

Morte súbita e desfibrilador implantável

JOSÉ CARLOS SILVA DE ANDRADE* e JOSÉ CARLOS PACHÓN MATEOS**

A morte súbita (MS) relatada já em tempos imemoráveis, como a de Pheidippides, um corredor da batalha de Maratona, em 490 AC¹, tem sido um constante e crescente desafio à medicina desde o século XV, quando Leonardo da Vinci muito bem a identificou e a descreveu. Responsável por cerca de 20% das mortes naturais⁶, é hoje um dos grandes problemas da cardiologia.

Atualmente estima-se que nos EUA atinja o número de 450.000 ao ano¹¹, dos quais 200.000 na ausência de doença coronariana, indubitavelmente uma das grandes causas de MS. Tem ocorrido mesmo em jovens, como é o caso de portadores de cardiomiopatia hipertrófica. E é justamente neste grupo que o esporte, agindo como mediador, tem até contribuído para o aumento de sua incidência.

O desenvolvimento dos estudos eletrofisiológicos, principalmente na última década, proporcionou significativo avanço no esclarecimento dos mecanismos, no diagnóstico e no tratamento das taquiarritmias, alterando substancialmente o prognóstico das mesmas.

Por outro lado, a alta incidência de morte súbita nos portadores de taquiarritmias ventriculares, em especial nos pacientes com infarto do miocárdio prévio¹⁴, justifica as ten-

tativas de identificação e de tratamento profilático dos grupos de alto risco para MS.

Weaver (1976)¹⁵, estudando pacientes que sobreviveram a episódios de MS, constatou que 84% deles apresentavam freqüentes arritmias ventriculares, sugerindo que tais pacientes apresentassem importante grau de instabilidade elétrica do miocárdio.

McWilliam¹², já em 1889, atribuía à fibrilação ventricular (FV) o mecanismo da morte súbita humana, e Pantridje, 1967¹⁰, e Cobb, 1977¹², constataram, em pacientes que morreram subitamente ou que foram "ressuscitados", que a FV era o mecanismo responsável pela MS em cerca de 90% dos casos. Nessas circunstâncias, basicamente, a FV pode ser desencadeada por três mecanismos: reentrada, hiperautomatismo em focos múltiplos no miocárdio e atividade deflagrada (surgimento de pós-potenciais despolarizantes), sendo a reentrada o mecanismo mais aceito¹².

A observação de que nos pacientes ressuscitados a recorrência do fenômeno é elevada: 22% em dois meses¹⁵, 30% em um ano e 45% em dois anos¹³, com a maioria dos acidentes ocorrendo nos primeiros seis meses, gerou a necessidade de se empregar todos os esforços possíveis

na terapêutica preventiva desse grupo.

Com a finalidade de melhorar a qualidade de vida e alterar a taxa de mortalidade, dispomos atualmente de três tipos de tratamento antiarrítmico:

- **Farmacológico** — Realizado pela administração de drogas antiarrítmicas, de uma forma empírica (a mais utilizada, porém, provavelmente, a menos bem-sucedida) ou orientada através de testes provocativos (teste de esforço, estudo eletrofisiológico para triagem de antiarrítmicos);
- **Elétrico** — Neste grupo estão incluídos tanto a estimulação cardíaca artificial habitual (com marcapassos convencionais tratando com eficiência as taquiarritmias bradicardia dependentes), como a estimulação com marcapassos específicos, MP antitaquicardia, e o uso de desfibriladores implantáveis;
- **Cirúrgico** — Com o tratamento da taquicardia sendo feito por abordagem cirúrgica direta, com ressecção ou isolamento do foco arritmogênico, secção de feixe(s) anômalo(s), ou crioablação. Neste grupo, embora menos cruentos, também podemos incluir os procedimentos hemodinâmicos realizados através de catéter, como a eletrofulguração, que também vi-

* Professor Adjunto e Responsável pelo Setor de Arritmias da Disciplina de Torax da Escola Paulista de Medicina.

** Coordenador do Setor de Marcapasso do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, Responsável pelo Setor de Eletrofisiologia e Arritmias da Santa Casa de São Paulo e Vice-Presidente do Depto. de Estimulação Cardíaca Artificial da S.B.C.C.V.

sam destruir, modificar ou isolar o foco arritmogênico.

Obviamente, a primeira opção para tratamento da maioria das arritmias deve ser o tratamento farmacológico, pois dispensa qualquer tipo de intervenção cirúrgica e não necessita da identificação exata do local de origem da arritmia. Esta última condição, quando necessária, limita o tratamento aos centros médicos que dispõem de recursos específicos.

Apesar da aparente simplicidade e da maior difusão, muitos têm contestado o real benefício dos antiarrítmicos administrados empiricamente, tendo mesmo alguns trabalhos negado qualquer benefício¹². Todos os antiarrítmicos têm efeitos pró-arrítmicos. Assim sendo, podem facilitar ou agravar uma arritmia prévia, induzir o aparecimento de uma nova arritmia e até mesmo facilitar ou provocar uma FV.

Josephson (1980)³, numa série de pacientes, atribuiu 4% das MS ao uso de agentes antiarrítmicos.

Liberthson (1974)⁵, na evolução de pacientes sobreviventes à parada cardíaca, verificou 34% de recorrência do episódio no grupo tratado com antiarrítmicos, contra 10% no grupo que não recebeu antiarrítmicos.

Além do efeito pró-arrítmico, o insucesso da terapêutica antiarrítmica pode ocorrer devido à escolha incorreta da droga, à dosagem inadequada ou ao uso irregular por parte do paciente.

Os betabloqueadores também têm sido utilizados empiricamente na prevenção da MS. Neste caso, tanto o Estudo Norueguês como o Betablockers Heart Attack Trial (BHAT)² mostraram respectivamente redução de 40% e 28% na incidência de MS.

Em pacientes com angina instável, até a aspirina tem sido apontada como redutora substancial da MS⁴.

O controle de algumas arritmias malignas tem sido obtido com sucesso também por meios cirúrgicos. Como na maioria dessas arritmias está envolvido um fenômeno de movimento circular (reentrada), a cirurgia procura interromper ou criar condições adversas para o referido fenômeno.

A ressecção ventricular, a ressecção endocárdica, a miotomia circular, a secção de feixes anômalos, a crioblação e a eletrofulguração por catéter, procuram interromper ou modificar o relacionamento "crítico" das áreas envolvidas, tentando impedir o movimento circular. Os sucessos desses procedimentos podem ocorrer pela destruição do circuito de reentrada, por sua modificação tornando-o susceptível às drogas antiarrítmicas ou por seu isolamento tornando-o sem efeito sobre o ritmo fundamental.

A isquemia miocárdica, sendo fator relevante na gênese das arritmias ventriculares, determina também grande importância aos procedimentos de revascularização miocárdica, sejam eles cirúrgicos ou angioplásticos, como método profilático e terapêutico das arritmias.

O uso da eletricidade para interrupção da fibrilação ventricular foi introduzido por Beck, em 1947, com aplicação direta da corrente elétrica ao coração. Alguns anos depois (1956), Zoll apresentou com sucesso a técnica de aplicação do choque na superfície torácica.

Apesar da comprovada eficiência da desfibrilação externa, sua aplicabilidade para a prevenção da MS sempre esbarrou na necessidade de estar o paciente em ambiente hospitalar. A maior parte das MS, no entanto, ocorrem fora do hospital.

Outros métodos foram tentados no sentido de proteger os chamados pacientes de alto risco. O próprio Zoll, em 1960, mostrou o valor da estimulação cardíaca na prevenção da FV em pacientes portadores de

BAVT, estimulando o coração com eletrodos ainda na superfície torácica. Simultaneamente Schwedel, Escher e Furman documentaram a eficácia da estimulação endocárdica (menos incômoda e com possibilidade de ser permanente), que também, corrigindo uma bradicardia, conseguia suprimir o aparecimento de taquiarritmias.

Muitos outros diferentes métodos de estimulação antitaquicardia foram pesquisados, desenvolvidos e utilizados clinicamente, empregando algoritmos mais ou menos complexos. Padronizaram-se então as técnicas conhecidas como **underdrive** (estimulação competitiva de menor frequência), **overdrive** (estimulação com frequência mais elevada) e o **scanning** (estimulação por "varredura" no ciclo da taquicardia procurando o acoplamento ideal para a reversão da mesma). Estas técnicas permitiram o aparecimento dos MP antitaquicardia.

A indicação de um MP antitaquicardia, além de depender de cuidadosas considerações farmacológicas, eletrofisiológicas, clínicas e cirúrgicas, obriga a amplo esclarecimento do paciente quanto às diversas modalidades de tratamento, seus riscos e resultados.

O tratamento invasivo de uma taquicardia pode ser feito de modo direto, sobre o foco arritmogênico, impedindo o surgimento da arritmia (ressecção ou isolamento do foco, secção de feixe anômalo, indução de BAVT), ou de modo indireto, com a utilização de dispositivos elétricos implantáveis que objetivam interromper a taquiarritmia. Obviamente a primeira opção deve ser a preferida, desde que seja solução definitiva e segura.

O emprego de MP antitaquicardia está na dependência do cumprimento de vários requisitos:

- A taquicardia deverá ser refratária ao uso dos vários esquemas de drogas antiarrítmicas ou então

deverá existir impedimento ou intolerância à sua utilização;

- A taquicardia refratária ao tratamento farmacológico, deverá ser recidivante;
- A taquicardia deverá ser razoavelmente tolerada, a fim de permitir o funcionamento do dispositivo em tempo hábil;
- A taquicardia não poderá ser demasiadamente freqüente, provocando a ininterrupta ativação do sistema;
- O estudo eletrofisiológico é indispensável para a indicação do marcapasso antitaquicardia, devendo-se investigar e esclarecer pelo menos quatro aspectos:
 - a — mecanismo da taquicardia;
 - b — localização do foco arritmogênico;
 - c — estabilidade elétrica da câmara estimulada, e
 - d — permeabilidade atrioventricular.

Além disso, o algoritmo de reconhecimento e reversão da taquicardia utilizado pelo marcapasso deverá se mostrar repetidamente eficaz nas simulações e induções da arritmia realizadas durante esse estudo.

O implante de um marcapasso antitaquicardia é realizado na maioria das vezes por via endocárdica, utilizando-se a via epicárdica essencialmente para os sistemas dotados de desfibriladores. A estimulação bipolar é a mais utilizada, dada à maior proteção que apresenta contra interferências extrínsecas ou intrínsecas ao paciente. A colocação dos eletodos depende da origem da taquicardia, pois quanto mais próximos do circuito de reentrada maior o índice de reversão. Assim sendo os eletrodos de fixação ativa têm sido os mais utilizados.

Atualmente as indicações para o emprego de um MP antitaquicardia estão restritas às seguintes situações, na ausência de pré-excitação ventricular:

- Taquicardia por reentrada nodal;

- Taquicardia por reentrada atrioventricular;
- Taquicardia atrial por mecanismo de reentrada.

Em presença de pré-excitação ventricular, como na síndrome de Wolff — Parkinson — White, os marcapassos antitaquicardia somente poderão ser utilizados se o período refratário efetivo anterógrado do feixe anômalo for comprovadamente longo, mesmo durante esforço físico. Nas taquicardias ventriculares, salvo raríssimas exceções, não devem ser utilizados, pois existe o risco de agravamento da arritmia ou mesmo indução de FV.

O uso destes aparelhos, desde que bem indicados, tem apresentado bons resultados. Entretanto, insucessos têm ocorrido, ou por falhas na tentativa de reversão da arritmia ou por complicações como a aceleração da taquicardia e/ou fibrilação da câmara estimulada.

Em algumas situações de taquicardias ventriculares hemodinamicamente instáveis ou de fibrilação ventricular, o único tratamento efetivo é a aplicação ao coração de um choque elétrico suficientemente potente. Como o sucesso do procedimento depende em grande parte da disponibilidade imediata de pessoal habilitado e de equipamento específico, raramente é obtido fora de unidades coronarianas, centros de recuperação, unidades de terapia intensiva ou outras instalações hospitalares adequadas para ressuscitação cardíaca. Mesmo em países desenvolvidos, onde a comunidade é orientada e treinada para atendimento de parada cardíaca, a MS por arritmia fora do hospital, continua sendo um grande, e não solucionado problema.

Foi essa incapacidade de atendimento que propiciou o desenvolvimento de um desfibrilador cardíaco automático implantável (DAI), cujo grande mérito é devido a Mirowski⁷. Posteriormente, o dispositivo

foi acrescido de circuito cardioversor transformando-se no cardioversor desfibrilador automático implantável (CDAI), que atualmente tem incorporada também uma função antibradicardia. O aparelho monitoriza continuamente o ritmo cardíaco e identifica as arritmias ventriculares, assumindo o comando do ritmo cardíaco em caso de bradicardia, ou emitindo descargas elétricas — de 3 a 30 joules — para restaurar a atividade cardíaca normal, em casos de taquiarritmias ventriculares ou FV.

Os CDAI são dispositivos relativamente grandes, quando comparados aos marcapassos (Figura 1), pois apresentam volume em torno de 150 a 160 ml, com peso de 250 a 300 g, enquanto os marcapassos atualmente estão com volume de 10 a 20 ml, com peso de 24 a 45 g. Funcionalmente, as diferenças também são significativas: enquanto um MP identifica e trata assistolias e bradicardias, o CDAI detecta e corrige taquiarritmias ventriculares malignas. Além de necessitar de um perfeito sistema de detecção dessas arritmias, a bateria e os capacitores do dispositivo devem permitir a emissão de pulsos cerca de 1 milhão de vezes mais fortes do que os dos MP.

Como o CDAI realiza suas funções de forma imediata e automática, elimina as limitações de presença de tempo e necessidade de pessoal treinado — os dois maiores obstáculos para uma ressuscitação cardíaca convencional.

Utilizados a partir de fevereiro de 1980⁸, os primeiros aparelhos foram implantados apenas em pacientes que haviam apresentado pelo menos dois episódios de parada circulatória (PC) por taquicardia ventricular (TV) e/ou FV, não relacionados a infarto agudo do miocárdio (IAM); exigiu-se também que pelo menos um dos episódios tivesse ocorrido em vigência de terapia medicamentosa presumivelmente eficaz.



Fig. 1 — Observa-se comparativamente o tamanho do desfibrilador e de um marcapasso convencional.

Esses critérios foram depois modificados, incrementando-se a utilização dos CDAI — atualmente mais de 8 mil unidades implantadas — em todo o mundo, graças à efetividade do procedimento e à melhor identificação dos pacientes de alto risco, como também das limitações e/ou contra-indicações de outras terapias.

Atualmente, são consideradas para utilização desse dispositivo, as seguintes indicações:

- Pacientes sobreviventes a PC por TV/FV, sem IAM, cuja arritmia reproduzida durante o estudo eletrofisiológico (EEF) seja refratária a tratamento farmacológico;
- Pacientes com um ou mais episódios de PC por TV/FV, sem IAM e sem outra evidência etiológica e cuja arritmia não é reprodutível em EEF;
- TV sustentadas e recorrentes, rebeldes à terapêutica farmacológica e sem possibilidade, ou com muito risco, de outro tipo de tratamento;
- Pacientes portadores de síndrome do QT longo com episódio de PC por TV/FV.

Constituem contra-indicações para o uso do CDAI as seguintes situações:

- Taquicardia supraventricular;
- TV sustentadas ou não, muito frequentes;
- TV em presença de FA/Flutter com frequência ventricular elevada;
- TV/FV decorrentes de distúrbios hidroeletrólíticos;
- TV/FV decorrentes do uso de drogas;
- TV/FV com insuficiência coronariana aguda;
- TV/FV em pacientes com até um mês pós-IAM;
- TV com frequência inferior à de detecção do CDAI;
- Presença de ICC incontrolável;
- Pacientes com curta perspectiva de vida;
- Pacientes com instabilidade psicológica;
- Pacientes com impossibilidade de seguimento;
- Serviços com recursos materiais e/ou humanos inadequados.

Todos os pacientes candidatos a implante de um CDAI devem ter criteriosa avaliação clínica, incluín-

do-se obrigatoriamente os seguintes exames:

- **Teste de esforço** — Para observação da frequência cardíaca máxima atingida verificando-se a necessidade de administração concomitante de drogas bradicardizantes;
- **Estudo hemodinâmico e angiográfico** — Com finalidade de esclarecimento completo da enfermidade e identificação de eventual patologia de correção cirúrgica;
- **Estudo eletrofisiológico** — Com o propósito de reproduzir e estudar as características da arritmia.

Os pacientes portadores de MP com estimulação atrioventricular ou MP antitaquicardia, necessitam da remoção desses sistemas, dada a possibilidade de interação com o CDAI.

O preparo pré-operatório exige também que toda e qualquer forma de insuficiência cardíaca seja tratada, as drogas antiarrítmicas sejam suspensas e o paciente tenha a devida orientação quanto ao funcionamento do aparelho e à necessidade do acompanhamento médico.

O implante de um CDAI pode ocorrer isoladamente ou associado a outras intervenções cirúrgicas que necessitem até do uso de circulação extracorpórea (revascularização miocárdica, aneurismectomia, substituição valvar, etc.). Nessas situações a via de acesso empregada é sempre a toracotomia com esternotomia mediana. Nos implantes isolados pode-se utilizar o mesmo acesso ou a toracotomia subcostal esquerda, também chamada toracotomia subxifoideana, que permite, pela mesma incisão, uma boa exposição dos ventrículos e a colocação do CDAI em loja abdominal.

O ato cirúrgico (Figura 2) envolve a colocação de dois sistemas de eletrodos: um detector, que consiste em eletodos convencionais (normalmente epicárdicos mas que também

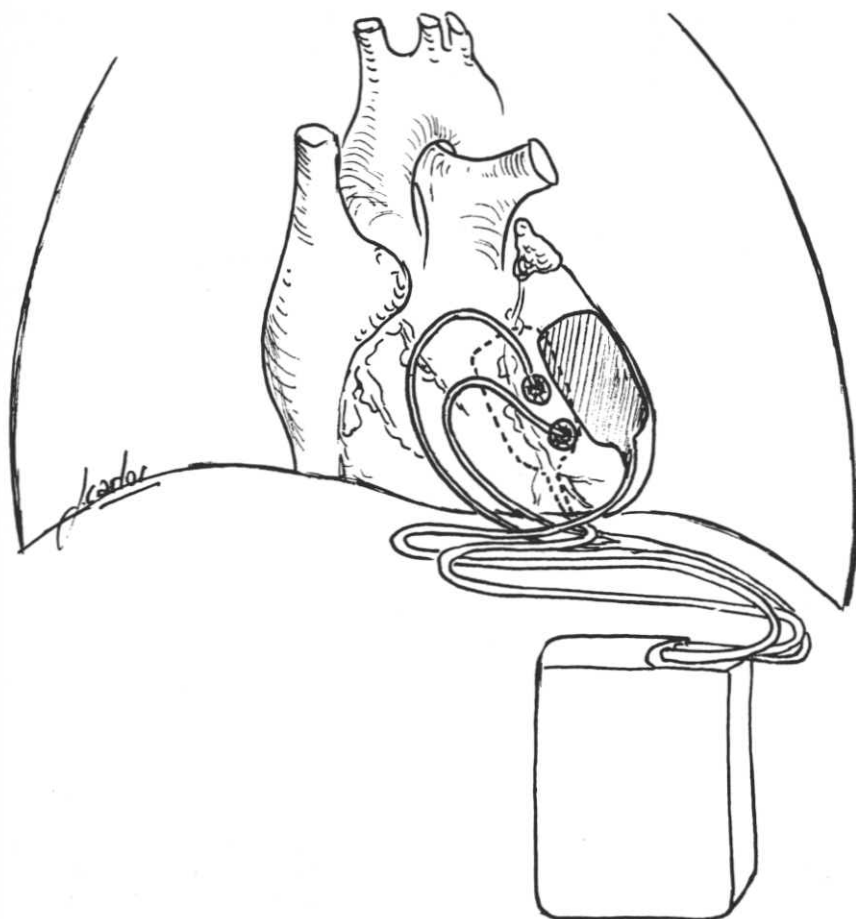


Fig. 2 — Esquema do implante de um CDAI observando-se dois eletrodos epimiocárdicos (detectores) de arritmia e também elementos estimuladores em caso de bradiarritmia) e duas placas-eletrodos (para aplicação do choque cardioversor-desfibrilador).

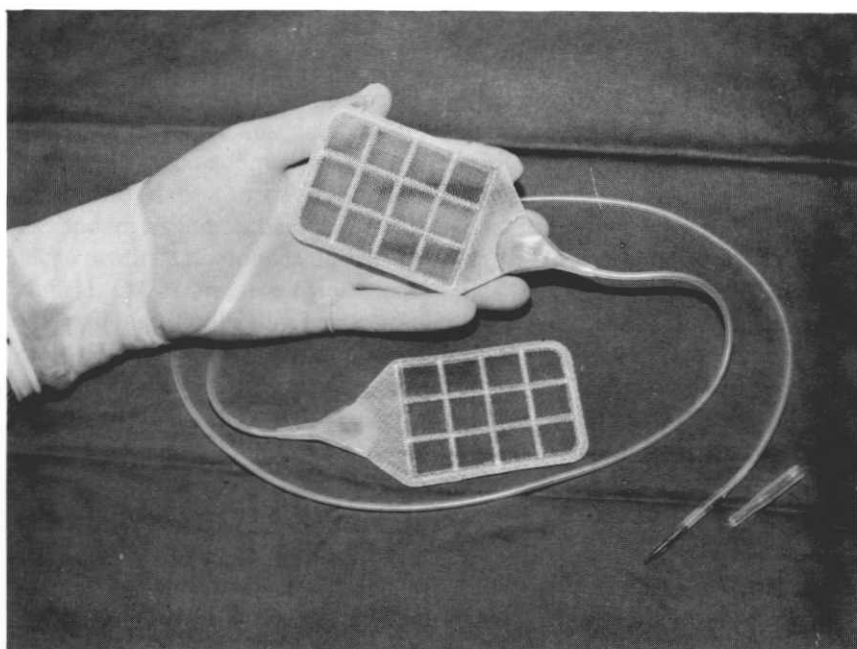


Fig. 3 — As placas eletrodos e seu considerável tamanho em relação à mão do cirurgião.

podem ser endocárdicos na forma de um cabo eletrodo bipolar) e outro desfibrilatório, que utiliza duas placas-eletrodos epicárdicas de cerca de 10 cm² de superfície (Figura 3).

A colocação dos eletrodos detectores é feita pela técnica clássica (endocárdica ou epicárdica) exigindo obviamente a determinação dos limiares de estimulação e captação bem como da impedância do sistema.

As placas-eletrodos são colocadas procurando-se englobar, entre elas, a maior quantidade de massa ventricular e realizando-se a melhor acomodação possível dentro do saco pericárdico para que as mesmas fiquem em perfeito contato com o epicárdio (a presença de dobras ou acotovelamentos que levem à formação de espaços ou “bolhas” entre as placas e o coração podem prejudicar a obtenção de bons limiares de desfibrilação); deve-se atentar também para que não apresentem nenhum contato entre si, já que este permitiria um curto-circuito local abortando o efeito desfibrilatório do choque.

Colocadas as placas e feita a fixação das mesmas, determina-se o limiar de desfibrilação, induzindo-se a fibrilação ventricular e revertendo-se a mesma por meio de um desfibrilador externo com características idênticas ao CDAI, que identifica a FV pelos eletrodos detectores e a reverte através da aplicação de um choque de intensidade programada pelas placas-eletrodos. Constatado bom limiar desfibrilatório é feita a conexão dos cabos (detectores e desfibrilatórios) ao CDAI e este é colocado em loja, normalmente abdominal (entre o músculo reto abdominal esquerdo e sua bainha posterior).

Antes de se fechar o tórax, já com o CDAI em funcionamento, é induzida outra FV para se testar o correto desempenho do aparelho.

A experiência com desfibrilado-

res implantáveis é hoje significativa e seus resultados são encorajadores. O dispositivo tem proporcionado um controle seguro, identificando as taquiarritmias malignas e adequado o correto tratamento, constituindo, portanto, uma efetiva abordagem terapêutica para os pacientes com alto risco de morte arritmica súbita.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BAROLDI, G. — Pathology and mechanisms of sudden death. In: Hurst, J. W. — *The Heart*, 6a. ed. New York, Mc Gram Hill 1986, pg. 529.
2. BETA-BLOCKER HEART ATTACK STUDY GROUP — The beta-blocker heart attack trial, *J. Amer. med. Ass.*, **246**: 2073, 1981.
3. JOSEPHSON, M. E.; HOROWITZ, L. N.; SPIDMAN, S. R.; GREENSPAN, A. M. — Eletrophysiologic and hemodynamic studies in patients resuscitated from cardiac arrest, *Amer. J. Cardiol.*, **46**: 948, 1980.
4. LEVIS Jr., J. D.; DAVIES, J. W.; ARCHIBALD, D. G.; STEINKE, W. E.; SMITHERMAN, T. C.; DOHERTY, J. E.; SCHANAPER, H. W.; LEWINTER, M. M.; LINARES, E.; POUGET, J. M.; SABHARWAL, S. C.; CHESTER, E.; DEMOTS, H. — Protective effects of aspirin against acute myocardial infarction and death in men with unstable angina: results of a Veterans Administration Cooperative Study, *New Engl. J. Med.* **309**: 396, 1983.
5. LIBERTHSON, R. R.; NAGEL, E. L.; HIRSCHMAN, J. C.; NUSSENFELD, S. R. — Pre hospital ventricular defibrillation. Prognosis and follow-up course, *New Engl. J. Med.*, **291**: 317, 1974.
6. LOWN, B. — Cardiovascular colapse and sudden death. In: Braunwald, E. *Heart disease*. 2. ed. Philadelphia. Saunders, 1984, pg. 774.
7. MIROWSKI, M.; MOWER, M. M.; STAEWEN, W. S.; TABATZINIK, B.; MENDELOFF, A. I. — Stantby automatic defibrillator, *Arch. Intern. Med.*, **126**: 158, 1970.
8. MIROWSKI, M.; REID, P. R.; MOWER, M. M.; WATKINS, L.; GOTT, V. L.; SCHAUBLE, J. F.; LANGER, A.; HEILMAN, M. S.; KOLENIK, S. A.; FISCHHELL, R. E.; WEISFELDT, M. L. — Termination of malignant ventricular tachyarrthmias with an implanted automatic defibrillator in human beings, *N. Engl. J. Med.*, **303**(6): 322, 1980.
9. Norwegian multicenter study group Timolol: induced reduction in mortality and reinfarction in patients surviving acute myocardial infarction, *New Engl. J. Med.*, **304**: 801, 1981.
10. PANTRIDGE, I. F.; GEDDES, J. S. — A mobile intensive care unit in the management of myocardial infarction, *Lancet*, **2**: 271, 1967.
11. PARSONNET, V. — Antitachyarrhythmia devices, *PACE*, **11**: 5, 1988.
12. SAAD, E. A. — Morte súbita. In: Carvalho, V. B. & Macruz R. 1a. ed. S. Paulo — Sarvier 1989, pg. 575.
13. SCHAFFER, W. A.; COBB, L. A. — Recurrent ventricular fibrillation and modes of death in survivors of out-of hospital ventricular fibrillation, *New Engl. J. Med.*, **293**: 260, 1975.
14. SCHULTZE, R. A.; STRAUSS, H. W.; PITT, B. — Sudden death in the year following myocardial infarction, *Amer. J. Med.* **69**: 192, 1977.
15. WEAVER, D. W.; LORCH, G. S.; ALVARES, H. A.; COBBO, L. A. — Angiographic findings and prognostic indicators in patients resuscitated from sudden cardiac death, *Circulation*, **54**: 895, 1976.