispositivos mais antigos.

A operação da forma de onda bifásica é explicada em um modelo quantitativo na teoria de *burping*<sup>17</sup>, que defende que a função da primeira fase de um choque bifásico é idêntica à primeira fase de um choque monofásico usado para despolarizar e/ou prolongar os períodos refratários de virtualmente todos os miócitos ventriculares. A função da segunda fase é remover carga residual nas células que não foram "capturadas" e a captura é usada para compreender os períodos refratários. O *burping* diminui significativamente o número de células estimuladas, o que leva à exibição de ativações atrasadas capazes de dessincronizar o coração. A segunda fase também serve para remover a carga das células muito próximas dos eletrodos e por isso

prejudicadas eletricamente, ao menos temporariamente. Validada tanto em estudos de animais<sup>24,25</sup> como de humanos<sup>26,27</sup>, essa teoria permite a otimização das formas de onda de durações de pulso em ambas as fases da onda bifásica (figura 1).

Tal como na estimulação cardíaca, a desfibrilação traduz uma relação entre a resistência do sistema e a duração do pulso que, embora não seja tão direta como na estimulação, expressa essencialmente uma combinação entre voltagem e corrente, abaixo da qual a desfibrilação não pode ser alcançada sem levar em consideração a duração do pulso (figura 2). A teoria do *burping* mapeia os

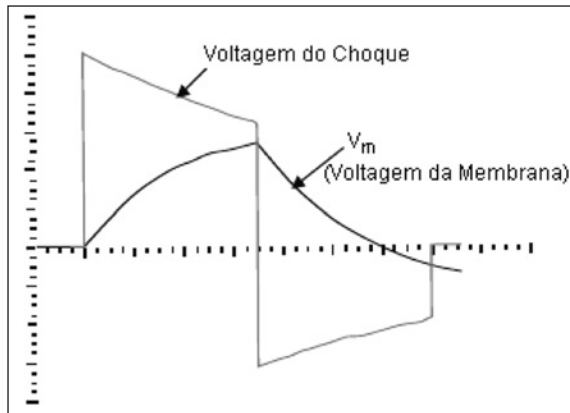


Figura 1 - Voltagem do choque e resposta da membrana. Um choque quase ideal traz o potencial da membrana para um valor máximo na primeira fase e, então, reduz o potencial da membrana a valores próximos a zero na segunda fase. Assumindo uma constante de tempo da membrana e conhecendo a resistência e capacitância, as durações ideais para cada fase podem ser entregues usando-se cálculos matemáticos<sup>17</sup>.

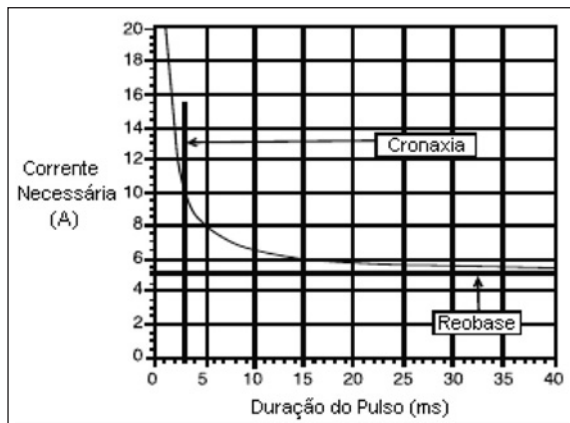


Figura 2 - A desfibrilação mostra a relação entre resistência e duração que caracteriza a estimulação cardíaca. A cronaxia tem implicações importantes para as larguras de pulso tanto da primeira fase de uma forma de onda bifásica como de uma forma de onda monofásica.

componentes-chaves da relação entre a resistência e a duração, rheobase e cronaxia, diretamente sobre os parâmetros fundamentais da forma das ondas bifásicas.

A primeira fase tem a mesma função de um choque monofásico (admitindo-se que haja fluxo de corrente suficiente) e sua duração deve estar próxima da cronaxia humana (3 a 5 ms). A segunda fase serve para remover a carga excessiva e sua duração deve ser aproximadamente 2,5 a 3 ms para que se mantenha próxima da constante de tempo da membrana. Na prática clínica, os capacitores do dispositivo e impedâncias do choque certamente alteram essas durações ideais.

Os conceitos de reobase e cronaxia propostos por Lapique<sup>28</sup> possibilitam a identificação dos parâmetros mais importantes que afetam a TDF. Se a intenção é criar um gradiente de potencial mínimo por todo o ventrículo, a ciência é clara: - quanto mais forte a voltagem do choque, mais alto o gradiente resultante. Entretanto, resistência e capacitância administram a quantidade de corrente criada no tecido cardíaco, independentemente do nível de energia.

Nos capacitores usados atualmente, com as impedâncias típicas dos choques, as larguras de pulso mais estreitas podem entregar correntes médias mais altas sem aumentar a energia, de modo que pulsos de desfibrilação como os mostrados na figura 3 seriam bem sucedidos. Esses pulsos quadrados assumem uma corrente e uma voltagem constante por toda a duração do pulso. O pulso à direita representa o tempo de cronaxia e a duração associada a duas vezes a corrente da reobase (ou 10 A, neste exemplo). Esta situação é idêntica à vista com a estimulação de bradicardia.

Ao traduzir esses valores para outros mais representativos dos parâmetros programáveis em um CDI, é possível estabelecer o aumento da eficiência de energia associada com a largura de pulso mais estreita. Se for considerada uma impedância típica de 50 Ohms e se um valor arbitrário de

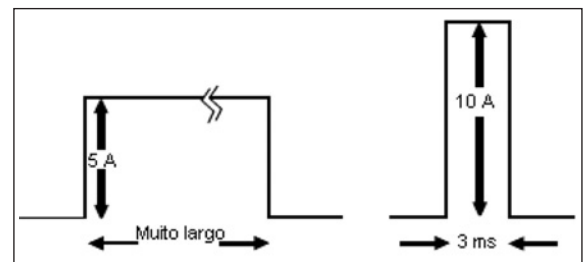


Figura 3 - Com um limiar de desfibrilação de reobase de 5 A e cronaxia de 3 ms, tanto o "pulso de reobase" à esquerda, como o "pulso de cronaxia" à direita desfibrilariam o coração. Entretanto, o pulso mais estreito usa bem menos energia, situação idêntica à observada com a estimulação de bradicardia.

40 ms for substituído pela duração infinita, a Lei de Ohm mostra que o pulso de reobase entrega 250V ou 50 joules de energia, enquanto que o "pulso de cronaxia" entrega 500V ou 15 joules. Assim sendo, uma largura de pulso mais curta fornece uma corrente mais alta, ainda que com energia mais baixa – uma excelente alternativa para baixar TDFs.

Apesar desse modelo ter usado pulsos quadrados com voltagem e corrente constantes, as mesmas leis aplicam-se às descargas capacitivas e às formas de ondas bifásicas usadas nos CDIs disponíveis atualmente<sup>4</sup>. O modelo destaca a limitação fundamental de energia como uma medida da "dosagem" da desfibrilação. Além da ausência de relacionamento direto com a necessidade de desfibrilação do coração, normalmente entendida como um gradiente de potencial mínimo estabelecido pela passagem de uma corrente média mínima, a energia é significativa apenas quando são fixadas a resistência, a capacitância e a duração de pulso. Esse cenário refere-se a muitas situações clínicas e mudanças na capacitância do CDI, na resistência do eletrodo ou na duração do pulso, que ocorrem com durações de inclinação controladas e transformam a energia em uma medida menos confiável.

Tanto os parâmetros de largura de pulso como de inclinação tratam da duração do choque. A figura 4 ilustra o conceito de inclinação, baseado no objetivo de entregar uma quantidade programada de energia. A inclinação pode ser compensada em alguma medida pelas mudanças de resistência e capacitância. Pode ainda ajustar automaticamente a largura de pulso de forma deletéria, principalmente ao estender a largura de pulso em uma tentativa de fornecer a quantidade programada de energia. Com um capacitor descarregando dentro de uma

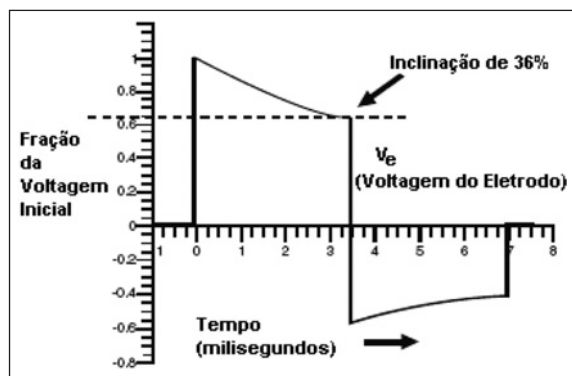


Figura 4 - A inclinação de uma forma de onda bifásica descreve o declínio da voltagem da ponta do cabo-eletrodo em direção ao ponto de mudança de fase. Neste exemplo, uma inclinação de 36% significa que a voltagem do pulso desfibrilando declinou em 36% no ponto em que a polaridade do pulso mudou. A mudança da inclinação altera a duração das duas fases do pulso, considerando que ambas têm a mesma inclinação.

carga capacitiva, a corrente média declina o tempo todo, comprometendo o benefício de prolongar a duração do pulso.

A capacidade de programar a largura do pulso possibilita um melhor controle da corrente fornecida e uma combinação muito mais precisa da duração das fases de uma forma de onda bifásica, com sua função fisiológica baseada teoricamente no modelo de *burping*. O modelo possibilita calcular as larguras de pulso recomendadas para choques com resistência selecionada e constante de tempo da membrana cardíaca<sup>17</sup>. Um estudo recente comparou as larguras de pulso com os resultados encontrados ao se utilizar uma inclinação fixa de 65%. As TDFs foram significativamente reduzidas em portadores de CDI que tinham exibido TDFs altas anteriormente (>400V)<sup>3</sup>.

A segunda fase ideal pode ser calculada apenas pelo modelo de *burping*. Entretanto, a primeira fase ideal pode ser calculada usando tanto os cálculos matemáticos do modelo de resistência-duração (reobase e cronaxia – ilustrados nas Figuras 2 e 3) ou os do modelo de *burping* (ilustrado na figura 1). Apesar das respostas dadas serem levemente diferentes, ambos darão excelentes resultados.

## CONCLUSÃO

A teoria de *burping* de carga que descreve a função das formas de onda de desfibrilação bifásica sugere que o ajuste da duração dos pulsos de desfibrilação é um método mais preciso para a diminuição da TDF do que a inclinação ou mesmo a programação de energia. Considerando-se a natureza ainda emergente do conhecimento científico relativo à desfibrilação em nível celular, médicos e pacientes estarão melhores servidos pelos CDIs com capacidade de programação ampla. A *St. Jude Medical* é a única empresa de CDI que oferece a possibilidade de programação tanto da inclinação como da largura de pulso das formas de onda de desfibrilação. Procure seu representante *St. Jude* para saber mais detalhes de como tratar os Limiares de Desfibrilação elevados.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 Pelosi F Jr, et al. Effect of chronic amiodarone therapy on defibrillation energy requirements in humans. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11(7): 736-40.
- 2 Nielsen T, Hamdan M, et al. Effect of acute amiodarone loading on energy requirements for biphasic ventricular defibrillation. *American Journal of Cardiology* 2001; 88: 446-8.
- 3 Mouchawar G, Kroll M, ValMejias JE, et al. ICD wave form optimization: a randomized, prospective, pair-sampled multicenter study. *PACE* 2000; 23: 1992-5.
- 4 Kroll MW, Lehmann MH, Tchou PJ. Defining the defibrillation dosage. In: MW Kroll, MH Lehmann (eds.): *Implantable Cardioverter Defibrillator Therapy*:



- The Engineering Clinical Interface. Norwell, MA, Kluwer Academic Publishers, 1996, pp. 6388.
- 5 Gold JH, Schuder JC, Stoeckle H, et al. Transthoracic ventricular defibrillation in the 100 Kg calf with unidirectional rectangular pulses. *Circulation* 1977; 56: 745-50.
  - 6 Bourland JD, Tacker WA, Geddes LA. Strength duration curves for trapezoidal waveforms of various tilts for transchest defibrillation in animals. *Med Instr* 1978; 12: 38-41.
  - 7 Geddes LA, Bourland JD, Tacker WA. Energy and current requirements for ventricular defibrillation using trapezoidal waves. *Am J Physiol* 1980; 238: H231-H236.
  - 8 Wessale JL, Bourland JD, Tacker WA, et al. Bipolar catheter defibrillation in dogs using trapezoidal waveforms of various tilts. *J Electrocardiol* 1980; 13: 359-66.
  - 9 Niebauer MJ, Babbs CF, Geddes LA, et al. Efficacy and safety of defibrillation with rectangular waves of 2 to 20 milliseconds duration. *Crit Care Med* 1983; 11: 95-8.
  - 10 Geddes LA, Niebauer MJ, Babbs CF, et al. Fundamental criteria underlying the efficacy and safety of defibrillating current waveforms. *Med Biol Eng Comp* 1985; 23: 122-30.
  - 11 Tang AS, Yabe S, Wharton M, et al. Ventricular defibrillation using biphasic waveforms: the importance of phasic duration. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 207-14.
  - 12 Jones JL, Jones RE. Determination of safety factor for defibrillator waveforms in cultured heart cells. *Am J Physiol* 1982; 242: H662-H670.
  - 13 Shorofsky SR, Foster AH, Gold MR. Effect of waveform tilt on defibrillation thresholds in humans. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 496-501.
  - 14 Swerdlow CD, Brewer JE, Kass RJ, et al. Application of models of defibrillation to human defibrillation data. *Circulation* 1997; 96: 2813-22.
  - 15 Bourland JD, Tacker WA, Geddes LA, et al. Comparative efficacy of damped sine wave and square wave current for transchest ventricular defibrillation in animals. *Medical Instrum* 1978; 12: 38-41.
  - 16 Walcott GP, Hunter F, Ideker RE. Principles of defibrillation: cellular physiology to fields and waveforms. In: KA Ellenbogen, GN Kay, BL Wilkoff (eds.): *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation*. 2nd edition. Philadelphia, PA, W.B. Saunders Company, 2000, pp. 5367.
  - 17 Kroll MW. A minimal model of the single capacitor biphasic defibrillation waveform. *PACE* 1994; 17: 1782-92.
  - 18 Sweeney RJ, Gill RM, Steinberg MI, et al. Ventricular refractory period extension caused by defibrillation shocks. *Circulation* 1990; 82: 965-72.
  - 19 Eisenberg MS. *Life in the Balance: Emergency Medicine and the Quest to Reverse Sudden Death*. 1997.
  - 20 Schuder JC, Stoeckle H, West JA, et al. Transthoracic ventricular defibrillation in the dog with truncated and untruncated exponential stimuli. *IEEE Trans Biomed Eng* 1971; 18: 410-5.
  - 21 Schuder JC, Gold JH, Stoeckle H, et al. Defibrillation in the calf with bidirectional trapezoidal wave shocks applied via chronically implanted epicardial electrodes. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1981; 28: 467-70.
  - 22 Fain ES, Sweeney MB, Franz MR. Improved internal defibrillation efficacy with a biphasic waveform. *Am Heart J* 1989; 117: 358-64.
  - 23 Winkle RA, Mead RH, Ruder MA, et al. Improved low energy defibrillation efficacy in man with the use of a biphasic truncated exponential waveform. *Am Heart J* 1989; 117: 122-7.
  - 24 Swerdlow CD, Fan W, Brewer JE. Chargeburping theory correctly predicts optimal ratios of phase duration for biphasic defibrillation waveforms. *Circulation* 1996; 94: 2278-84.
  - 25 White JB, Walcott GP, Wayland JL Jr, et al. Predicting the relative efficacy of shock waveforms for transthoracic defibrillation in dogs. *Ann Emerg Med* 1999; 34: 309-20.
  - 26 Shorofsky SR, Gold MR. Effect of secondphase duration on the strengthduration relation for human transvenous defibrillation. *Circulation* 2000; 102: 2239-42.
  - 27 Sweeney MO, Natale A, Volosin KJ, et al. Prospective randomized comparison of 50%/50% versus 65%/65% tilt biphasic waveform on defibrillation in humans. *PACE* 2001; 24: 60-5.
  - 28 Lapique L. Definition expérimentale de l'excitabilité. *Proc Soc Biol* 1909; 77: 280-5.