

Aspectos hemodinâmicos da estimulação cardíaca artificial. O que o clínico deve saber

Roberto Luiz Menssing da Silva Sá, Fernando E. Cruz F^o,
Marcio L.A. Fagundes, Angela C.B. Valverde,
Maila Seifert e Rodolfo Vasconcelos.

Divisão de Arritmia e Eletrofisiologia Clínica
do Instituto Nacional de Cardiologia Laranjeiras

No understanding of the circulatory reactions of the body is possible unless we start first with the fundamental properties of the heart muscle itself,...
E.H. Starling, 1920.

O tratamento realmente efetivo dos distúrbios do ritmo cardíaco, que cursam com frequência cardíaca (FC) lenta e causando sintomas, é proporcionado pelos marcapassos (MP) cardíacos através de diversos tipos de estimulação cardíaca artificial atualmente disponíveis.

Pode-se dizer que uma das primeiras indicações para o emprego de MP definitivo foi o BAV Total, sendo a estimulação ventricular isolada o único modo disponível na ocasião, promovendo um ritmo cardíaco estável, com frequência mais adequada, apesar de não reestabelecer uma função cardíaca normal. Com o tempo foi-se percebendo que alguns pacientes apresentam declínio hemodinâmico com este modo de estimulação, ficando posteriormente entendido que isto ocorria, entre outras causas, pela presença de condução retrógrada ventriculoatrial e/ou pela contração atrial contra uma válvula AV fechada, podendo produzir sintomas que constituem a chamada síndrome do MP (explicaremos com mais detalhes adiante).

Atualmente estamos em uma fase de rápido avanço tecnológico, com o surgimento de inúmeros recursos de estimulação cardíaca, de modo a otimizar o emprego dos MP para cada situação clínica em particular. Torna-se, portanto, fundamental que o cardiologista conheça aspectos interligados da fisiologia cardíaca normal e da anormal, além dos tipos de sistemas disponíveis, no sentido de fazer uma indicação correta e mais apropriada possível para o seu

paciente que venha necessitar de MP definitivo, um recurso terapêutico amplamente utilizado em todo o mundo.

Fisiologia Cardiovascular Normal

As demandas cardiovasculares impostas pelo exercício são alcançadas primariamente pelo aumento da FC e secundariamente por aumentos do volume sistólico. Atletas aerobicamente treinados conseguem aumentar o volume sistólico proporcionalmente mais, atingindo o mesmo débito cardíaco com um aumento relativamente menor da FC.¹

Define-se volume sistólico como a quantidade de sangue ejetada após cada contração ventricular, ou seja, o volume diastólico final menos o volume sistólico final. No coração normal o volume diastólico final depende da pressão diastólica de enchimento, volume total de sangue e da sístole atrial (pré-carga). O volume sistólico final depende da contratilidade miocárdica, da impedância aórtica e da resistência vascular periférica (pós-carga). A lei de Frank-Starling relaciona o grau de pressão de enchimento ventricular esquerdo ao débito cardíaco em vários graus de contratilidade.²

Todas essas interrelações podem ser moduladas por alterações metabólicas, mudanças no tônus autonômico ou no ambiente neuro-humoral, ação de agentes farmacológicos e alterações do ritmo cardíaco.³

Fisiopatologia Cardiovascular

Um amplo segmento da população de portadores de MP apresentam patologias cardíacas e não cardíacas que podem evoluir com comprometimento da FC, do volume sistólico ou ambos.

A incompetência cronotrópica (falha em utilizar 80% da reserva cronotrópica) pode ser devida à disfunção sinusal isolada, disfunção autonômica (comuns no diabetes mellitus e na insuficiência cardíaca congestiva), ou por ação de drogas que interferem na resposta cronotrópica ao "stress" fisiológico (p.ex., beta-bloqueadores).⁴ A presença de sintomas é variável, podendo o indivíduo com função normal de VE ser assintomático em repouso, mas apresentar diferentes graus de sintomas com o exercício. Em vigência de disfunção ventricular, a tolerância pode ser menor devido ao comprometimento do volume sistólico apresentando uma maior dependência a FC para manter o débito cardíaco.

Hoje dispomos de sistemas de estimulação respondendo com aumento da frequência cardíaca através de biosensores (rate response) adaptados ao MP câmara única (VVI-R) ou dupla câmara (DDD-R). O sinal biológico captado pelo sensor para aumentar a FC pode ser a atividade corporal, temperatura do sangue, respiração (volume-minuto), etc.

A contratilidade miocárdica pode estar prejudicada por doença arterial coronária, infarto do miocárdio, cardiomiopatias não isquêmicas, patologia valvar crônica ou doenças do pericárdio. Pacientes com disfunção de VE independente da etiologia são mais dependentes de fatores como a pré-carga e a pós-carga para manter um volume sistólico ótimo.³

A Ausência de Enlace AV e a Condução Retrógrada Ventriculoatrial

Coube a Gesell, em 1911⁵, o mérito de estabelecer a importância hemodinâmica dos átrios. Observou em preparações de coração-pulmão que, para qualquer pressão venosa de enchimento, a contração atrial aumentava o enchimento ventricular e, portanto, o débito cardíaco em cerca de 50% acima do que ocorria com o enchimento passivo isolado. A sístole atrial aumentava a pressão diastólica final e o comprimento da fibra muscular cardíaca, produzindo desse modo uma contração ventricular mais potente e prolongada (Lei de Frank-Starling).

Gesell também demonstrou com bastante clareza que a eficácia da sístole atrial em aumentar o débito cardíaco está na dependência da relação temporal entre a sístole atrial e a ventricular e que o melhor efeito sobre o enchimento ventricular ocorria quando a sístole atrial precedia de 0,08 a 0,20s o início da contração ventricular.⁵

Desenvolvemos em 1983⁶ um trabalho utilizando metodologia não invasiva em portadores de BAV Total com MP com estimulação unicameral ventricular (VVI) e sem MP, estudamos a contribuição atrial e a performance ventricular. A figura 1 ilustra estes aspectos hemodinâmicos, usando as medidas dos intervalos sistólicos e o fluxo arterial periférico (doppler).

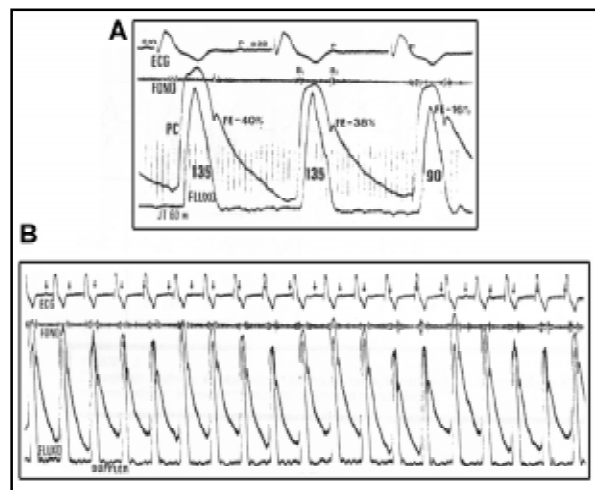


Figura 1

- Observa-se variações importantes da fração de ejeção (FE) e do fluxo em função das relações temporais de P-QRS.
- Traçado contínuo mostrando as amplas variações do débito cardíaco através do fluxo arterial periférico dependentes das relações P-QRS. As setas indicam as posições das ondas P na parte superior do traçado.

O emprego da estimulação unicameral em ponta de VD (VVI) ainda é largamente utilizado e satisfaz em muitos casos apesar de estar muito aquém de restituir a fisiologia normal. No entanto alguns pacientes apresentam nítido comprometimento hemodinâmico com este tipo de estimulação. Falamos no início deste artigo que isto ocorria devido à condução retrógrada ventriculoatrial e/ou a contração atrial contra uma válvula AV fechada, produzindo sintomas, caracterizando a chamada síndrome do MP (A figura 2 mostra um traçado de ECG com condução retrógrada 1:1 em portador de MP VVI com síndrome do MP).

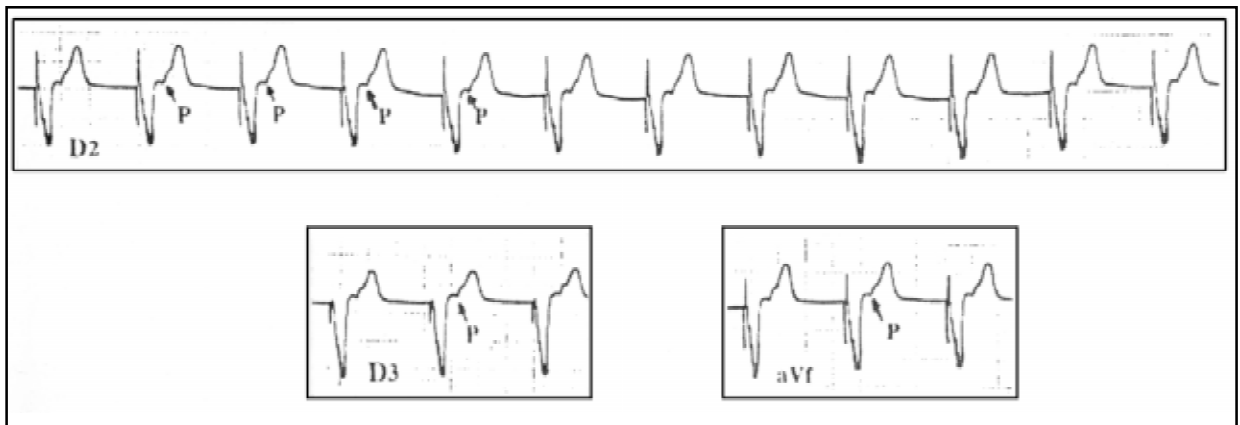


Figura 2

Exemplo de Síndrome do Marcapasso. Observa-se condução retrógrada 1:1 em portador de MP com estimulação do tipo VVI associado à sintomas de pré-síncope.

A condução ventriculoatrial pode resultar em ativação de receptores por estiramento mecânico nas paredes atriais e veias pulmonares. Fibras vagais aferentes transmitem esses impulsos para o SNC, resultando em vasodilatação periférica reflexa. Além disso diversos agentes neuro-humorais, tais como peptídeos natriuréticos são ativados. A síndrome do MP pode manifestar-se por uma variedade de sintomas (fraqueza, pré-síncope, síncope, dispnéia, etc) e de sinais físicos (hipotensão, descompensação cardíaca, queda da PA durante a estimulação).⁷

A síndrome do MP foi inicialmente identificada como complicação da estimulação tipo VVI; no entanto pode ocorrer em qualquer modo de estimulação sempre que haja dissociação AV. A prevalência da síndrome do MP é de difícil determinação e depende de como é identificada. Tem sido sugerida uma incidência de 7 a 10%.⁸

Sincronismo AV

A contribuição do sincronismo AV em manter uma performance cardíaca fisiológica tem sido confirmada por múltiplos estudos nos últimos 25 anos.⁹ É importante entender que apesar de pacientes com função ventricular normal terem o melhor valor absoluto em termos de performance ventricular, quando existe sincronismo AV, uma melhora em termos de valores relativos pode ser mais importante em vigência de disfunção sistólica do VE, pois nestes indivíduos qualquer melhora decorrente de uma sístole atrial em tempo adequado pode ser benéfica.

Em portadores de MP dupla câmara (DDD), torna-se mandatório ajustar o intervalo AV para o mais adequado, no sentido de otimizar a melhor performance ventricular. Este procedimento pode ser feito com boa segurança através da ecocardiografia bidimensional com doppler; avaliando diferentes programações do intervalo AV e documentando a que oferecer melhor débito cardíaco.

Existem atualmente unidades geradoras que possuem sistema de regulação automático do intervalo de acordo com as variações da FC.

A cardiomiopatia hipertrófica (CMPH) apresenta múltiplas apresentações clínicas, o que torna difícil determinar a melhor forma de tratamento. Os pacientes portadores de CMPH possuem graus variáveis de hipertrofia septal e de obstrução a via de saída do VE.

Em grupos selecionados de CMPH obstrutiva resistentes a tratamento medicamentoso, o uso de MP dupla câmara tem sido apontado como uma opção válida. Trabalhos¹⁰ utilizando MP dupla câmara nestas circunstâncias, com programação para estimulação DDD com intervalo AV curto no sentido de promover uma ativação preferencialmente dos ventrículos a partir da ponta do VD, têm mostrado bons resultados.

A hipótese mais amplamente aceita para explicar a melhora hemodinâmica que pode ocorrer com o uso de MP na MCPH obstrutiva seria a alteração que ocorre na ativação septal produzida pela estimulação apical de VD; esta promoveria um menor afinamento da via de saída de VE e uma conseqüente diminuição do efeito Venturi responsável pelo movimento sistólico anterior mitral.¹⁰ No entanto a persistência da melhora da performance

ventricular mesmo após ter cessado a estimulação cardíaca artificial fala a favor de outros mecanismos além de sequência de ativação septal. Acredita-se que o uso de MP definitivo em pacientes com CMPH pode resultar a longo prazo em remodelagem do VE.¹¹

A figura 3 mostra um caso de um paciente de 19 anos, masculino, portador de MCPH, submetido a implante de MP dupla câmara definitivo. Reparem que com um intervalo AV de 175ms apresentava um gradiente em trato de saída de VE de 159mmHg e, após reprogramação do intervalo AV para 70ms, o gradiente caiu para 88mmHg com nítida melhora sintomática do paciente.

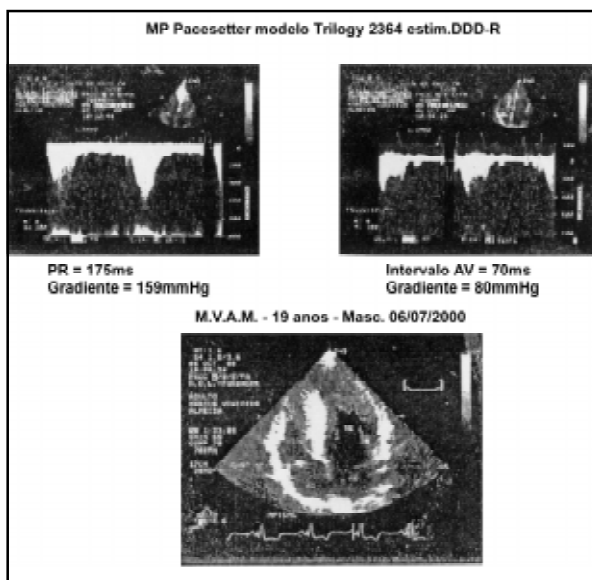


Figura 3
Exemplo de Cardiomiopatia Hipertrofica Obstrutiva. Ver detalhes no texto.

Procura do Local Ideal para Estimulação do VD

Têm ocorrido muita discussão e muita controvérsia sobre as vantagens hemodinâmicas em se utilizar locais alternativos na estimulação do VD em substituição à localização convencional em ponta.

Em um estudo envolvendo 89 pacientes¹², a estimulação do trato de saída melhorou o débito cardíaco, quando comparada à estimulação tradicional apical. Outros estudos¹³ também demonstraram melhora hemodinâmica semelhante com estimulação atrial e ventricular unilateral septal. Existe uma tendência crescente de evidências que a estimulação do trato de saída de VD seria,

sob o ponto de vista de performance ventricular, a melhor alternativa.

Estimulação Cardíaca Artificial na Insuficiência Cardíaca Congestiva

A despeito dos recentes avanços no tratamento medicamentoso, a insuficiência cardíaca congestiva (ICC) permanece um importante desafio médico.

Tem-se tornado bastante evidente que a ICC não pode ser vista apenas como uma diminuição da contratilidade ventricular. Dados recentes¹⁴ indicam que distúrbios na condução intraventricular apresentam impacto substancial no comprometimento da função ventricular e na mortalidade de pacientes com ICC.

Muitos pacientes (mais de 50%) com cardiomiopatia dilatada (CMPD) apresentam distúrbios de condução intraventricular, manifestado no ECG como padrão de bloqueio de ramo esquerdo (BRE). O assincronismo de contração entre o ventrículo direito e o esquerdo, resultante deste distúrbio de condução, produz significativo retardo no enchimento ventricular, discinesia septal e regurgitação mitral, contribuindo para importante deterioração hemodinâmica nestes pacientes. Estratégias terapêuticas que possam corrigir ou minimizar estas anormalidades do distúrbio de condução estão sendo testadas. A duração do QRS tem sido implicada como um fator independente de risco em pacientes com ICC.¹⁵

Têm surgido na literatura inúmeros estudos¹⁶ avaliando os benefícios da ressincronização ventricular através de estimulação cardíaca multisítio ou biventricular simultânea (cateteres em AD, VD e VE). Este tipo de estimulação promove a ressincronização entre o VD e o VE, estreitando o QRS e melhorando deste modo a dinâmica de contração ventricular; espera-se com isso melhora na classe funcional do paciente e na sobrevida destes indivíduos que apresentam severo comprometimento da função sistólica ventricular e distúrbio da condução intraventricular.

Conclusões

A estimulação cardíaca artificial com toda a certeza constitui um recurso relativamente simples e efetivo para a correção de bradiarritmias sintomáticas. O enorme avanço tecnológico disponibilizou para o cardiologista inúmeras opções e particularidades no modo de estimulação que visam restituir sempre

que possível a fisiologia normal do coração. O entendimento das repercussões e das possibilidades de programação dos diversos parâmetros hemodinâmicos para cada caso específico permite que se otimize os recursos disponíveis em benefício da qualidade de vida e sobrevida dos pacientes.

Bibliografia

1. Fletcher GF, Balady GS, Amsterdam EA et al. Exercise Standards for Testing and Training. A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2001; 104: 1694 - 1740.
2. Braunwald E, Frahm CJ. Studies on Starling's Law of the heart IV. Observations on the hemodynamic function of the left atrium. *Circulation*. 1961; 24: 633 - 37.
3. Opie LH. The Heart. Physiology, From Cell to Circulation. 3rd Ed. Lippincott-Raven. New York. 1997.
4. Lauer MS. Heart Rate Response in Stress Testing: Clinical Implications. *Cur J Rev*. vol. 10 n^o5, 2001. 16 - 19.
5. Gesell RA. Auricular systole and its relation to ventricular output. *Am J Physiol*. 1911; 29, 32 -38.
6. Sá RLMS. Tese de Mestrado. PUC - RJ. 1983.
7. Buckingham TA, Janosik DL, Pearson AC. Pacemaker hemodynamics: clinical implications. *Prog Cardiovasc Dis*. 1992; 34, 342 - 366.
8. Heldman D, Mulvihill D, Nguyer H, et al. True incidence of pacemaker syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1990; 13, 1742 - 1750.
9. Hayes DL, Zipes DP. Cardiac Pacemakers and Cardioverter - Defibrillators. In *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 6th Ed. Edited by Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Philadelphia WB Saunders Company. 2001. pp 775 - 810.
10. Jeanrenaud X, Goy JJ, Kappenberger L. Effects of dual-chamber pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet* 1992; 339, 1318 - 1323.
11. Fananapazir L, Epstein ND, Curiel RV et al. Longterm results of dual-chamber (DDD) pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Evidence for progressive symptomatic and hemodynamic improvement and reduction of left ventricular hypertrophy. *Circulation*. 1994; 90, 2731 - 2742.
12. Giudici MC, Thornburg GA, Buck DL, et al. Comparison of right ventricular outflow tract and apical lead permanent pacing on cardiac output. *Am J Cardiol*. 1997, 79; 209 - 212.
13. Karpawich PP, Mital S. Comparative left ventricular function following atrial, septal, and apical single chamber heart pacing in the young (abstract). *Pacing Clin Electrophysiol* 1997, 20, 1983 - 1988.
14. Shamim W, Francis DP, Yousufuddin M, et als. Intraventricular conduction delay. A predictor of mortality in chronic heart failure? *Eur Heart J*. 1998. 19. Abstract 926.
15. Xiao HB, Roy C, Fujimoto S, Gibson DG. Natural history of abnormal conduction and its relation to prognosis in patients with dilated cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 1996; 53, 163 - 170.
16. Cazeau S, Leclerc C, Lavergne T, et al. The Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC) Study Investigators. *N Engl J Med*. 2001. 344, 873 - 880.