

CONCEITO DA RESSINCRONIZAÇÃO: IMPACTO NA DISFUNÇÃO VENTRICULAR

JOSÉ CARLOS PACHÓN MATEOS, ENRIQUE I. PACHÓN MATEOS,
REMY NELSON ALBORNOZ, JUAN CARLOS PACHÓN MATEOS

Serviço de Marcapasso — Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia
Serviço de Eletrofisiologia, Arritmias e Marcapasso — Hospital do Coração

Endereço para correspondência: Av. Dr. Dante Pazzanese, 500 — CEP 04012-909 — São Paulo — SP

Os distúrbios de condução atrioventricular, interatrial e intra ou interventricular geram dessincronização ou discinesia eletromecânica, agravando a insuficiência cardíaca. Dessa forma, mesmo na ausência de bradiarritmia, o marcapasso pode ter papel fundamental, ao lado do tratamento clínico, como ressinchronizador nos territórios atrioventricular, atrial e ventricular. A ressinchronização atrioventricular é obtida com a estimulação fisiológica (atrial ou atrioventricular), tratando ou prevenindo a síndrome do marcapasso. A ressinchronização interatrial, de pouco significado hemodinâmico, é obtida com o marcapasso biatrial e tem sua principal indicação na prevenção de fibrilação atrial. A ressinchronização ventricular tem importante efeito hemodinâmico e está indicada na insuficiência cardíaca por cardiomiopatia dilatada com QRS largo, em conjunto com o tratamento clínico. É realizada com a estimulação ventricular multissítio (biventricular, bifocal ventricular direita ou ventricular trifocal) por meio de marcapassos e eletrodos específicos. Apresenta resultados promissores, com melhora significativa da qualidade de vida e redução das hospitalizações; entretanto, seu impacto na redução da mortalidade ainda está sendo investigado.

Palavras-chave: insuficiência cardíaca, marcapasso, arritmias.

(Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 2002;3:427-40)

RSCESP (72594)-1229

INTRODUÇÃO

Com o avanço do tratamento das cardiopatias e com o conseqüente aumento da longevidade, a insuficiência cardíaca vem duplicando sua prevalência a cada década. Existem atualmente cerca de 4,6 milhões de pacientes nos Estados Unidos, estimando-se em 90 milhões de casos a prevalência mundial. Nos Estados Unidos⁽¹⁾ e no Brasil⁽²⁾, ocorrem cerca de 550 mil e 250 mil casos novos por ano, respectivamente. Cerca de 30% desses pacientes apresentam um distúrbio de condução associado⁽³⁾ e podem ser beneficiados com marcapasso, mesmo sem bradiarritmia. Dessa forma, na insuficiência cardíaca, a estimulação elétrica pode ter papel im-

portante associado ao tratamento clínico, corrigindo a frequência cardíaca (bradi e taquiarritmias) e/ou corrigindo o sincronismo, ou seja, ressinchronizando as diversas câmaras do coração em diversos níveis (interatrial, atrioventricular e inter ou intraventricular).

RESSINCRONIZAÇÃO ATRIOVENTRICULAR

Esse foi o primeiro tipo de ressinchronização utilizado⁽⁴⁾. A estimulação ventricular isolada, sem sincronismo com a atividade atrial, pode provocar sintomas de palpitações, tonturas, intolerância aos esforços, dispnéia, hipotensão arterial e piora dos sintomas de insuficiência cardíaca. Esse quadro é conhecido como sín-

drome do marcapasso⁽⁵⁻⁷⁾. Essa condição, ocasionada pela falta do sincronismo atrioventricular fisiológico, pode ocorrer na ausência ou na presença de condução retrógrada. No primeiro caso, existe dissociação completa das atividades ventricular e atrial; no segundo, existe condução retrógrada (ventriculoatrial) com onda P retrógrada após cada QRS estimulado em ventrículo, invertendo o padrão fisiológico da mecânica cardíaca. Nessas condições, os átrios se contraem em regime de maior pressão, com as valvas atrioventriculares fechadas, favorecendo o refluxo venoso tanto pulmonar como sistêmico, a fibrilação atrial e o tromboembolismo. A prevenção e o tratamento dessa anormalidade são obtidos com os marcapassos atriais (na ausência de bloqueio atrioventricular) ou sequenciais atrioventriculares (na presença de bloqueio atrioventricular), também chamados de marcapassos fisiológicos. Esses marcapassos, além de manter frequência cardíaca mínima programada, garantem o sincronismo atrioventricular, ou seja, relação atrioventricular 1:1, com intervalo atrioventricular normal, em repouso e durante o esforço.

A importância do sincronismo atrioventricular no tratamento da insuficiência cardíaca tem sido amplamente demonstrada. Na doença do nó sinusal, o estudo PASE ("Pacemaker Selection Elderly Trial")⁽⁸⁾, comparando os marcapassos atrioventriculares fisiológicos com os marcapassos ventriculares, demonstrou que os primeiros reduzem significativamente a incidência de insuficiência cardíaca, de internações hospitalares, de mortalidade, de evolução para fibrilação atrial e de acidentes vasculares cerebrais.

Respeitar o sincronismo atrioventricular não significa somente manter a relação atrioventricular em 1:1. É necessário o correto ajuste do intervalo atrioventricular. Um intervalo atrioventricular muito curto (pré-excitação ventricular) é prejudicial, pela tendência de sobreposição entre as contrações atrial e ventricular. Por outro lado, um intervalo atrioventricular muito longo também é indesejável, pelo surgimento de refluxo ventriculoatrial depois da contração atrial e antes da contração ventricular (insuficiência mitral diastólica ou insuficiência mitral do intervalo atrioventricular)⁽⁹⁾.

Tratamento da insuficiência cardíaca com intervalo atrioventricular curto

Em 1990, Hochleitner e colaboradores⁽¹⁰⁾ pro-

puseram o implante de marcapasso atrioventricular sequencial com intervalo atrioventricular curto para tratamento da insuficiência cardíaca sem bradicardia e sem QRS largo. Houve bom resultado no grupo estudado, porém a melhora inicial não se manteve e os achados não foram reproduzidos por outros autores. Dessa forma, o implante de marcapasso atrioventricular convencional com intervalo atrioventricular curto não foi aceito como tratamento da insuficiência cardíaca.

Por que o marcapasso atrioventricular convencional + intervalo atrioventricular curto não funcionou no tratamento da insuficiência cardíaca?

Na insuficiência cardíaca, após a contração atrial, e como resultado da alta pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, existe tendência ao refluxo mitral diastólico⁽⁹⁾. Isso, além de reduzir a pré-carga, aumenta a congestão pulmonar. Foi demonstrado, nessa situação, que a redução do intervalo atrioventricular poderia promover a contração ventricular antes do refluxo mitral diastólico, aproveitando a pré-carga máxima efetiva. Além de melhorar a contração, obtém-se redução do refluxo mitral, melhorando a pressão de pulso. Esses poderiam ser os benefícios almejados por Hochleitner e colaboradores⁽¹⁰⁾; entretanto, ao se analisar a Figura 1, percebe-se que, para reduzir o intervalo atrioventricular, foi utilizado um marcapasso atrioventricular convencional, que provoca QRS largo. Dessa forma, o benefício do encurtamento do intervalo atrioventricular é anulado pela disfunção decorrente do alargamento do QRS, ou seja, na tentativa de otimizar o sincronismo atrioventricular era dessincronizado o território ventricular. Acredita-se que esse tenha sido o ponto negativo desse trabalho, que, entretanto, teve o mérito de considerar o marcapasso uma alternativa no tratamento da insuficiência cardíaca sem bradicardia. Certamente, se tivesse sido realizado com os modernos marcapassos atrioventriculares multissítio, o resultado teria sido muito melhor e reproduzível.

RESSINCRONIZAÇÃO ATRIAL

O bloqueio interatrial retarda a contração atrial esquerda e tende a sobrepor as contrações do átrio e ventrículo esquerdos (Fig. 2A). Esse fato, apesar de não provocar disfunção hemodi-

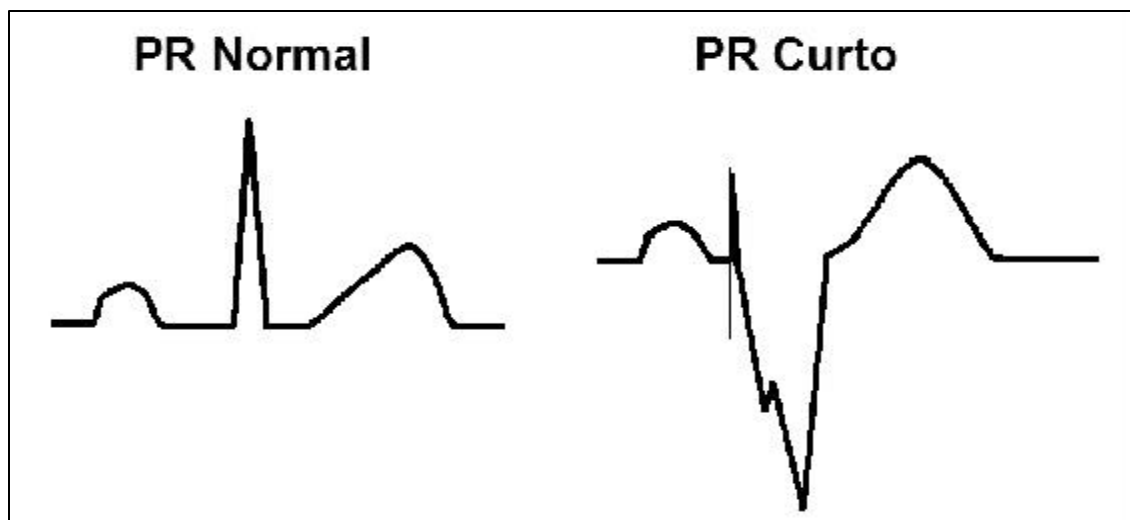


Figura 1. Na tentativa de reduzir o intervalo PR com marcapasso, Hochleitner e colaboradores⁽¹⁰⁾ alargaram o QRS, em decorrência da estimulação ventricular endocárdica convencional. Dessa forma, o benefício do encurtamento do intervalo atrioventricular é perdido, pelo surgimento de dessincronização ventricular.

nâmica significativa, predispõe o paciente a taquiarritmias atriais⁽¹¹⁾, com agravamento da insuficiência cardíaca. O tratamento dessa condição é realizado com o implante de marcapasso batrial. Nesse caso, a saída atrial é dividida para dois eletrodos: um estimula o átrio direito de forma convencional e o outro estimula o átrio esquerdo através do seio coronário. O resultado é a estimulação simultânea dos dois átrios, reduzindo drasticamente o tempo de ativação atrial total (Fig. 2B, C, D). Esse tipo de estimulação é utilizado essencialmente para prevenir taquiarritmias atriais, principalmente a fibrilação atrial^(12, 13).

RESSINCRONIZAÇÃO VENTRICULAR

Dessincronização ventricular ou síndrome do QRS largo

A estimulação ventricular com QRS largo, mesmo corrigindo a frequência cardíaca, é definitivamente prejudicial à função do ventrículo esquerdo, podendo favorecer o aparecimento de insuficiência cardíaca. O alargamento do QRS promove a dessincronização do miocárdio ventricular, ou seja, enquanto as paredes septal e inferior se contraem, a posterior e a lateral tendem a se relaxar, ocasionando disfunção pré-sistólica, disfunção sistólica, disfunção diastóli-

ca e aumento da regurgitação mitral^(14,15). Pode ser originada por quaisquer condições que promovam o retardo da ativação do ventrículo esquerdo, tais como: bloqueio completo do ramo esquerdo; estimulação ventricular por marcapasso endocárdico convencional; e falha de comando de um eletrodo ventricular de um paciente com marcapasso multissítio devidamente ressincronizado.

Essa condição é denominada síndrome ventricular do marcapasso (dessincronização ventricular), para diferenciá-la da clássica síndrome do marcapasso (dessincronização atrioventricular), ou, mais amplamente, síndrome do QRS largo (pois o alargamento do QRS por bloqueio completo do ramo esquerdo tem o mesmo efeito). Caracteriza-se por surgimento ou agravamento dos sinais e sintomas de insuficiência cardíaca decorrentes da dessincronização ventricular⁽¹⁶⁾.

O prejuízo do rendimento cardíaco em decorrência do alargamento do QRS pode ser facilmente percebido na Figura 3. Se não fosse pela correção da frequência, o marcapasso convencional seria definitivamente prejudicial na insuficiência cardíaca.

Estimulação ventricular multissítio

A estimulação ventricular multissítio tem o

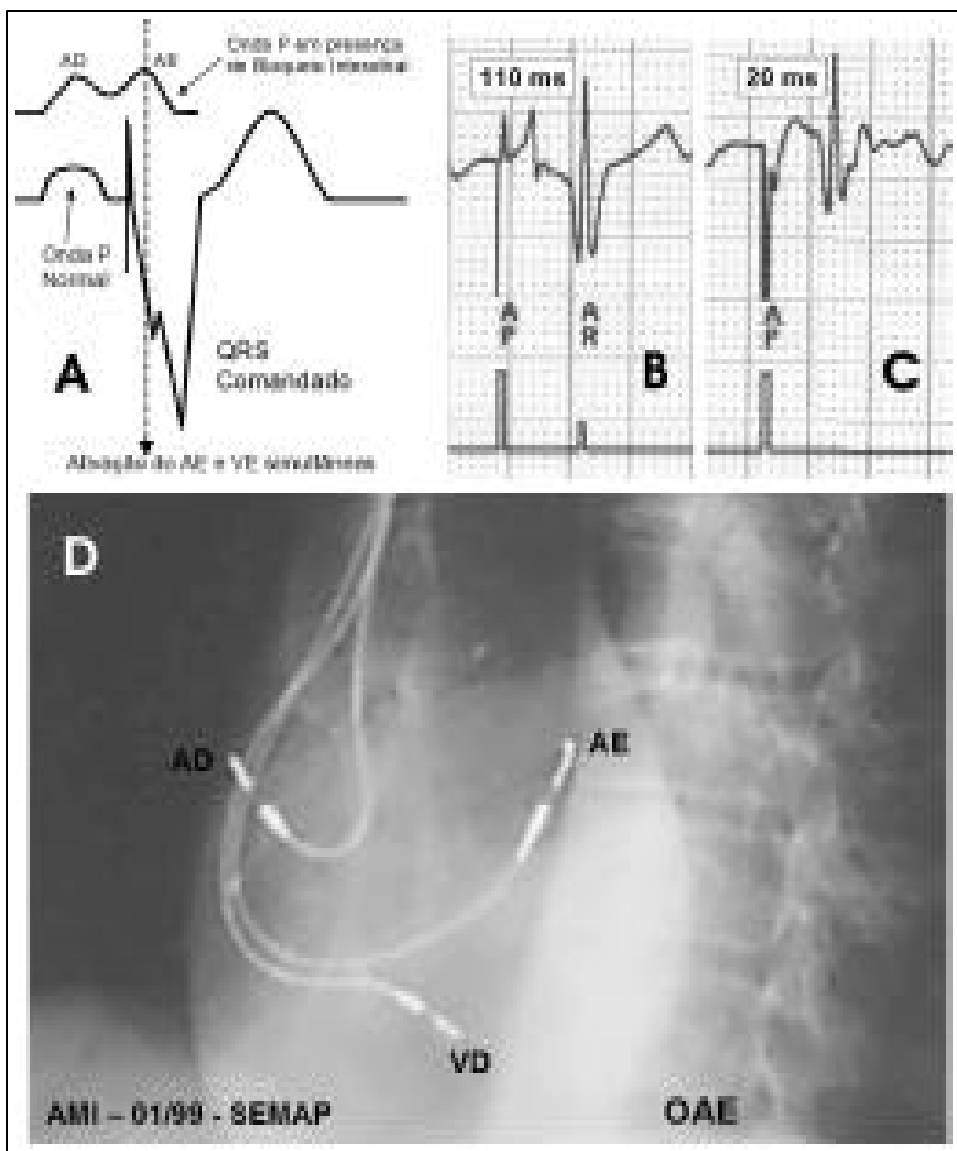


Figura 2. Na presença de bloqueio interatrial (B), pode ocorrer a superposição das sístoles atrial e ventricular esquerdas (A). Esse problema pode ser corrigido pela ressincronização atrial, obtida pelo implante de marcapasso biatrial (D), a qual reduz o tempo de ativação interatrial (C).

objetivo de ressincronizar o miocárdio ventricular e corrigir a dessincronização ventricular, ou seja, a síndrome do QRS largo. Esses marcapassos, além da saída atrial, apresentam duas saídas ventriculares conectadas a pelo menos dois eletrodos, endo ou epicárdicos, implantados em áreas distantes do miocárdio ventricular estimuladas ao mesmo tempo. Dependendo dos

pontos estimulados, pode ser biventricular, bifocal direita ou trifocal. Uma boa ressincronização promove batimento de fusão ventricular, sendo acompanhada por significativo estreitamento do QRS⁽¹⁷⁾.

Estimulação biventricular

A estimulação biventricular (Figs. 4 e 5) foi a primeira forma de ressincronização ventricular

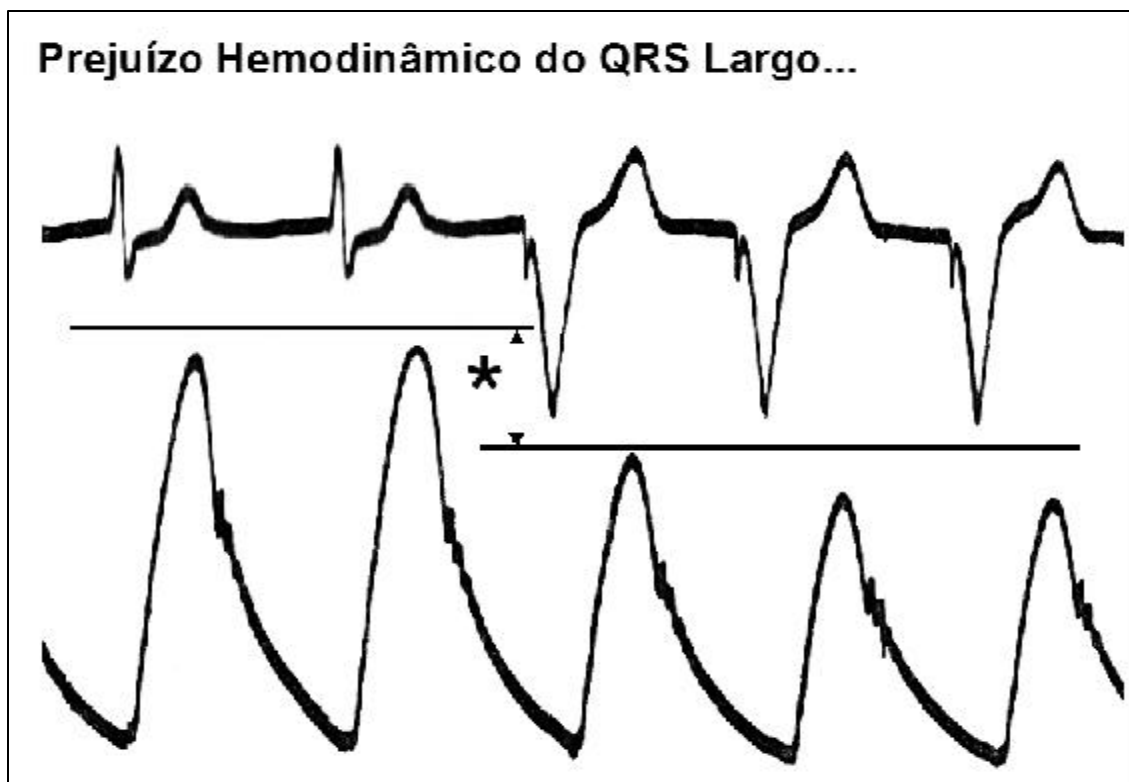


Figura 3. Paciente apresentando fibrilação atrial com QRS estreito. Ao ser estimulado com marcapasso ventricular convencional originando QRS largo, verifica-se, pela onda de pulso arterial, importante perda de rendimento do ventrículo esquerdo, com significativa queda da pressão arterial (*), apesar de não ter havido modificação significativa da frequência cardíaca. Essa condição pode originar ou agravar sinais e sintomas de descompensação cardíaca (síndrome ventricular do marcapasso ou síndrome do QRS largo⁽¹⁶⁾).

e começou a ser utilizada em 1994^(18,19). Em sua aplicação mais freqüente, o ventrículo direito é estimulado por um eletrodo endocárdico convencional e o ventrículo esquerdo é estimulado por um eletrodo posicionado no interior de uma veia cardíaca através do seio coronário (sem toracotomia). A via epicárdica, entretanto, pode ser utilizada, em alguns casos, para o eletrodo do ventrículo esquerdo⁽²⁰⁾. A estimulação simultânea dos dois pontos produz QRS geralmente mais estreito que aquele do bloqueio completo do ramo esquerdo, obtendo-se, em maior ou menor grau, a ressincronização ventricular⁽²¹⁻²³⁾.

O MUSTIC⁽²⁴⁾ ("Multisite Stimulation in Cardiomyopathies") foi o primeiro estudo para avaliar o efeito da estimulação biventricular em pacientes com insuficiência cardíaca e sem indicação convencional de marcapasso. Os resul-

tados demonstraram aumento de 23% na distância média caminhada, melhora de 32% na pontuação de qualidade de vida, aumento de 8% na captação de oxigênio e redução de 66% no número de hospitalizações ao comparar o modo sincronizado pelo marcapasso multissítio com o não-sincronizado, durante três meses. Ao serem questionados, 86% dos pacientes preferiram o modo de estimulação biventricular. As diferenças foram estatisticamente significativas.

O estudo MIRACLE⁽²⁵⁾ ("Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation"), recentemente publicado, randomizou 453 portadores de insuficiência cardíaca com fração de ejeção < 35% e QRS alargado por bloqueio de ramo esquerdo (QRS > 130 ms) para tratamento com ventrículo sincronizado (228 casos estimulados com marcapasso biventricular) ou não-sincronizado

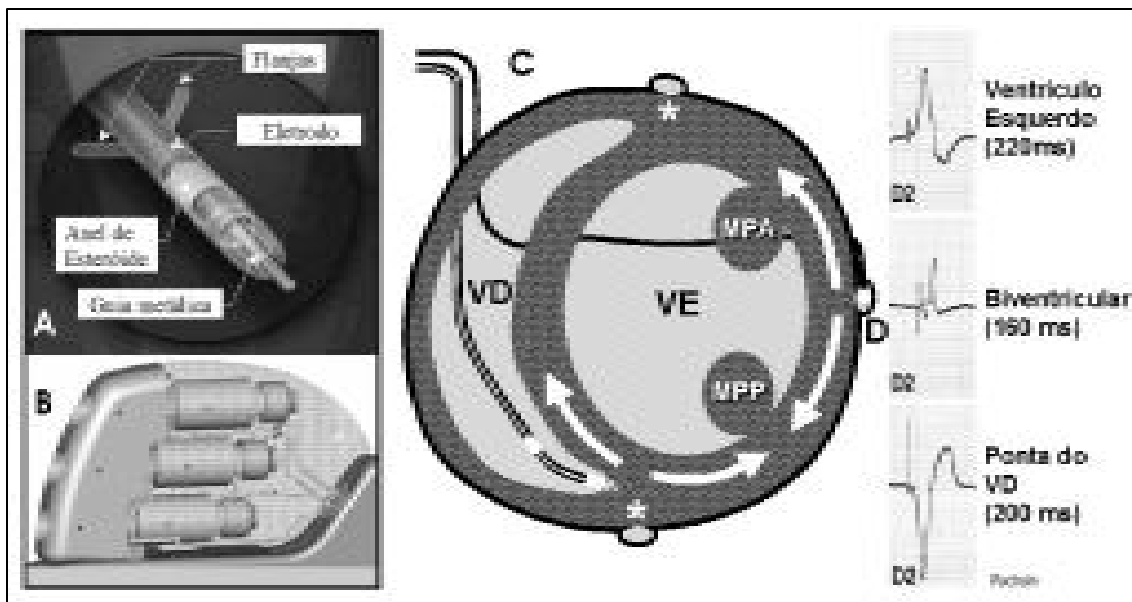


Figura 4. Em A, pode-se observar um dos modelos atuais de eletrodos para estimulação de ventrículo esquerdo através de veias cardíacas. O anel de esteróide tem o objetivo de evitar o processo inflamatório por corpo estranho intravenoso. Em B, detalhe do conector de um marcapasso multissítio com suas 3 saídas, uma para o eletrodo atrial e duas para os dois eletrodos ventriculares. Em C, esquema do corte transversal dos ventrículos direito (VD) e esquerdo (VE), com estimulação biventricular. Em D, eletrodo do ventrículo esquerdo localizado na veia cardíaca pósterio-lateral, permitindo ativação simétrica dos músculos papilares anterior (MPA) e posterior (MPP). À direita, observam-se três QRS comandados, respectivamente, pelo ventrículo esquerdo (acima), por estimulação biventricular (centro) e pelo ventrículo direito (abaixo). O QRS biventricular é claramente o mais estreito dos três (160 ms).

(225 casos sem marcapasso). Os resultados foram estatisticamente significativos ($p < 0,01$) e demonstraram maior distância caminhada no teste de 6 minutos (39 m x 10 m), melhor classe funcional da NYHA, melhores índices de qualidade de vida (18 pontos x 9 pontos), maior tempo de exercício no teste ergométrico em esteira (81 s x 19 s) e melhor fração de ejeção (+ 4,6 x - 0,2%) quando se comparou o grupo sincronizado com marcapasso com o não-sincronizado.

A estimulação biventricular bem-sucedida pode reduzir a prevalência das arritmias ventriculares⁽²⁶⁾; não obstante, pelo severo comprometimento miocárdico da cardiomiopatia dilatada, os pacientes permanecem com alto risco de mortalidade. Por outro lado, pacientes candidatos a implante de desfibrilador cardíaco frequentemente apresentam distúrbios de condução espontâneos ou induzidos pela estimulação artificial e insuficiência cardíaca. Dessa forma, a

associação entre ressincronizador e desfibrilador implantável é altamente favorável (Fig. 6).

O "Ventak-CHF/Contak-CD Trial" é o primeiro estudo a analisar a combinação do desfibrilador cardíaco com a estimulação ventricular multissítio⁽²⁷⁾. Está sendo demonstrada redução de 23% na mortalidade total, de 13% nas hospitalizações por insuficiência cardíaca, de 26% na progressão da insuficiência cardíaca e de 9% na necessidade de intervenção em taquicardia ou fibrilação ventriculares quando a estimulação biventricular está acionada.

Outros estudos, como o MIRACLE-ICD⁽²⁸⁾ ("Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation Implantable Cardioverter Defibrillator") e o COMPANION⁽²⁹⁾ ("Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Chronic Heart Failure"), estão em fase de conclusão. O primeiro é similar ao "Ventak-CHF/Contak-CD Trial" e está mostrando resultados equivalentes. O COMPANION, por outro lado, é o primeiro estu-

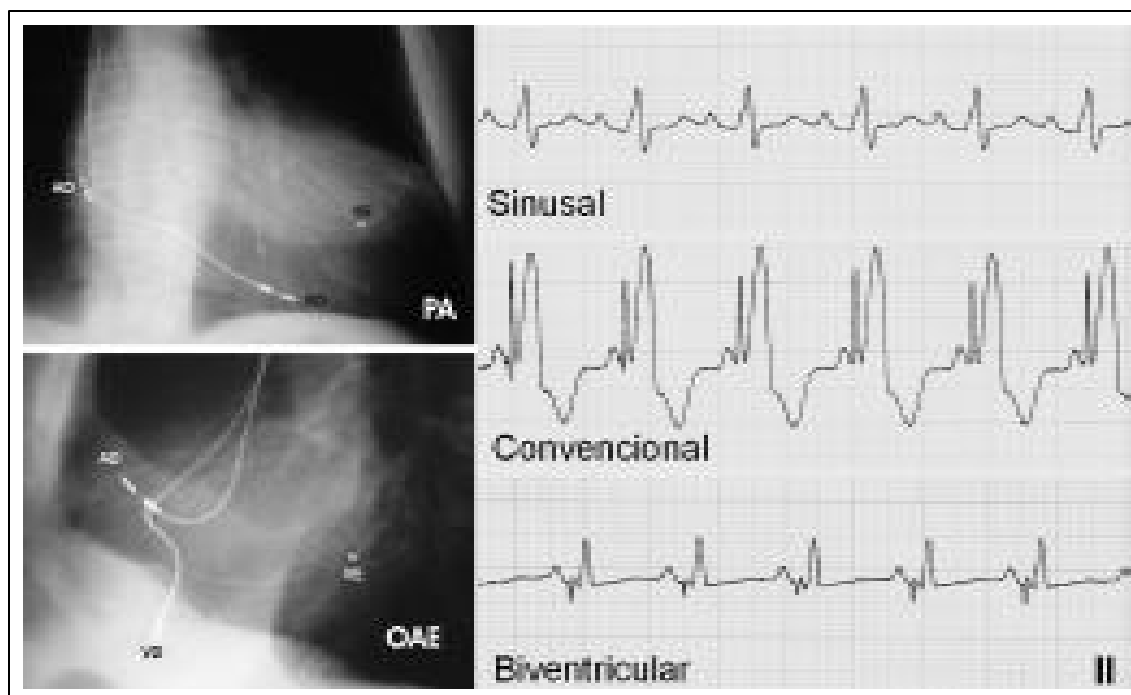


Figura 5. Imagem radiológica em PA e oblíqua anterior esquerda (OAE) e eletrocardiograma na derivação D2 de paciente submetida a implante de marcapasso atrioventricular seqüencial biventricular. Podem-se observar os eletrodos de átrio direito (AD), de ventrículos direito (VD) e esquerdo (VE), este último bastante fino, localizado na parede posterior do ventrículo esquerdo, posição que normalmente resulta no melhor rendimento hemodinâmico. O eletrocardiograma mostra, no traçado superior, ritmo sinusal com bloqueio atrioventricular de 1º grau e bloqueio completo do ramo esquerdo. No traçado central, verifica-se estimulação endocárdica convencional em ventrículo direito. No traçado inferior, observa-se estimulação simultânea em ventrículos direito e esquerdo (biventricular), obtendo-se estreitamento do QRS. Essa paciente, portadora de severa cardiomiopatia dilatada idiopática, estava em classe funcional NYHA IV. Com tratamento clínico máximo, otimizado, mantinha-se em classe III sob internação. Após um mês de implante biventricular, encontrava-se em classe II e em ritmo de vida normal, condição que se mantém até a data atual.

do com o objetivo de avaliar a indicação profilática do ressincronizador + desfibrilador na cardiomiopatia dilatada com insuficiência cardíaca.

Estimulação ventricular bifocal direita

Muitas vezes, a estimulação do ventrículo esquerdo é impossível ou difícil (Tab. 1). Nessas condições, a estimulação ventricular bifocal direita tem mostrado grande utilidade. Diversamente à estimulação biventricular, que promove ressincronização transversal, a estimulação ventricular bifocal direita proporciona ressincronização longitudinal (Fig. 7), e está sendo investigada no estudo multicêntrico VERBS⁽³⁰⁾ ("Ventricular Endocardial Right Bifocal Stimulation").

Os resultados iniciais (Fig. 8) estão demons-

trando, em média, aumento de 12% na fração de ejeção e de 19% no débito cardíaco, associado a redução de 32% na área de regurgitação mitral e de 12% na área do átrio esquerdo (Fig. 9). Quanto à função diastólica, verificou-se aumento de 31% no "peak-filling rate" e redução de 19% na relação E/A e de 18% no tE Col. Além disso, houve significativo estreitamento do QRS (redução média de 25% em sua duração) (Figs. 8 e 10).

Estimulação ventricular trifocal

Algumas vezes, em casos com ventrículo muito dilatado, a estimulação biventricular pode não estreitar suficientemente o QRS. Além disso, pacientes que responderam bem à estimu-

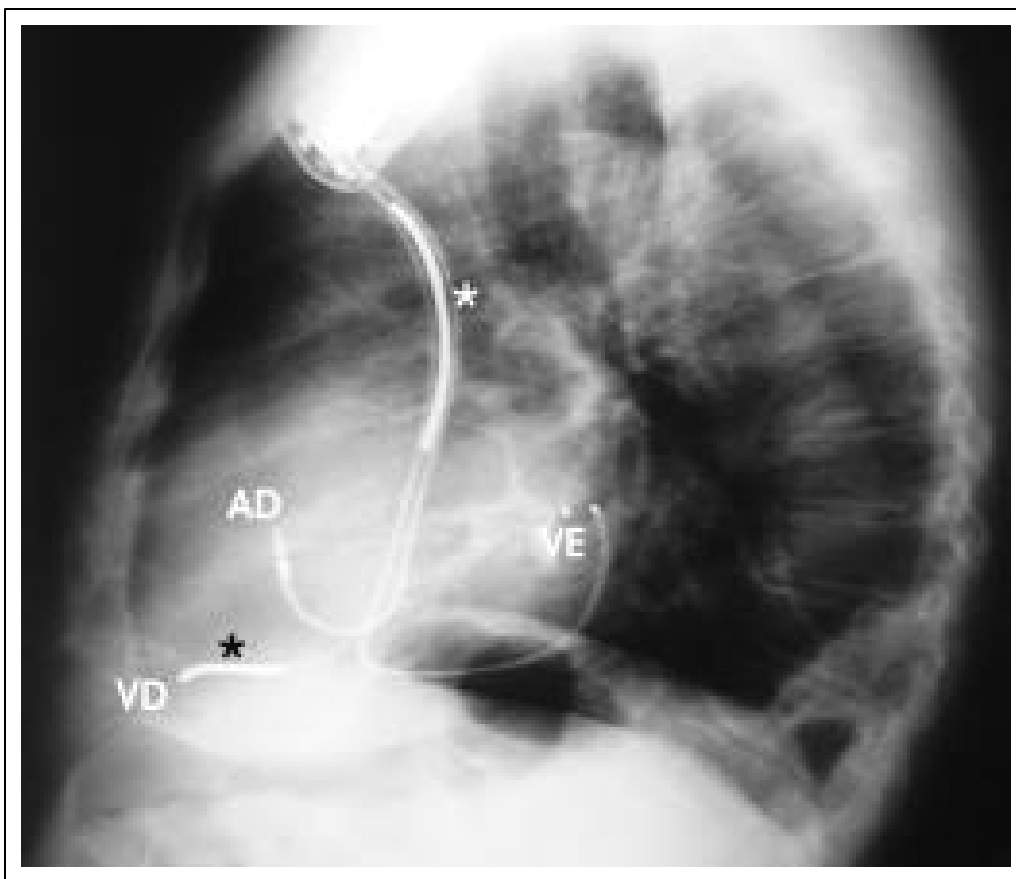


Figura 6. Radiografia em perfil esquerdo de paciente submetido a implante de marcapasso-cardioversor-desfibrilador-ressincronizador. Além de severa cardiomiopatia dilatada isquêmica, esse paciente apresentava bloqueio atrioventricular de 2º grau, bloqueio completo de ramo esquerdo e taquicardia ventricular não-sustentada. Após o implante, o QRS de 190 ms foi reduzido para 145 ms. A grande distância entre a ponta do eletrodo do ventrículo direito (VD) e do ventrículo esquerdo (VE) promove boa ressincronização. Podem-se observar, além dos eletrodos de átrio direito (AD), ventrículo direito e ventrículo esquerdo, os eletrodos de alta voltagem, localizados no corpo do eletrodo do ventrículo direito (*).

Tabela 1. Condições que podem impedir a instalação ou a manutenção de estimulação ventricular esquerda adequada através de veias cardíacas.

Impossibilidade de estimulação biventricular:

- Obstrução do seio coronário ou de veia cardíaca.
- Ausência de veia cardíaca.
- Posição desfavorável de veia cardíaca.
- Deslocamento de eletrodo.
- Altos limiares de estimulação.
- Estimulação frênica.

Necessidade de sincronização adicional:

- Progressão de insuficiência cardíaca em portador de estimulação biventricular regular.

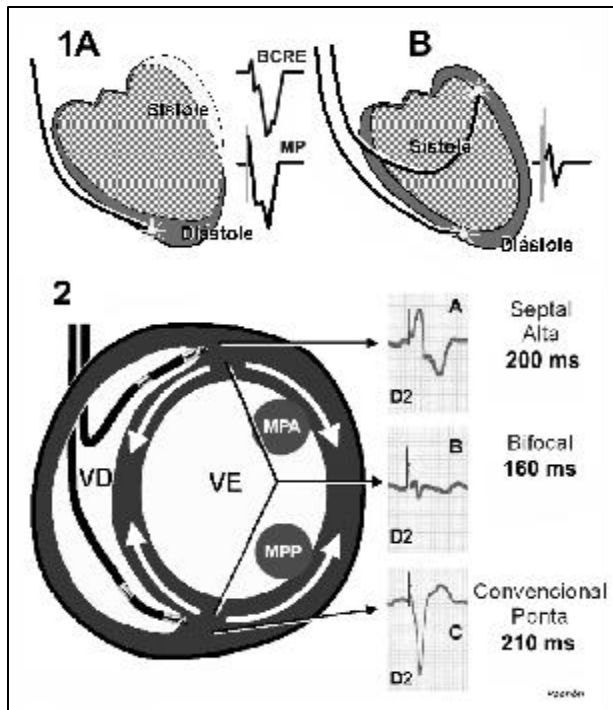


Figura 7. Esquema da ressincronização ventricular longitudinal por meio da estimulação ventricular direita bifocal. No bloqueio completo de ramo esquerdo ou na estimulação por marcapasso endocárdico convencional, a ativação favorece a discinesia, com a contração das células inicialmente ativadas e o relaxamento das células distantes (1A). A ativação simultânea apical e na base do septo tende a reduzir ou eliminar essa discinesia (1B). Em 2, esquema do corte transversal dos ventrículos sob estimulação bifocal direita, cujo objetivo é a estimulação das regiões dos fascículos ântero-superior e póstero-inferior, favorecendo a ativação ventricular esquerda. Essa disposição dos eletrodos permite ativação mais sincrônica dos músculos papilares e da parede póstero-lateral esquerda. A estimulação bifocal (2B) mostra QRS mais estreito que as estimulações monofocais septal (2A) e apical (2C), podendo também beneficiar casos com bloqueio completo de ramo esquerdo e QRS > 160 ms.

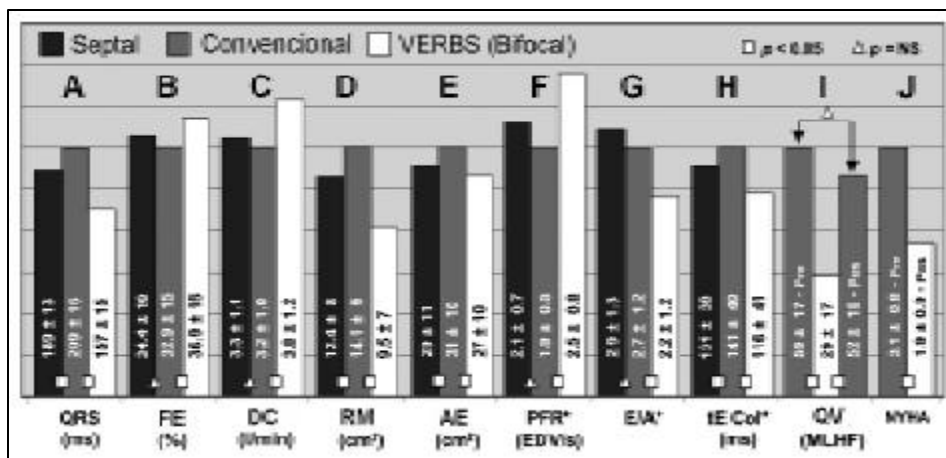


Figura 8. O VERBS ("Ventricular Endocardial Right Bifocal Stimulation") foi um estudo multicêntrico da estimulação ventricular direita bifocal, realizado em 39 pacientes. Os três modos de estimulação foram testados e comparados no mesmo paciente. Verifica-se que a estimulação bifocal é significativamente superior em relação às estimulações septal ou apical isoladas e que, de forma imediata, o benefício diastólico é superior ao benefício sistólico. Resultado inicial do estudo VERBS: A, duração do QRS; B, fração de ejeção; C, débito cardíaco; D, regurgitação mitral; E, área do átrio esquerdo; F, "peak filling rate"; G, relação E/A; H, tE Col (tempo de propagação do fluxo da valva mitral à ponta do ventrículo esquerdo); I, qualidade de vida avaliada pelo "Minnesota Living with Heart Failure" nos modos convencional, bifocal e, novamente, convencional; J, classe funcional (NYHA) nos modos convencional e bifocal. * Mensurações realizadas em 11 casos.

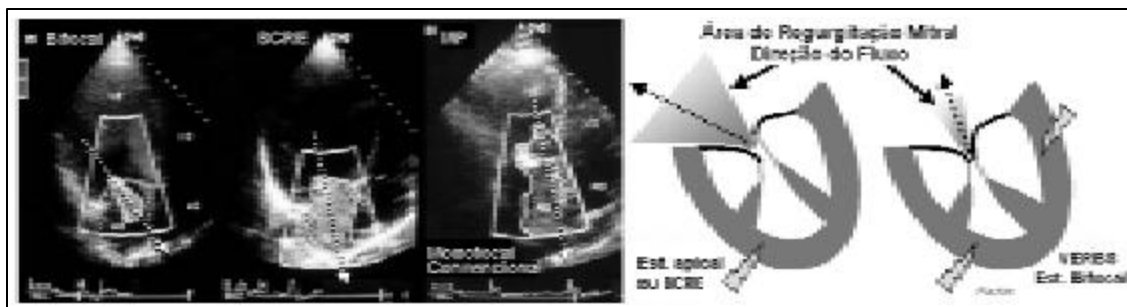


Figura 9. Ecocardiograma demonstrando, no mesmo paciente, significativa redução da regurgitação mitral proporcionada pela estimulação ventricular direita bifocal quando comparada com a estimulação convencional (MP) ou com o bloqueio completo de ramo esquerdo (BCRE) espontâneo. Além disso, verifica-se mudança no eixo principal do fluxo regurgitante, dada pela maior simetria na ativação dos músculos papilares, favorecendo melhor aposição das cúspides da valva mitral (esquema da direita).

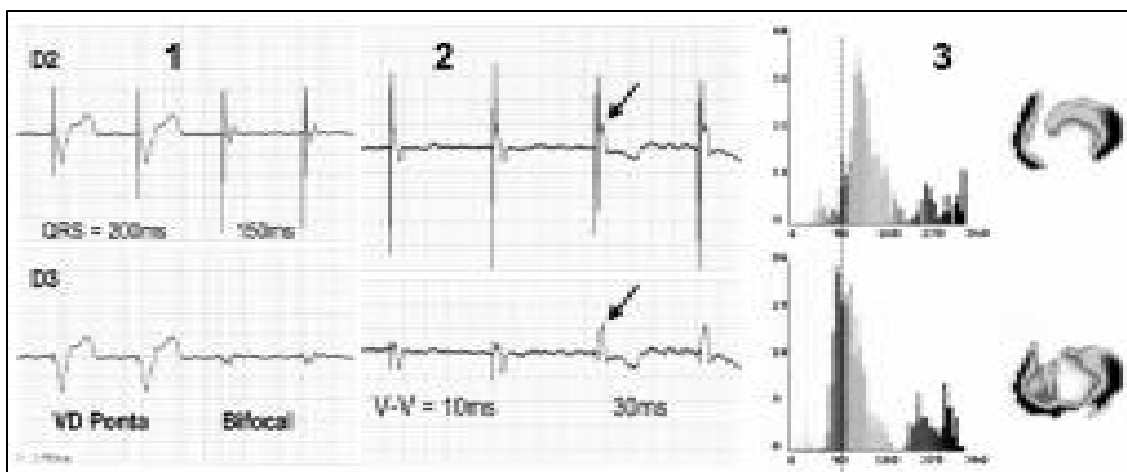


Figura 10. Em 1, eletrocardiograma demonstrando o estreitamento do QRS obtido com a estimulação ventricular bifocal direita. Em 2, retardando discretamente a ativação apical (VV = 30 ms), é possível corrigir o SÂQRS no plano frontal, o que, evidentemente, pode ser ajustado conforme as necessidades de cada caso. Em 3, a cintilografia de fase mostra que a estimulação ventricular direita bifocal adianta significativamente a sístole em direção aos 90 graus, liberando mais tempo para a diástole e tornando-se mais parecida com o padrão normal.

lação biventricular ou bifocal direita podem, a longo prazo, apresentar agravamento evolutivo da insuficiência cardíaca. Nesses casos, pode ser realizada estimulação ventricular trifocal, na qual são implantados três eletrodos: um na parede posterior do ventrículo esquerdo, um na ponta do ventrículo direito e, finalmente, um na parte septal da via de saída do ventrículo direito³¹.

O objetivo dessa técnica é estimular pontos diametralmente opostos do ventrículo esquer-

do, de forma a promover contração e relaxamento sincrônicos das paredes póstero-lateral, inferior e septal. Com essa estimulação ocorre redução adicional da duração do QRS em relação aos modos biventricular e bifocal direito. Os dados iniciais sugerem que existe benefício funcional (Fig. 11).

Indicações para a ressincronização ventricular

A estimulação cardíaca multissítio é uma for-

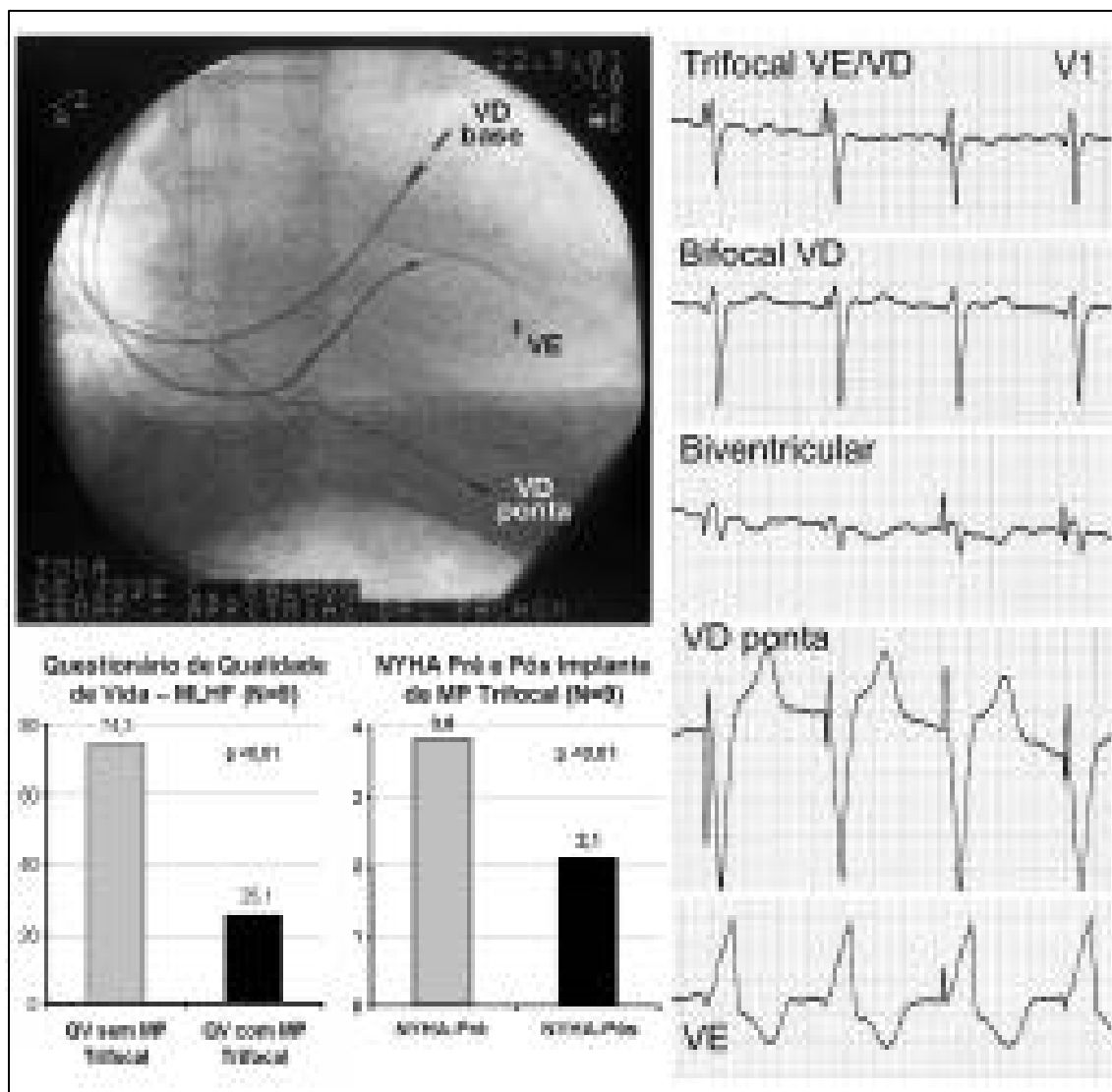


Figura 11. Radiografia de paciente submetido a implante de marcapasso multissítio com estimulação trifocal (VE1/VD2). Nesse caso, não foi implantado eletrodo atrial, porque existia fibrilação atrial crônica permanente. À esquerda e abaixo observam-se os gráficos obtidos no seguimento de 9 pacientes (4 semanas), comparando o questionário de qualidade de vida MLHF ("Minnesota Living with Heart Failure") e a classe funcional (NYHA) antes e após a estimulação ventricular trifocal. Nesse grupo, houve redução adicional do QRS, cuja duração média de $169 \text{ ms} \pm 26 \text{ ms}$ na estimulação bifocal e de $162 \text{ ms} \pm 32 \text{ ms}$ na estimulação biventricular caiu para $149 \text{ ms} \pm 27 \text{ ms}$ com a estimulação trifocal ($p < 0,01$), havendo nítida melhora da insuficiência cardíaca. À direita observa-se o eletrocardiograma de um desses pacientes, comparando os diferentes tipos de estimulação. Verifica-se que a estimulação trifocal proporciona QRS mais estreito e mais parecido com a morfologia normal (derivação V1).

ma de tratamento coadjuvante da insuficiência cardíaca. Somente deverá ser considerada sob rigorosa seleção e em casos especiais, que permaneçam com as seguintes características após

terem sido esgotadas as modernas alternativas de terapêutica clínica:

— Cardiomiopatia crônica dilatada (diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo $> 55 \text{ mm}$),

- com fração de ejeção < 35%.
- Insuficiência cardíaca classe funcional III ou IV da NYHA estabilizada com terapia clínica ótima pelo menos nos últimos 30 dias (considera-se também a classe funcional II da NYHA nos casos em que há necessidade de desfibrilador associado à estimulação multissítio; aparentemente, a classe funcional II, que já foi III, parece ser beneficiada).
 - QRS largo espontâneo ou por marcapasso convencional (> 150 ms).
 - Insuficiência renal grave, expectativa de vida < 6 meses por outra razão, infarto do miocárdio há menos de três meses, angina instável, estenose aórtica ou mitral, cardiomiopatia hipertrófica ou amiloidose miocárdica são condições que contra-indicam o procedimento.

CONCLUSÃO

Nos últimos anos, surgiram diversas técnicas cirúrgicas para o tratamento da insuficiência cardíaca, tais como cardiomioplastia⁽³²⁾, novas alternativas de transplante, ventriculectomia parcial⁽³³⁾ e correções específicas da valva mitral⁽³⁴⁾. Independentemente da eficácia de cada uma, é necessário que sejam consideradas somente após terem sido esgotadas e otimizadas todas as alternativas de tratamento clínico. Isso também se aplica à ressincronização ventricular. Essa nova e promissora alternativa terapêutica, que se destina ao subgrupo de portadores de cardiomiopatia dilatada com insuficiência cardíaca e QRS largo, deve, entretanto, ser utilizada como tratamento coadjuvante e de apoio à moderna terapia medicamentosa.

THE RESYNCHRONIZING CONCEPT: IMPACT ON LEFT VENTRICULAR DYSFUNCTION

JOSÉ CARLOS PACHÓN MATEOS, ENRIQUE I. PACHÓN MATEOS,
REMY NELSON ALBORNOZ, JUAN CARLOS PACHÓN MATEOS

The atrioventricular, interatrial and intra or interventricular conduction disturbances cause cardiac desynchronization or electro-mechanical diskinesia worsening the heart failure. Even in cases having no bradiarrhythmia the pacemaker plays an important role as a heart resynchronizer. The atrioventricular resynchronization is easy to get by the atrial or atrioventricular stimulation, treating or preventing the pacemaker syndrome. The interatrial resynchronization may be obtained with an endocardial biatrial pacing and, regardless having no significant hemodynamic effect, contribute to avoid atrial fibrillation. The ventricular resynchronization has an important hemodynamic contribution and must be used helping the clinical treatment, in cases with severe dilated cardiomyopathy heart failure and wide QRS. It may be performed by endocardial approach with a ventricular multisite stimulation (biventricular, right ventricular bifocal or ventricular trifocal) with specific leads and pacemakers. It decreases the hospitalization and provides significant improvement of the quality of life. However, its effect in mortality is still under investigation.

Key words: heart failure, pacemaker, arrhythmias.

(Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 2002;3:427-40)

RSCESP (72594)-1229

REFERÊNCIAS

1. 2000 Heart and Stroke Statistical Update. Dallas, TX, American Heart Association, 1999.
2. DATASUS, Ministério da Saúde, Brasil. Óbitos de residentes-Brasil período 1995. Sistema de informações sobre mortalidade (SIM) 1998.
3. Saxon LA, Boehmer JP, Hummel J, et al. Bi-ventricular pacing in patients with congestive heart failure: two prospective randomized trials. The VIGOR CHF and VENTAK CHF Investigators. *Am J Cardiol* 1999;83(5B):120 D-123D.
4. Porstmann W, Witte J, Dressler L, Schaldach M, Vogel I, Warnke H. P wave synchronous pacing using anchored atrial electrode implanted without thoracotomy. *Am J Cardiol* 1972;30(1):74-6.
5. Mitsui T, Hori M, Suma K, et al. The Pace-making Syndrome (abstract). In: Jacobs JE, ed. Proceedings of the Eighth Annual International Conference on Medical and Biological Engineering. Chicago Association for the Advancement of Medical Instrumentation, 1969:29/3.
6. Mitsui T, Tanaka S, Saigusa M. Pacemaker syndromes. *Kyobu Geka* 1975;28(8):599-602.
7. Ausubel K, Boal BH, Furman S. Pacemaker syndrome: definition and evaluation. *Cardiol Clin* 1985;3(4):587-94. Review.
8. Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS, Ellenbogen KA, Sgarbossa EB, Huang SK, et al. Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. Pacemaker Selection in the Elderly Investigators. *N Engl J Med* 1998;338(16):1097-104.
9. Panidis IP, Ross J, Munley B, et al. Diastolic mitral regurgitation in patients with atrioventricular conduction abnormalities: a common finding by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:768-74.
10. Hochleitner M, Hörtnagel H, Ng CK, et al. Usefulness of physiologic dual-chamber pacing in drug-resistant idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1990;66:198-202.
11. Levy T, Jenkins GH, Walker S, et al. Does the mechanism of action of biatrial pacing for atrial fibrillation involve changes in cardiac haemodynamics? Assessment by Doppler echocardiography and natriuretic peptide measurements. *Europace* 2000;2(2):127-35.
12. Daubert C, Gras D, Berder V, Leclercq C, Mabo P. 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(11 Suppl):1535-46.
13. D'Allonnes GR, Pavin D, Leclercq C, Ecker JE, Jauvert G, Mabo P, et al. Long-term effects of biatrial synchronous pacing to prevent drug-refractory atrial tachyarrhythmia: a nine-year experience. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11(10):1081-91.
14. Xiao HB, Lee CH, Gibson DG. Effect of left bundle branch block on diastolic function in dilated cardiomyopathy. *Br Heart J* 1991;66(6):443-7.
15. Grines CL, Bashore TM, Boudoulas H, et al. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block. The effect of interventricular asynchrony. *Circulation* 1989;79:845-53.
16. Pachón Mateos JC, Pachón JC, Pachón MEI, Albornoz RN, et al. Ventricular pacemaker syndrome. *Europace* 2001;2(Suppl B):B136 (abstract 772).
17. Kadhiresab V, Vogt J, Auricchio A, et al. On behalf of the PATH-CHF I and II investigators. Sensitivity and specificity of QRS duration to predict acute benefit in heart failure patients with cardiac resynchronization (abstract). *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23:555.
18. Bakker PF, Meijburg H, de Jonge N, et al. Beneficial effects of biventricular pacing in congestive heart failure (abstract). *PACE* 1994;17:820.
19. Cazeau S, Ritter P, Bakdach S, Lazarus A, Limousin M, Henao L, et al. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *PACE* 1994;17(11):1974-9.
20. Auricchio A, Stellbrink C, Block M, Sack S, Vogt J, Bakker P, et al. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. The Pacing Therapies for Congestive Heart Failure Study Group. The Guidant Congestive Heart Failure Research Group. *Circulation* 1999;99(23):2993-3001.
21. Cazeau S, Ritter P, Lazarus A, Gras D, et al. Multisite pacing for end-stage heart failure: early experience. *PACE* 1996;19(Part II):1748-57.
22. Foster AH, Gold MR, McLaughlin JS. Acute

- hemodynamic effects of atrio-biventricular pacing in humans. *Ann Thorac Surg* 1995;59(2):294-300.
23. Galvao SS, Barcellos CM, Vasconcelos JT, et al. Ventricular resynchronization through biventricular cardiac pacing for the treatment of refractory heart failure in dilated cardiomyopathy. *Arq Bras Cardiol* 2002;78(1):39-50.
24. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001;344:873-80.
25. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure (MIRACLE Study - Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation). *N Engl J Med* 2002;346:1845-53.
26. Martinelli Filho M, Pedrosa AA, Costa R, et al. Biventricular pacing improves clinical behavior and reduces prevalence of ventricular arrhythmia in patients with heart failure. *Arq Bras Cardiol* 2002;78(1):110-3.
27. Saxon LA, Boehmer JP, Hummel J, et al. Biventricular pacing in patients with congestive heart failure: two prospective randomized trials. The VIGOR CHF and VENTAK CHF Investigators. *Am J Cardiol* 1999;83(5B):120 D-123D.
28. Coletta A, Thackray S, Nikitin N, Cleland JG. Clinical trials update: highlights of the scientific sessions of The American College of Cardiology 2002: LIFE, DANAMI 2, MADIT-2, MIRACLE-ICD, OVERTURE, OCTAVE, ENABLE 1 & 2, CHRISTMAS, AFFIRM, RACE, WIZARD, AZACS, REMATCH, BNP trial and HARDBALL. *Eur J Heart Fail* 2002;4(3):381-8.
29. Bristow MR, Feldman AM, Saxon LA. Heart failure management using implantable devices for ventricular resynchronization: Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Chronic Heart Failure (COMPANION) trial. COMPANION Steering Committee and COMPANION Clinical Investigators. *J Cardiol Fail* 2000;6(3):276-85.
30. Pachón Mateos JC, Pachón EIM, Albornoz RN, et al. VERBS - Ventricular Endocardial Right Bifocal Stimulation — a new pacing mode for the treatment of the heart failure of severe dilated cardiomyopathy with wide QRS. *PACE* 2001;9(24).
31. Pachón-Mateos JC, Pachón-Mateos EI, Albornoz RN, Pachón MJC, et al. Estimulação ventricular endocárdica trifocal no tratamento da insuficiência cardíaca da cardiomiopatia dilatada. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 2002;2(supl B).
32. Bocchi EA, Bellotti G, Moreira LF, Bacal F, de Moraes AV, Fiorelli A, et al. Mid-term results of heart transplantation, cardiomyoplasty, and medical treatment of refractory heart failure caused by idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Heart Lung Transplant* 1996;15(7):736-45.
33. Moreira LF, Stolf NA, Bocchi EA, Bacal F, Giorgi MC, Parga JR, et al. Partial left ventriculectomy with mitral valve preservation in the treatment of patients with dilated cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;115(4):800-7.
34. Buffolo E, Paula IA, Palma H, Branco JN. A new surgical approach for treating dilated cardiomyopathy with mitral regurgitation. *Arq Bras Cardiol* 2000;74(2):129-40.