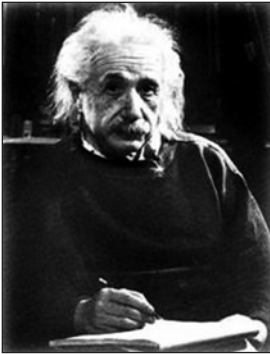


Histórico sobre a Terapia de Ressincronização Cardíaca

Celso Salgado de MELO⁽¹⁾ Luiz Filipe Adami LUCATTO⁽²⁾



“Algo só é impossível até que alguém duvide e acabe provando o contrário”

Albert Einstein

Reblampa 78024-403

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é uma doença progressiva causada por uma disfunção ventricular esquerda. Resulta em redução da tolerância ao exercício físico e piora da qualidade e da expectativa de vida. Atualmente, é uma das principais causas de mortalidade no mundo, além de ser responsável pela morbidade elevada e um número considerável de hospitalizações em pacientes com mais de 60 anos¹. Devido a sua grande importância, muitas pesquisas foram realizadas e diversos tratamentos foram propostos para a doença.

Do ponto de vista histórico, o tratamento da IC passou por diversas fases. O Dr. Abraham², da Divisão de Medicina Cardiovascular da Universidade de Kentucky, EUA, distingue tais fases em não-farmacológica e a farmacológica. Apesar dos progressos alcançados com a terapia farmacológica, muitos pacientes tratados corretamente permanecem sintomáticos. Este fato levou ao desenvolvimento de novas opções de tratamento e a década de 90 marcou o início da era dos dispositivos implantáveis para correção da insuficiência cardíaca.

Existem hoje diversos tipos de dispositivos em estudo para o tratamento da IC, entre eles marcapassos atrioventriculares, desfibriladores ressincronizadores implantáveis, dispositivos de assistência ao ventrículo esquerdo e corações artificiais. Em consequência, no início da década de 90, desenvolveram-se os primeiros estudos sobre a terapia de ressincronização cardíaca (CRT)³, mas a sua aprovação pelo FDA (Food and Drugs Administration)³ somente ocorreu em 2001.

PRINCÍPIOS BÁSICOS DA RESSINCRONIZAÇÃO CARDÍACA

O sistema excito-condutor normal do coração possui células miocárdicas, especializadas para a condução do estímulo que nasce no nó sinusal. Este estímulo percorre os feixes internodais e ativa as câmaras atriais quase simultaneamente. No modo AV, o estímulo sofre um retardo para que a contração dos átrios ocorra no final da diástole, antes da ativação e consequente contração dos ventrículos, favorecendo o enchimento ventricular. Em seguida, o estímulo percorre com maior velocidade o sistema His-Purkinge, ativando inicialmente o septo interventricular e as paredes ventriculares imediatamente após.

(1) Chefe do Serviço de Marcapasso da Universidade Federal do Triângulo Mineiro.

(2) Aluno do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal do Triângulo Mineiro.

Endereço para correspondência: Dr. Celso Salgado de Melo. Rua da Constituição, 730 - CEP 38025-110 - Uberaba - MG. Brasil
e-mail: celsosalgado@netsite.com.br

Trabalho recebido em 01/2006 e publicado em 03/2006.

Este sistema propicia a ativação sincrônica das câmaras cardíacas, fazendo com que a função de bombeamento do sangue seja a mais eficaz possível. Quando ocorrem alterações de condução atrial, atrio-ventricular ou ventricular, ocorre prejuízo da função ventricular. Para corrigir ou diminuir estas alterações, foram desenvolvidos mecanismos de estimulação cardíaca artificial, tais como a ressincronização cardíaca.

HISTÓRICO

Desde os primórdios, a estimulação cardíaca artificial procura contribuir para a melhora da função ventricular. Inicialmente, o objetivo era restabelecer os limites de normalidade da frequência cardíaca em pacientes portadores de bradicardia.

Atualmente, o principal objetivo da estimulação cardíaca é recuperar o sincronismo mecânico das câmaras cardíacas e do miocárdio ventricular prejudicados por algum tipo de retardo na condução. Com isto, tornou-se possível a aplicação da estimulação cardíaca no tratamento da miocardiopatia dilatada com insuficiência cardíaca mesmo na ausência de bradiarritmias.

ETAPAS DA RESSINCRONIZAÇÃO ATRIOVENTRICULAR

1978: Johnson, et al.⁴ criaram o marcapasso VAT, que detectava a onda P e estimulava o ventrículo após o retardo AV.

1990: Hochleitner, et al.⁵ foram os primeiros a utilizar o implante de marcapasso de dupla-câmara convencional com intervalo atrioventricular curto (100 ms) para tratar a insuficiência cardíaca refratária em portadores de cardiomiopatia dilatada. Este caso não seguia a indicação clássica da época, que era tratar a bradicardia.

1992: Hochleitner, et al.⁶ relataram evolução desfavorável de pacientes com ICC grave tratados com marcapasso de dupla-câmara com intervalo AV curto.

RESSINCRONIZAÇÃO INTERATRIAL

1992: Galvão Filho, et al.⁷ apresentaram o caso da “síndrome do marcapasso à esquerda” e propuseram a programação do intervalo atrioventricular para 260 ms para minimizar o problema.

1994: Daubert, et al.⁸ publicaram estudo indicando a ressincronização atrial por meio de estimulação biatrial para corrigir distúrbios de condução interatriais.

RESSINCRONIZAÇÃO COMPLETA DO CORAÇÃO

1994: Cazeau, et al.⁹ propuseram que pacientes que apresentavam cardiomiopatia dilatada com distúrbios de condução em todos os níveis (interatriais, interventriculares e atrioventriculares) fossem ressincronizados por marcapasso tetracâmara.

RESSINCRONIZAÇÃO INTERVENTRICULAR

1994: Bakker, et al.¹⁰ demonstraram o potencial da estimulação cardíaca biventricular na correção dos efeitos deletérios dos distúrbios da condução interventricular no desempenho cardíaco. Utilizaram para isso marcapassos de dupla-câmara convencionais com bifurcador na saída ventricular. A via de acesso utilizada foi do tipo híbrido - endocárdica convencional no átrio e ventrículo direito e epicárdica (via toracotomia) no ventrículo esquerdo.

1996: Cazeau, et al.¹¹ obtiveram os mesmos benefícios de Bakker, et al.¹⁰ utilizando estimulação exclusivamente endocavitária, em que o VE foi estimulado por eletrodo posicionado no seio coronariano (figura 1).

1999: Pachón, et al.¹² propuseram a estimulação de dois pontos no ventrículo direito, sendo um na ponta e outro na via de saída, técnica denominada estimulação bifocal, para ressincronização ventricular. Essa técnica vem ganhando muitos adeptos em vários centros do mundo inteiro pela praticidade, baixo custo e pelos ótimos resultados (figura 2).

1999: O estudo PATH-CHF¹³ demonstrou melhora da capacidade de realizar exercícios, da qualidade

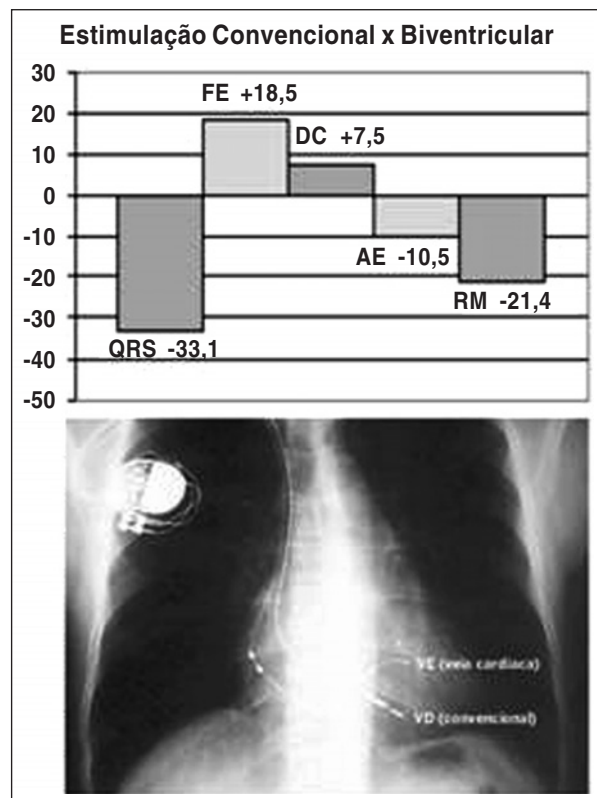


Figura 1 - Percentuais relativos comparando a estimulação biventricular com a convencional, no mesmo paciente, por meio de programação. Estudo realizado em dois pacientes demonstrando significativa melhora hemodinâmica. (Figura extraída do livro Temas de Marcapasso - segunda edição).

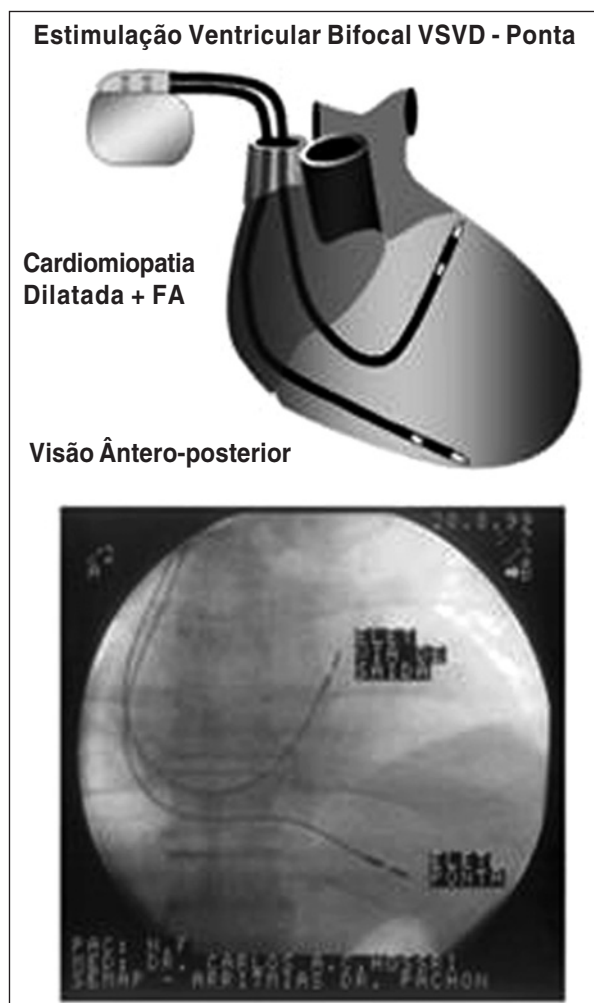


Figura 2 - Esquema representativo das posições dos eletrodos na estimulação bifocal. Nos pacientes com fibrilação atrial, utiliza-se um marcapasso DDD com as saídas atrial e ventricular conectadas aos eletrodos septal e apical, respectivamente. Isto permite facilmente e em qualquer época, estudar no mesmo paciente os três modos de estimulação decorrentes: septal, bifocal e ponta ou convencional. Abaixo, observa-se a radioscopia com as posições dos eletrodos logo após o implante de um sistema bifocal definitivo (Figura extraída do livro Temas de Marcapasso - segunda edição).

de vida e da classe funcional dos pacientes submetidos à estimulação biventricular.

2002: O Estudo MUSTIC¹⁴, em 6 meses de seguimento, comprovou benefícios significativos da ressincronização: melhora da classe funcional NYHA (New York Heart Association), diminuição das internações hospitalares, aumento da distância percorrida no teste de caminhada de 6 minutos, aumento da fração de ejeção do VE ao ecocardiograma e elevação dos índices de qualidade de vida.

2002: O Estudo MIRACLE¹⁵ evidenciou benefícios da ressincronização nos pacientes sob estimulação biventricular, em todos aspectos analisados.

CONCLUSÃO

A terapia de Ressincronização Cardíaca é considerada Classe II A e nível de evidência A pelas Diretrizes do ACC/AHA/NASPE 2002¹⁶. É indicada na IC por cardiomiopatia dilatada idiopática ou isquêmica, Classe Funcional III-IV da NYHA, pacientes sintomáticos e refratários ao tratamento farmacológico otimizado; na disfunção sistólica grave do VE evidenciada ao ecocardiograma por fração de ejeção \leq a 35%; diâmetro final do VE \geq a 55 mm e duração do QRS \geq a 120 ms. A ressincronização cardíaca é uma terapia de grande qualidade e grandes benefícios para os pacientes portadores de insuficiência cardíaca, fato comprovado pelos grandes estudos desenvolvidos nos maiores centros de pesquisa do mundo. As novas tecnologias de cabos-eletrodos para o seio coronário proporcionam boa estimulação do ventrículo esquerdo. A estimulação bifocal do ventrículo direito também tem se mostrado de fácil aplicação, econômica e com ótimos resultados. Os resultados iniciais são altamente encorajadores, mostrando que a estimulação multissítio é um tratamento promissor e com grandes possibilidades de melhorar a qualidade de vida dos pacientes portadores de insuficiência cardíaca.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Stellbrink C, Auricchio A, Diem B, et al. Potential benefit of biventricular pacing in patients with congestive heart failure and ventricular tachyarrhythmia. *Am J Cardiol* 1999; 83: 143D-50D.
- 2 Abraham WT, Young J, Kocovic D, et al. Cardiac resynchronization therapy benefits patients – Combined results of the MIRACLE and MIRACLE ICD trials. Program and abstracts of the North American Society of Pacing and Electrophysiology 23rd Annual Scientific Sessions. May 8-11, 2002. San Diego, California.
- 3 Abraham WT, Hayes DL. Cardiac resynchronization therapy for heart failure. *Circulation* 2003; 108: 2596-603.
- 4 Johnson AD, Laiken SL, Engler RL. Hemodynamic compromise associated with ventriculoatrial conduction following transvenous pacemaker placement. *Am J Med* 1978; 65(1): 75-9.
- 5 Hochleitner M, Hortnagl H, Ng CK, et al. Usefulness of physiologic dual-chamber pacing in drug-resistant idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1990; 66: 198-202.
- 6 Hochleitner M, Hortnagl H, Hortnagl H, et al. Long-term efficacy of physiologic dual-chamber pacing in the treatment of end-stage idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1320-5.
- 7 Galvão Filho SS, Vasconcelos JTM, Santos JR. Assincronismo atrioventricular em portador de marcapasso normofuncionante (síndrome do marcapasso à esquerda). Apresentação de caso. *Rebrampa* 1992; 5(1/2): 27-34.
- 8 Daubert C, Gras D, Berder V, et al. Permanent atrial resynchronization by synchronous bi-atrial pacing in

- the preventive treatment of atrial flutter associated with high degree interatrial block. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1994; 87(Suppl II): 1535-46.
- 9 Cazeau S, Ritter P, Bakdach S, et al. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *PACE* 1994; 17: 1974-9.
 - 10 Bakker PF, Meijburg H, De Longe N, et al. Beneficial effects of biventricular pacing in congestive heart failure. *PACE* 1994; 17: 820 (Abstract).
 - 11 Cazeau S, Ritter P, Lazzarus A, et al. Multisite pacing for end-stage heart failure: Early experience. *PACE* 1996; 19(Pt II): 1748-57.
 - 12 Pachón JC, Albornoz RN, Pachón EI, et al. Estimulação ventricular direita bifocal no tratamento da miocardiopatia dilatada com insuficiência cardíaca. *Arq Bras Cardiol* 1999; 73: 485-98.
 - 13 Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, et al. On behalf of the PATH-CHF Study Investigators. The pacing therapies for congestive hearth failure (PATH-CHF) study: rationale, design and end-points of a prospective randomized multicenter study. *Am J Cardiol* 1999; 83: 130D-5D.
 - 14 Linde C, Leclercq C, Rex S, et al. Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure. Results from the Multisite Stimulation in Cardiomyopathy Study (MUSTIC). *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:111-8.
 - 15 Abraham WT, Ficher WG, Smith AL, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE Study). *N Engl J Med* 2002; 346: 1845-53.
 - 16 Gregoratos G, Abrams J, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices—summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). *J Am Coll Cardiol* 2002; 40(9): 1703-19.