



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR  
Ciências da Saúde

# A Evolução dos Desfibriladores Implantáveis Vantagens e Limitações

**Paulo Ricardo Pernadas Marchante César**

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em  
**Medicina**  
(ciclo de estudos integrado)

Orientador: Prof. Doutor Pedro Adragão  
Co-orientador: Prof. Doutor Miguel Castelo Branco

**Covilhã, Maio de 2014**



# Dedicatória

...à minha Mãe. Por mostrar-me o caminho da Humildade e a importância do Afecto.

...ao meu Pai. Por ensinar-me a honrar sempre os meus compromissos, sem nunca falhar com os meus Valores.

...ao meu Irmão. Por ser o meu apoio incondicional, estando sempre presente nos bons e maus momentos; quer esteja ao meu lado, quer esteja a vários quilómetros de distância.

# Agradecimentos

...à Universidade da Beira Interior, à Faculdade Ciências da Saúde e à Cidade da Covilhã, pelos magníficos 6 anos desta bela experiência.

...ao Professor Doutor Pedro Adragão, por ser uma Inspiração, um exemplo a seguir e pelo suporte estrutural na realização deste projecto.

...ao Professor Doutor Miguel Castelo Branco, por ser o maior exemplo de Dedicção e pelo o seu Apoio e Conselhos.

...ao Doutor Pedro Galvão, pela Prontidão, Colaboração e Orientação Científica.

...ao Rafael Geraldes, ao João Ribeiro, ao Miguel Quesado, à Ana Ferreira, ao Tiago Rabadão e ao Pedro Soares. Por serem uma família incondicional na Covilhã.

...à Tuna Médica da Universidade da Beira Interior (Tuna-MUs), pelas Serenatas e Guitarradas, pela boa disposição e espírito académico.

...ao meu Bloqueio Aurículo-Ventricular de 2º Grau, que despertou em mim o gosto especial pela Cardiologia e Arritmologia.



## Resumo

**Introdução:** O Cardioversor-Desfibrilhador Implantável foi inventado em 1970, por Mirowski e Mower. Apresenta a capacidade de monitorizar constantemente o ritmo cardíaco, detectar episódios de Fibrilhação ou Taquicardia Ventricular e cessar estas actividades arrítmicas potencialmente fatais. Estes dispositivos médicos estão em contínua evolução, passando de grandes sistemas abdominais com eléctrodos epicárdicos, para pequenos sistemas transvenosos e, mais recentemente, para aparelhos totalmente subcutâneos. Na base das permanentes inovações estavam as limitações terapêuticas iniciais, como também as consequências, agudas e crónicas, associadas às abordagens cirúrgicas. Actualmente, é uma terapia aceite na Prevenção Primária e Secundária da Morte Súbita Cardíaca.

**Objectivos:** A presente dissertação pretende realizar uma revisão na evolução dos Cardioversor-Desfibriladores Implantáveis, observando as vantagens e limitações correspondentes a cada modelo. Para uma melhor compreensão do tema, é inicialmente abordado os factores envolvidos na Morte Súbita Cardíaca e os mecanismos que permitem a Desfibrilhação do coração, como também as directrizes mais actuais para o uso desta terapêutica. São também apresentados dois casos clínicos para possibilitar uma visão mais prática desta realidade.

**Métodos:** Para a elaboração deste trabalho efectuou-se a pesquisa de artigos científicos em bases de dados, como *Pubmed*, *The New England Journal of Medicine*, *ResearchGate* e *B-on*.

**Resultados:** Constatou-se que os primeiros modelos de Desfibriladores Implantáveis, com eléctrodos epicárdicos, possibilitavam com grande sucesso a Desfibrilhação e o regresso ao ritmo cardíaco normal. No entanto, estavam associados a graves co-morbilidades devido à complexidade cirúrgica que requeriam. Para colmatar estes factos, desenvolveu-se os sistemas de eléctrodos transvenosos, que mantinham a eficácia terapêutica e adicionavam novas capacidades de tratamento com *pacings*. Este novo sistema apresentou vários efeitos adversos correlacionados com os eléctrodos intracardíacos e endovasculares. Como alternativa viável, criou-se recentemente, os Desfibriladores Subcutâneos, com implantação simples e livre de acessos venosos. Sendo adequado para doentes jovens e casos que não necessitam de tratamento com *pacings*.

**Conclusão:** A análise, inferida ao longo desta dissertação, permitiu averiguar que a utilização de Desfibriladores Implantáveis significa uma melhoria na sobrevivência e diminuição da mortalidade de pacientes com alto risco para Morte Súbita Cardíaca. Conclui-se também, que estes dispositivos apresentam uma elevada capacidade de inovação tecnológica, o que permitirá mantê-los na linha da frente do combate às arritmias ventriculares fatais.

## Palavras-chave

Desfibriladores Implantáveis, Desfibriladores Subcutâneos, Morte-súbita Cardíaca, Fibrilhação Ventricular, Taquicardia Ventricular

# Abstract

**Introduction:** The Implantable Cardioverter-Defibrillator was invented in 1970, by Mirowski and Mower. It has the ability to constantly monitor the heart rhythm, detect episodes of Ventricular Tachycardia or Fibrillation and terminate these potentially fatal arrhythmic activities. These medical devices are continuously evolving, from major abdominal systems with epicardial leads, to small transvenous systems and, more recently, to totally subcutaneous devices. The initial therapeutic limitations, as well as the acute and chronic consequences associated to the surgical approaches, led to these constant innovations. Today, it's an acceptable therapy for Primary and Second Prevention of Sudden Cardiac Death.

**Objectives:** This thesis intends to conduct a review of the evolution of Implantable Cardioverter-Defibrillators, analysing the advantages and limitations of each model. For a better understanding of the theme, initially are addressed the factors involved in the Sudden Cardiac Death and the mechanisms that allow the Defibrillation of the heart, besides the more current guidelines for the use of this therapy. Also featured, are two clinical cases to enable a more practical vision.

**Methods:** For the preparation of this work a research of scientific articles was carried out in databases such as *PubMed*, *The New England Journal of Medicine*, *ResearchGate* and *B-on*.

**Results:** It was found that the first models of the Implantable Defibrillators with epicardial leads, made possible the defibrillation and the return to a normal rhythm with great success. However, they were associated with serious co-morbidities due to the complexity required by the surgery. To address these facts, transvenous leads were developed, keeping the therapeutic efficacy and adding new pacing treatment. This new system had several adverse effects correlated with endovascular and intracardiac leads. In alternative, the Subcutaneous Defibrillator was created, with a simple and free of venous access implantation, suitable for young people and patients that don't need pacing treatment.

**Conclusions:** The analysis taken throughout this thesis allowed to verify that the use of Implantable Defibrillators means an improvement in the survival and decreased mortality in patients with high risk of Sudden Cardiac Death. Also, these devices have a high capacity for technological innovation, which will keep them at the forefront line against fatal ventricular arrhythmias.

## Keywords

Implantable Defibrillators, Subcutaneous Defibrillators, Sudden Cardiac Death, Ventricular Fibrillation, Ventricular Tachycardia

# Índice

Dedicatória -----	iii
Agradecimentos -----	iv
Resumo -----	vi
Abstract -----	vii
Lista de Figuras -----	ix
Lista de Tabelas -----	x
Lista de Acrónimos -----	xi
Capítulo 1: Introdução -----	1
Capítulo 2: Metodologia -----	3
Capítulo 3: Desfibrilhação -----	4
Secção 3.1. Morte Súbita Cardíaca e Arritmias Ventriculares -----	4
Secção 3.2. Princípios da Desfibrilhação -----	9
Capítulo 4: Critérios de Aplicação de Cardioversor-Desfibriladores Implantáveis --	13
Secção 4.1. Prevenção Primária - Casos apropriados para Implantação de Cardioversor-Desfibriladores -----	17
Secção 4.2. Prevenção Secundária - Casos apropriados para Implantação de Cardioversor-Desfibriladores -----	19
Capítulo 5: Evolução dos Cardioversor-Desfibriladores Implantáveis: Vantagens e Limitações -----	23
Secção 5.1. Detecção de Ritmos: CDI de Câmara Única vs CDI de Dupla Câmara -----	28
Secção 5.2. Vantagens e Limitações: CDIs Transvenosos -----	29
Secção 5.3. O novo Cardioversor-Desfibrilhador Implantável totalmente Subcutâneo -----	33
Capítulo 6: Casos Clínicos - CDI Transvenoso vs CDI Subcutâneo -----	36
Secção 6.1. Caso Clínico 1 -----	36
Secção 6.2. Caso Clínico 2 -----	36
Capítulo 7: Conclusão -----	37
Secção 7.1. Perspectivas Futuras -----	38
Bibliografia -----	39



# Lista de Figuras

Figura 1. Exemplos electrocardiográficos de Taquicardias Ventriculares Monomórficas e Polimórficas. ....	7
Figura 2. Exemplo electrocardiográfico do aparecimento de uma Fibrilhação Ventricular. ....	7
Figura 3. Interações entre distúrbios cardíacos, alterações funcionais e factores desencadeantes na patofisiologia da Morte Súbita Cardíaca. ....	8
Figura 4. Sistema de Reentrada. ....	10
Figura 5. Activações transmurais após o choque aplicado no septo e na parede ventricular esquerda. ....	12
Figura 6. Indicações para CDI nos casos: Pós-Enfarte Agudo do Miocárdio ( $\leq 40$ dias) com Cardiomiopatia Crónica pré-existente ( $\geq 3$ meses). ....	17
Figura 7. Exemplo de um dos primeiros Desfibriladores Automáticos Implantáveis, em comparação com Cardioversor-Desfibrilhador Implantável com programação de duas câmaras. Implantação da <i>patch</i> dos eléctrodos epicárdicos, depois de uma esternotomia durante a primeira implantação de um Desfibrilhador. ....	24
Figura 8. Exemplo do eléctrodo em forma de <i>patch</i> . ....	24
Figura 9. Exemplos de eléctrodos transvenosos. ....	25
Figura 10. Gerador de Pulsos de um Desfibrilhador Implantável. ....	26
Figura 11. Zonas de detecção do Desfibrilhador. ....	28
Figura 12. Localização dos componentes de um Cardioversor-Desfibrilhador Subcutâneo. ....	33
Figura 13. Detecção de uma Fibrilhação Ventricular induzida, seguida da aplicação do choque eléctrico, durante os testes de limiares da Desfibrilhação. ....	34
Figura 14. Vectores de <i>sensing</i> de um Cardioversor-Desfibrilhador Implantável Subcutâneo. ....	35

# Lista de Tabelas

Tabela 1. Causas e Factores de Risco para Morte Súbita Cardíaca .....	4
Tabela 2. Classificação Funcional da NYHA de Doentes com Insuficiência Cardíaca --	14
Tabela 3. Principais cenários analisados para a Prevenção Primária. ....	16
Tabela 4. Principais cenários analisados para a Prevenção Secundária. ....	16
Tabela 5. Critérios para colocação de CDI pós-Enfarte do Miocárdio (>40 dias) com Cardiomiopatia Isquémica. ....	18
Tabela 6. Doenças Genéticas associadas a Fibrilhação Ventricular e/ou Taquicardia sustentada .....	21

## Lista de Acrónimos

CDI	Cardioversor-Desfibrilhador Implantável
FV	Fibrilhação Ventricular
TV	Taquicardia Ventricular
CDI-SC	Cardioversor-Desfibrilhador Implantável Subcutâneo
MSC	Morte Súbita Cardíaca
PEV	Polarização do Eléctrodo Virtual
FEVE	Fracção de Ejeccção do Ventrículo Esquerdo
IC	Insuficiência Cardíaca
NYHA	New York Heart Association
ACCF	American College of Cardiology
AHA	American Heart Association
HRS	Heart Rhythm Society
EM	Enfarte do Miocárdio
CMD	Cadiomiopatia Dilatada
EEF	Estudo Electrofisiológico
VE	Ventrículo Esquerdo
CMH	Cardiomiopatia Hipertrófica
EAM	Enfarte Agudo do Miocárdio
ICP	Intervenção Coronária Percutânea
CBAC	Cirurgia de Bypass da Artéria Coronária
DAC	Doença Arterial Coronária
ICC	Insuficiência Cardíaca Congestiva

# Capítulo 1: Introdução

Em 1970, a criação e o desenvolvimento do Cardioversor-Desfibrilador Implantável (CDI) revolucionou as opções terapêuticas para taquiarritmias ventriculares, nomeadamente a Fibrilhação (FV) e a Taquicardia Ventricular (TV), responsáveis por várias Mortes Súbitas Cardíacas. Este aparelho permite monitorizar o ritmo cardíaco continuamente, aplicando choques no momento em que identifica um arritmia potencialmente letal e possibilitando a retoma do ritmo normal.<sup>(1)</sup>

A compreensão e aceitação dos mecanismos teóricos da Desfibrilhação pela comunidade científica e população geral revelaram-se complicadas. Durante longos períodos de tempo, imperou o ceticismo e as críticas aos trabalhos de vários cientistas, que levaram ao atraso no discernimento da condução electrofisiológica do coração e inviabilizaram o desenvolvimento de técnicas de ressuscitação cardiovascular.<sup>(2)</sup>

Foram necessários diversos ensaios clínicos que visavam comparar as terapêuticas farmacológicas adequadas às arritmias ventriculares fatais com o tratamento através de CDI, para demonstrar a elevada eficácia desta revolucionária tecnologia.<sup>(3, 4, 5, 6, 7, 8)</sup> Os resultados criaram um impacto na acção médica e levaram à formulação de critérios e *guidelines* internacionais para o uso adequado de CDI, 20 anos após a primeira implementação do primeiro dispositivo.<sup>(9)</sup>

Todavia, complicações agudas e crónicas, com apresentação ou não de sintomas, estão associadas à implantação de CDIs com eléctrodos transvenosos. Sendo as mais significativas: deslocamento de eléctrodos; pneumotórax; perfuração cardíaca; infecção sistémica e choques inapropriados devido mau funcionamento do dispositivo, quebra de eléctrodos e/ou hipersensibilidade na detecção de miopotenciais cardíacos. Sendo que nos casos mais graves é necessário extrair completamente o sistema electrónico implantado.<sup>(10, 11)</sup>

Para ultrapassar as morbidades anteriormente referidas, desenvolveu-se um sistema de Cardioversor-Desfibrilador Implantável totalmente Subcutâneo (CDI-SC), mantendo a eficácia terapêutica na redução da mortalidade associada taquiarritmias ventriculares fatais.<sup>(11)</sup> Todavia, esta nova tecnologia apresenta as suas limitações, não sendo alternativa adequada aos CDIs convencionais em determinados quadros clínicos.<sup>(12)</sup>

A criação do CDI corresponde a um marco histórico do mundo da Cardiologia e, como tal, esta dissertação, através de uma revisão alargada do tema, abordará a evolução dos primeiros dispositivos para as versões mais actualizadas, com ênfase às limitações e vantagens de cada modelo. Serão primeiramente analisado, os mecanismos patológicos associados à Morte

Súbita Cardíaca (MSC) e à Desfibrilhação, como também os critérios utilizados para a apropriada utilização desta terapêutica. Para permitir uma visão prática do tema, apresentar-se-ão dois casos clínicos referentes aos principais modelos utilizados actualmente (CDI transvenoso e CDI-SC), possibilitando uma visão mais prática e adequada à clínica da Arritmologia. Com esta exposição pretende-se efectuar uma análise crítica dos estudos mais recentes e importantes nesta temática, afim de determinar inteiramente as capacidades actuais desta tecnologia e verificar quais os aspectos possíveis para optimização.

## Capítulo 2: Metodologia

Para a realização desta dissertação executaram-se pesquisas de artigos científicos em bases de dados, como *Pubmed*, *The New England Journal of Medicine*, *ResearchGate* e *B-on*. Foram utilizadas como principais Palavras-Chaves: “Desfibriladores Implantáveis”; “Desfibriladores Subcutâneos”; “Morte-súbita”; “Fibrilhação Ventricular” e “Taquicardia Ventricular”. Recorreu-se também a algumas referências bibliográficas citadas nos artigos selecionadas durante a pesquisa.

Com base no conteúdo de cada artigo, estes foram organizados em grupos que coincidiram com a estrutura base e capítulos desta dissertação. Os artigos mais antigos permitiram analisar os primeiros passos da criação dos CDIs e verificar as suas principais limitações. Enquanto que, os artigos mais recentes, nos últimos 10 e 5 anos, possibilitaram verificar os avanços tecnológicos e terapêuticos que continuam a manter estes dispositivos médicos na vanguarda da Prevenção Primária e Secundária da MSC.

Para completar a informação, utilizou-se livros referentes à Desfibrilhação e seus mecanismos e à fisiologia cardíaca.

## Capítulo 3: Desfibrilhação

### Secção 3.1. Morte Súbita Cardíaca e Arritmias Ventriculares

Actualmente, a MSC continua a afigurar-se como um dos maiores desafios da Medicina Cardiovascular. Exibindo uma mortalidade anual de, sensivelmente, 350 000 mortes, nos Estados Unidos da América.<sup>(13)</sup> Definida como uma morte, de cariz inesperado, atribuída a uma causa cardíaca e que ocorre entre uma hora após o início dos sintomas.<sup>(14)</sup> Em tais circunstâncias, verifica-se perda de consciência instantânea e pulsos periféricos indetectáveis.<sup>(15,16)</sup> Implicando assim, um período de tempo limitado, onde se pode obter com êxito o tratamento e reversão deste quadro clínico.<sup>(17)</sup>

Sinais e sintomas antecipatórios referentes à MSC são raros, todavia, podem ser observados sintomas não específicos, dias ou semanas antes da paragem cardíaca (dor no peito, dispneia, palpitações, outros sintomas associados a arritmias, entre outros...)<sup>(16)</sup>

É necessário encontrar e definir, epidemiologicamente, os múltiplos factores que contribuem para o despoletar deste evento inesperado e catastrófico. O que torna essencial a observação e identificação das características clínicas, fisiológicas, celulares e genéticas que são idênticas entre a população de risco para MSC.<sup>(18)</sup> No entanto, apesar da tentativa de formular as características patognomónicas associadas aos indivíduos com predisposição à MSC, o maior desafio para a saúde pública, deve-se ao facto, de que a maioria das mortes ocorridas por MSC resultarem de situações em que as pessoas desconhecem a realidade da suas condições clínicas e não se revêm como estados de alto risco para o desenvolvimento deste distúrbio potencialmente fatal.<sup>(15)</sup>

Tabela 1. Causas e Factores de Risco para Morte Súbita Cardíaca.<sup>(15, 16, 19)</sup>

<b>I. Anormalidades das Artérias Coronárias</b> <ul style="list-style-type: none"><li>a. Aterosclerose das Coronárias</li><li>b. Anormalidades Congénitas das Artérias Coronárias</li><li>c. Embolismo das Artérias Coronárias</li><li>d. Arterites Coronárias</li><li>e. Obstrução mecânica das Artérias Coronárias</li><li>f. Obstrução funcional das Artérias Coronárias</li></ul>
<b>II. Hipertrofia do Miocárdio Ventricular</b> <ul style="list-style-type: none"><li>a. Hipertrofia Ventricular Esquerda associada a Doença Coronária</li><li>b. Doença Cardíaca Hipertensiva sem Aterosclerose Coronária significativa</li><li>c. Hipertrofia do Miocárdio Secundária à Doença Valvular</li></ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>d. Cardiomiopatia Hipertrófica</li> <li>e. Hipertensão Pulmonar Primária ou Secundária</li> </ul>
<p><b>III. Doenças do Miocárdio e Insuficiência Cardíaca</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Insuficiência Cardíaca Congestiva Crónica</li> <li>b. Insuficiência Cardíaca Aguda</li> </ul>
<p><b>IV. Processos Inflamatórios, Infiltrativos, Neoplásicos e Degenerativos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Miocardites Virais, com ou sem disfunção ventricular</li> <li>b. Miocardites associadas a Vasculites</li> <li>c. Sarcoidose</li> <li>d. Esclerose Sistémica Progressiva</li> <li>e. Amiloidose</li> <li>f. Hemocromatose</li> <li>g. Miocardites Idiopáticas de Células Gigantes</li> <li>h. Doença de Chagas</li> <li>i. Ganglionites Cardíacas</li> <li>j. Displasia Ventricular Direita Arritmogénica; Cardiomiopatia Ventricular Direita</li> <li>k. Doenças Neuromusculares (ex.: Distrofia Muscular, Ataxia de Friedreich, Distrofia Miotónica)</li> <li>l. Tumores Intramurais</li> <li>m. Tumores Obstrutivos Intracavitários</li> </ul>
<p><b>V. Doenças das Válvulas Cardíacas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Estenose/Insuficiência Valvular Aórtica</li> <li>b. Disrupção da Válvula Mitral</li> <li>c. Prolapso da Válvula Mitral</li> <li>d. Endocardites</li> <li>e. Disfunção Protética Valvular</li> </ul>
<p><b>VI. Doença Congénita Cardíaca</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Estenose Congénita da Válvula Aórtica ou Pulmonar</li> <li>b. <i>Shunt</i> Direito-Esquerdo com fisiologia de Eisenmenger</li> <li>c. Reparações pós-cirúrgicas de Lesões Congénitas (ex.: Tetralogia de Fallot)</li> </ul>
<p><b>VII. Distúrbios Electrofisiológicos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Anormalidades no Sistema de Condução             <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Fibrose do Sistema de His-Purkinje</li> <li>2. Distúrbios das Vias de Condução (Síndrome de Wolf-Parkinson, Curto Período de <i>Bypass</i> Refractário)</li> </ul> </li> <li>b. Anormalidades na Repolarização             <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Síndromes Congénitos do Intervalo QT Longo</li> <li>2. Síndromes Adquiridos do Intervalos QT Longo</li> <li>3. Síndrome de Brugada</li> </ul> </li> </ul>



<p>c. Fibrilhação Ventricular de causa desconhecida</p>
<p><b>VIII. Instabilidade Eléctrica devido a influências do Sistema Nervoso Central e Neuro-humoral</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>a. Arritmias Letais Catecolamino-Dependentes</li><li>b. Relacionado com o Sistema Nervoso Central<ul style="list-style-type: none"><li>1. Stress Psicológico e Emoções extremas</li><li>2. Relacionado com Sistema Auditivo</li><li>3. Doenças dos Nervos Cardíacos</li><li>4. Prolongamento Congénito do Intervalo QT</li></ul></li></ul>
<p><b>XI. Síndrome da Morte-Súbita Infantil e Morte-Súbita em Crianças</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>a. Síndrome da Morte-Súbita Infantil<ul style="list-style-type: none"><li>1. Controlo Imaturo das Funções Respiratórias</li><li>2. Susceptibilidade para o desenvolvimento de Arritmias Letais</li><li>3. Doenças Congénitas Cardíacas</li><li>4. Miocardites</li></ul></li><li>b. Morte-Súbita em Crianças<ul style="list-style-type: none"><li>1. Síndrome Eisenmenger, Estenose Aórtica, Cardiomiopatia Hipertrófica, Atresia Pulmonar</li><li>2. Pós-cirurgia correctiva de Patologias Congénitas</li><li>3. Miocardites</li><li>4. Distúrbios Genéticos da Função Eléctrica</li><li>5. Sem causas estruturais ou funcionais identificadas</li></ul></li></ul>
<p><b>X. Outras Causas/Factores</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>a. Morte-Súbita durante Actividade Física Intensa</li><li>b. Trauma Torácico</li><li>c. Interferências Mecânicas com Retorno Venoso<ul style="list-style-type: none"><li>1. Tamponamento Cardíaco Agudo</li><li>2. Embolismo Pulmonar Maciço</li><li>3. Trombose Intracardíaca Aguda</li></ul></li><li>d. Dissecção do Aneurisma da Aorta</li><li>e. Distúrbios Metabólicos/Tóxicos<ul style="list-style-type: none"><li>1. Distúrbios Electrolíticos</li><li>2. Distúrbios Metabólicos</li><li>3. Medicamentos Antiarrítmicos com efeitos pró-Arrítmicos</li><li>4. Medicamentos não-Arrítmicos com efeitos pró-Arrítmicos</li></ul></li><li>f. Simuladores da Morte-Súbita Cardíaca<ul style="list-style-type: none"><li>1. “Coronária do Café”</li><li>2. Estádios Alcoólicos Agudos</li><li>3. Crises Asmáticas</li><li>4. Embolia por Ar ou Líquido Amniótico</li></ul></li></ul>

É reconhecido que a maioria das MSC se devem ao aparecimento de arritmias letais, nomeadamente, TVs Sustentadas e FV.<sup>(14, 15, 16, 20, 21, 22)</sup> O termo TV Sustentada é aplicada nos casos em que a duração seja superior a 30 segundos ou que requerem uma Cardioversão em menos de 30 segundos.<sup>(22)</sup> As TVs ainda podem ser consideradas polimórficas ou monomórficas, consoante a morfologia apresentada no electrocardiograma, sendo que a polimórficas tendem a ser mais rápidas e instáveis em comparação com as TV monomórficas.<sup>(22)</sup>



Fig.1 - Exemplos electrocardiográficos de Taquicardias Ventriculares Monomórficas e Polimórficas.<sup>(23)</sup>

Comparativamente, a FV (que pode ser originada a partir de uma TV) apresenta-se como uma taquiarritmia totalmente desorganizada, exibindo discretos complexos QRS.<sup>(22)</sup>

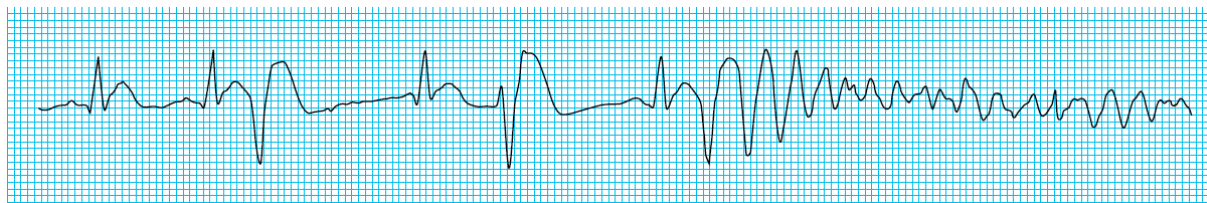


Fig.2 - Exemplo electrocardiográfico do aparecimento de uma Fibrilhação Ventricular.<sup>(23)</sup>

Não existe um modelo teórico concretamente postulado, que tenha sido comprovado por completo na prática. No entanto, acredita-se que estas arritmias são o estágio final de uma via de interações entre factores de riscos e distúrbios estruturais e electrofisiológicos.<sup>(15, 16, 20, 21)</sup>

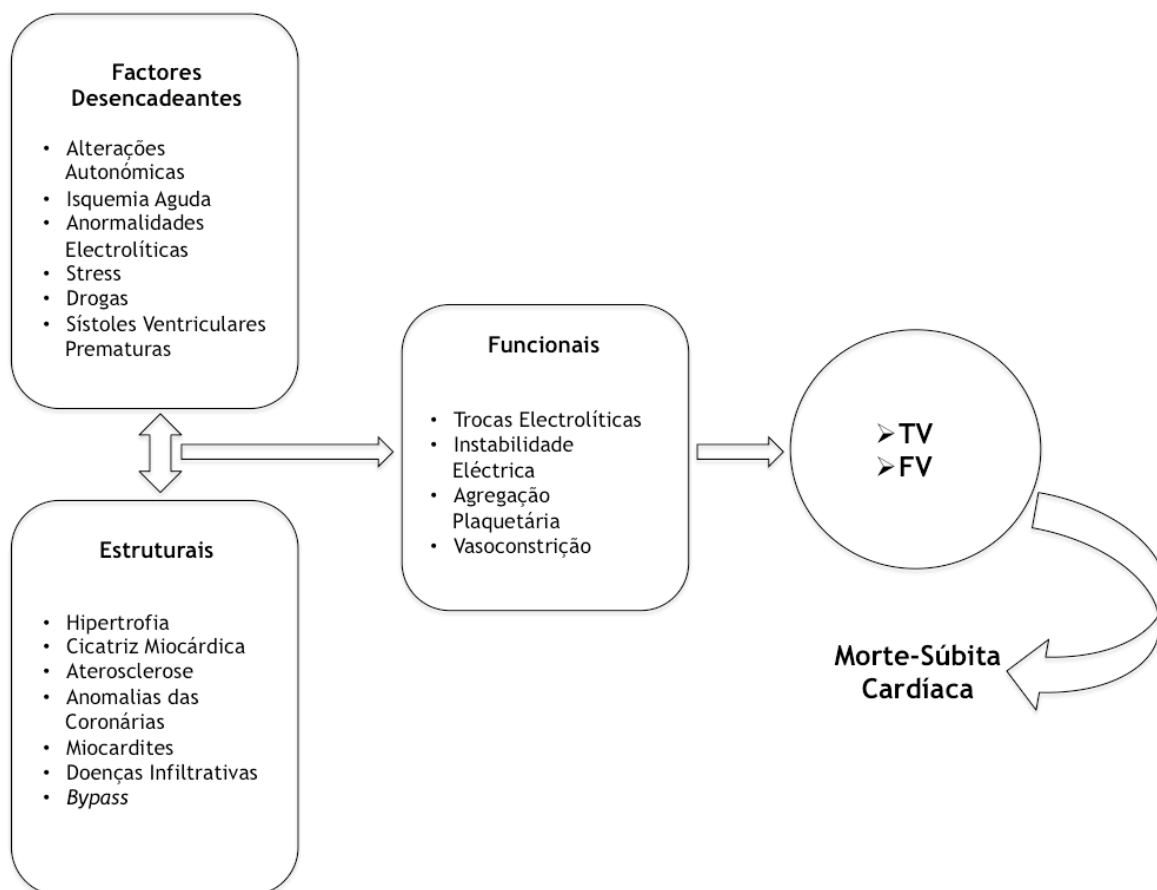


Fig.3 - Interações entre distúrbios cardíacos, alterações funcionais e factores desencadeantes na fisiologia da Morte Súbita Cardíaca. TV= Taquicardia Ventricular; FV= Fibrilhação Ventricular.<sup>(20)</sup>

Segundo alguns autores, que investigaram as relações entre MSC e os distúrbios de suplemento/demanda de substratos cardíacos e a estrutura e funcionalidade das Artérias Coronárias, foram observadas algumas diferenças entre os indivíduos que faleceram de forma instantânea e aqueles que morreram após alguns momentos depois da instalação de sintomas.<sup>(21)</sup> Aparentemente, as mortes instantâneas estavam relacionadas com circunstâncias arrítmicas primárias, enquanto que, as mortes que ocorriam momentos depois dos sintomas surgiam de eventos de isquemia aguda ou Enfarte.<sup>(21)</sup> Contudo, demonstrou-se que os corações dos indivíduos que faleciam de forma abrupta e repentina exibiam poucas lesões agudas das Artérias Coronárias, mas mais extensas áreas de cicatrização do miocárdio e outras lesões crónicas.<sup>(21)</sup>

Além disso, revelou-se que o tecido miocárdico se comportava de forma mais arritmogénica quando a lesão isquémica aguda ocorria num tecido com lesões fibróticas de um Enfarte crónico, em comparação com uma lesão aguda com a mesma extensão num tecido cardíaco normal.<sup>(16)</sup>

Quando se está presente perante uma situação de isquemia ou de Enfarte do miocárdio de fase aguda, verifica-se a susceptibilidade para a destabilização eléctrica da condução

cardíaca, originando Sistemas de Reentrada (devido às diferenças electrolíticas entre o tecido isquémico miocárdico e o tecido saudável adjacente) que permitem o surgimento de uma FV.<sup>(24)</sup> Já os Sistemas de Reentrada observados na periferia do tecido cicatricial, que é consequência de um Enfarte crónico, pode despoletar preferencialmente uma TV, sendo que esta pode posteriormente evoluir para uma FV.<sup>(24)</sup>

Deste modo, a origem destas arritmias ventriculares letais necessita de um miocárdio instável e um evento desencadeante (electrofisiológico, isquémico, metabólico ou hemodinâmico), pois a ocorrência de um desses eventos num miocárdio saudável dificilmente levará à iniciação de uma TV Sustentada ou uma FV.<sup>(16)</sup>

### Secção 3.2. Princípios da Desfibrilhação

Sabe-se, actualmente, que a aplicação no momento indicado de um choque eléctrico no coração -realizando a Desfibrilhação do tecido cardíaco- é o tratamento mais eficaz da FV.<sup>(15, 25, 26, 27)</sup> A Desfibrilhação, desempenha um papel fundamental na normalização do ritmo cardíaco, permitindo salvar vidas.<sup>(15, 25, 26, 27, 28)</sup> E, apesar dos avanços da tecnologia médica, o seu mecanismo ainda não é totalmente conhecido.<sup>(15, 25, 26, 27)</sup>

Para que o choque de Desfibrilhação tenha sucesso, é necessário que este termine com os focos activadores da FV ao longo do miocárdio e, ao mesmo tempo, não inicie uma nova frente de onda de estimulação da fibrilhação.<sup>(15, 25, 26, 27, 28, 29, 30)</sup>

Uma das dificuldades encontradas na compreensão do mecanismo da Desfibrilhação, deve-se ao facto de os modelos baseados na fisiologia de um miócito isolado não serem transponíveis para a realidade, isto é, as células cardíacas não são isoladas e não se comportam independentemente dos tecidos adjacentes.<sup>(26)</sup> A Desfibrilhação do coração é influenciada por variações anatómicas e assimetrias geométricas encontradas nos diferentes corações e pela duração da fibrilhação.<sup>(15,25)</sup> Já o nível microscópico, os factores que também influenciam este processo são: junções Gap entre as células cardíacas, colagénio da matriz extra-celular, orientação dos vários tecidos e o espaço extra-celular entre os diferentes tecidos que compõem um coração.<sup>(26)</sup>

Segundo a Teoria da Massa Crítica, a Desfibrilhação é alcançada quando uma quantidade crítica do tecido cardíaco é despolarizada pelo o choque eléctrico aplicado, podendo permanecer pequenas massas de miocárdio em fibrilhação, porém, serão incapazes de manterem a arritmia.<sup>(15, 25, 26, 27, 29)</sup> A Massa Crítica Cardíaca é considerada como cerca de 75% do miocárdio ventricular.<sup>(15)</sup>

O miocárdio apresenta um Limite Inferior de Vulnerabilidade, o que significa que existe uma força mínima requerida ao estímulo eléctrico para que seja induzida uma fibrilhação num período de vulnerabilidade.<sup>(15, 27, 29)</sup> Todavia, existe também um Limite Superior de Vulnerabilidade que quando atingido pelo estímulo eléctrico do choque aplicado, não se verifica a indução de Sistemas de Reentrada e, deste modo, não se verifica a estimulação de uma nova FV.<sup>(15, 27, 30)</sup>

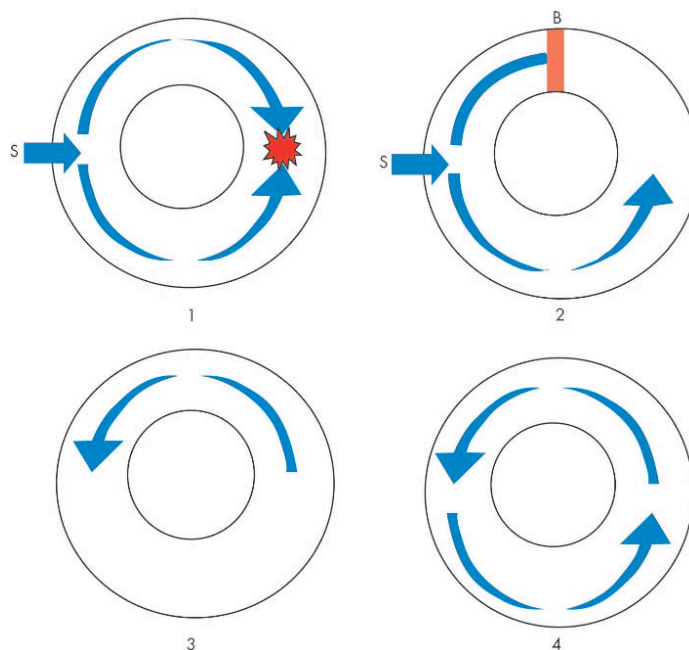


Fig. 4 - Sistema de Reentrada. Num tecido cardíaco normal (painel 1), um estímulo eléctrico (S) produzirá um frente de onda de Despolarização que vai viajar em todas as direcções. Num determinado momento as frentes de Despolarização geradas irão colidir e cessar. No painel 2, existe uma área que bloqueia a condução (B). A frente de onda de Despolarização superior criada pelo o estímulo eléctrico (S) irá desaparecer ao colidir com esta área. Todavia, a frente de onda inferior continua a despolarizar os tecidos adjacentes. Quando esta alcança a limite superior, a área de bloqueio foi solucionada, permitindo a propagação do estímulo e a formulação de um Sistema de Reentrada (painéis 3 e 4).<sup>(27)</sup>

Observou-se que os estímulos próximos do Limite Superior de Vulnerabilidade do tecido cardíaco eram aproximadamente equivalentes aos choques eléctricos que atingiam o Limiar de Desfibrilhação.<sup>(15, 27, 29, 30)</sup> Vários modelos em animais comprovaram essa correlação.<sup>(15)</sup>

Dillon e Kwaku, formularam a ideia de que a aplicação progressiva de choques despolarizantes, permitia cada vez mais miocárdio em período refractário, logo uma prevenção sucessiva de frentes de ondas estimulantes pós-choque, com progressivo prolongamento e sincronização da repolarização pós-choque, em cada vez maior volume de miocárdio e, assim, possibilitando a gradual diminuição da probabilidade de manter a fibrilhação após a aplicação do choque eléctrico.<sup>(27)</sup>

Outra hipótese formulada para o mecanismo da Desfibrilhação, que tem vindo a ganhar aceitabilidade, é Polarização do Eléctrodo Virtual (PEV). Segundo esta, um choque monofásico aplicado no miocárdio resulta em despolarização e repolarização das áreas adjacentes do coração.<sup>(15, 25)</sup> A resposta celular cardíaca ao choque eléctrico depende da força e polaridade do choque e, ao mesmo tempo, do estado electrofisiológico da célula no momento do choque.<sup>(25)</sup> PEV positiva, pode provocar uma regeneração da fase de Despolarização das regiões de tecido que se encontram na fase diastólica ou próximas.<sup>(25)</sup> Já uma PEV negativa pode abolir por completo o potencial de acção (provocando a repolarização dos tecidos) e criando, desta forma, falhas na excitação após o choque nas regiões do polo negativo virtual.<sup>(25)</sup>

Se o gradiente de voltagem entre as regiões positivas e negativas for óptimo para a formulação de uma frente de onda nas regiões Despolarizantes, esta pode activar as regiões em hiperpolarização e criar Sistemas de Reentrada e reiniciar/iniciar uma FV.<sup>(15, 25)</sup>

Apesar de os Eléctrodos Virtuais serem necessários para a cessação da fibrilhação no momento da aplicação do choque eléctrico, observou-se que as frentes de onda de activação que são formadas nas regiões não excitadas, após o choque, podem formar arritmias e levar à falha da Desfibrilhação.<sup>(26, 31)</sup> Os investigadores Efimov e seus colaboradores, sugeriram que uma onda bifásica seria mais eficaz na Desfibrilhação, pois a segunda fase da onda permitia restabelecer o potencial transmembranário das células cardíacas para os valores anteriores ao estímulo eléctrico, obliterando os Eléctrodos Virtuais e evitando a frente de activação pós-choque que se verificava nas regiões hiperpolarizadas.<sup>(26, 31)</sup>

As ondas bifásicas também se revelaram superiores às ondas monofásicas por necessitarem de menor energia para a Desfibrilhação do tecido cardíaco e provocando uma menor instabilidade miocárdica e perfusão cerebral.<sup>(15, 26, 27, 28, 29)</sup>

Um factor importante para a compreensão do sucesso ou insucesso da Desfibrilhação no coração reside na estrutura anatómica do Sistema de Purkinje, visto que é uma fonte focal para iniciação de uma arritmia.<sup>(30)</sup> A sua influência arritmogénica deve-se à capacidade de formar actividade de reentrada, ao aumento das ondas de Despolarização (se a sua condutividade estiver também aumentada), à presença de regiões de tecido adjacente a esta estrutura em período refractário e à capacidade de ser uma via alternativa para frentes de onda despolarizantes, que de outra forma terminariam a sua actividade.<sup>(30)</sup>

Contudo, o Sistema de Purkinje é de extrema importância na redução da janela isoeléctrica dos diferentes tecidos que compõem o coração.<sup>(30)</sup> Possibilitando uma condução mais rápida do estímulo eléctrico aplicado, visto que é uma das principais fontes de activação do tecido cardíaco após o choque no epicárdio.<sup>(30)</sup> Isto é possível devido à sua rápida indução de actividade e às suas longas raízes que penetram ao longo do coração e atingem o epicárdio.

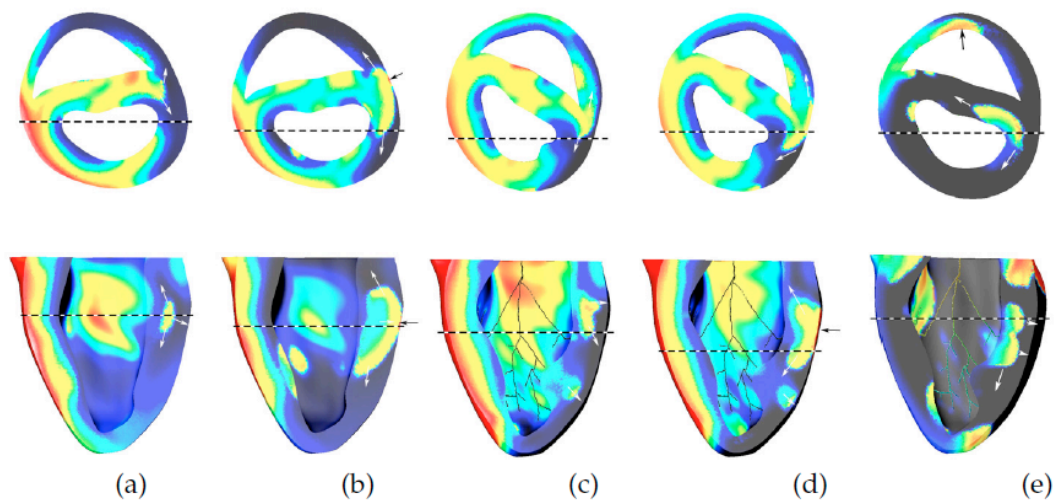


Fig. 5 - Activações transmurais após o choque aplicado no septo (topo) e na parede ventricular esquerda (em baixo). As setas brancas indicam as vias de propagação das frentes de onda transmurais. As setas pretas correspondem a locais de ruptura epicárdica ou regiões em que o Sistema de Purkinje induziu a propagação de actividade. Nas imagens (a) e (b), verifica-se a resposta a um choque de 10 mS (milisiemens) na ausência do Sistema de Purkinje. As zonas de activação são geradas no septo e propagadas para as restantes paredes cardíacas. Enquanto que nas imagens (c) e (d), áreas semelhantes são estimuladas com um choque de 5mS através activação pós-choque mais activação do Sistema de Purkinje. As frentes de ondas geradas no Sistema de Purkinje alcançam o epicárdio, antes da frente de onda choque-induzida no miocárdio. Na imagem (e), observa-se uma resposta a um choque eléctrico ainda mais fraco (3mS), com semelhante configuração. Os valores de potencial de membrana iguais são exibidos com a mesma cor.<sup>(30)</sup>

Assim, esta estrutura cardíaca permite que choques eléctricos mais fracos tenham sucesso na Desfibrilhação, activando mais rapidamente, e mais, massa cardíaca através das suas conexões com o epicárdio, eliminando quaisquer regiões isoladas excitáveis que possam gerar uma arritmia ventricular.<sup>(30)</sup>

# Capítulo 4: Critérios de Aplicação de Cardioversor-Desfibriladores Implantáveis

Como qualquer terapêutica que seja instituída num determinado doente, a decisão de implantar um cardioversor-desfibrilador deve ser orientada por uma análise de critérios estabelecidos internacionalmente, das características individuais do doente e da experiência clínica do profissional de saúde.

Os benefícios clínicos dos CDIs, demonstrados ao longo dos últimos anos, permitiram a sua utilização tanto na Prevenção Primária, como na Prevenção Secundária.<sup>(32)</sup> O que significa que os casos que apresentam indicação para Prevenção Primária são os correspondentes a situações de risco para o desenvolvimento de FV, TV sustentada ou paragem cardíaca, contudo, nunca apresentaram qualquer episódio.<sup>(33)</sup> Facto observado, no tratamento profiláctico da MSC de doentes com doença cardíaca isquémica e disfunção do ventrículo esquerdo (correspondendo a uma Fração de Ejecção do Ventrículo Esquerdo [FEVE] menor que 50%).<sup>(32, 33)</sup> Enquanto que, a Prevenção Secundária para o uso de CDIs corresponde a doentes que sobreviveram a uma ou mais paragens cardíacas ou a episódios TV sustentadas.<sup>(33)</sup> As situações com elevados riscos para MSC, em que ocorrem síncope inexplicáveis, provavelmente causadas por arritmias ventriculares auto-limitadas, também são englobadas neste grupo.<sup>(33)</sup>

Um aspecto importante na selecção apropriada de doentes para a terapia com CDI é a Classificação Funcional da Insuficiência Cardíaca (IC) da New York Heart Association (NYHA).<sup>(32, 33, 34, 35)</sup> Esta classificação é utilizada para estruturar os diferentes pacientes de acordo com a gravidade dos sintomas e limitações apresentadas durante as actividades físicas. A tabela seguinte, demonstra as diferentes classes da NYHA e suas características:



Tabela 2. Classificação Funcional da NYHA de doentes com Insuficiência Cardíaca.<sup>(33)</sup>

<b>Classificação Funcional da NYHA</b>	
Classe I	Verifica-se doença cardíaca, no entanto, não existe limitações na actividade física. Actividades físicas normais não provocam fadiga, palpitações ou dispneia.
Classe II	Doente com doença cardíaca que resultam em limitações ligeiras da actividade física. Encontram-se confortáveis em repouso. Actividade física normal resulta em fadiga , palpitações ou dispneia.
Classe III	Existe marcada limitação da actividade física em pacientes com doença cardíaca. Encontram-se confortáveis em repouso. Actividade física menor que o normal causa fadiga, palpitações ou dispneia.
Classe IV	Doença cardíaca que resulta na incapacidade de continuar qualquer actividade física sem apresentar desconforto. Os sintomas associados à IC podem estar presentes com o doente em repouso. O desconforto é aumentado com a realização de qualquer actividade física.

Com base em vários estudos internacionais randomizados, a American College of Cardiology (ACCF), a American Heart Association (AHA) e a Heart Rhythm Society (HRS), em 2012, criaram recomendações para o uso de CDI.<sup>(35)</sup> De acordo com estas instituições, esta terapêutica está adequada (ou seja, recomendações de Classe I) para pacientes (que se encontram já a realizar, de forma crónica, a terapêutica médica mais optimizada para a sua situação e com uma esperança média de vida superior a 1 ano):<sup>(33, 35)</sup>

- Com FEVE  $\leq$  35% devido a um Enfarte do Miocárdio (EM) prévio, que se encontram pelo menos a 40 dias pós-enfarte, e que estão na Classe II ou III da NYHA;<sup>(35)</sup>
- Com disfunção ventricular esquerda causada por um EM prévio, que se encontram pelo menos a 40 dias pós-enfarte, apresentam FEVE  $\leq$  30% e que estão na Classe I da NYHA;<sup>(35)</sup>
- Que sobreviveram a paragem cardíaca, devido a FV ou TV hemodinamicamente instável e sustentada (é necessário excluir causas completamente reversíveis);<sup>(35)</sup>
- Que apresentam Cardiomiopatia Dilatada (CMD) não-ischémica, com FEVE  $\leq$  35% e que estão na Classe II ou III da NYHA;<sup>(35)</sup>
- Com TV não sustentada devido a EM prévio, FEVE  $<$  40% e FV induzida ou TV sustentada durante o Estudo Electrofisiológico (EEF);<sup>(35)</sup>
- Em que se observa doença cardíaca estrutural e TV espontâneas e sustentadas, com ou sem instabilidade hemodinâmica;<sup>(35)</sup>
- Com síncope de causa desconhecida, mas com relevância clínica, e apresentação de TV sustentadas com importância hemodinâmica ou FV induzida no EEF.<sup>(35)</sup>

Todavia, verificou-se a existência de contextos onde ocorriam divergências e conflitos de resultados/opiniões, entre a eficácia ou ineficiência do uso da terapêutica com CDI. Nestas situações, a maioria das evidências e opiniões tendiam para o uso de CDI, nos seguintes casos (recomendações de Classe IIa):<sup>(35)</sup>

- Redução da MSC em doentes com Síndrome do QT Longo que apresentam síncope e/ou TV durante o tratamento com  $\beta$ -bloqueadores;<sup>(35)</sup>
- Síncopes sem causa evidente, com disfunção significativa do Ventrículo Esquerdo (VE) e CMD não isquémica;<sup>(35)</sup>
- Com TV sustentadas e FEVE normal ou perto desse estágio;<sup>(35)</sup>
- Doentes com TV polimórficas catecolaminérgicas, com síncope e/ou documentação de TV sustentadas, enquanto terapêutica com  $\beta$ -bloqueadores;<sup>(35)</sup>
- Prevenção da MSC em pacientes com Displasia Ventricular Direita Arritmogénica que apresentam um ou mais factores de risco para MSC;<sup>(35)</sup>
- De Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH) com um ou mais factores de risco para MSC;<sup>(35)</sup>
- De Síndrome de Brugada com síncope ou TV documentadas que não resultaram em paragem cardíaca;<sup>(35)</sup>
- Com Sarcoidose Cardíaca, Miocardite de Células Gigantes ou Doença de Chagas;<sup>(35)</sup>
- De pacientes não hospitalizados que aguardam transplante cardíaco.<sup>(35)</sup>

Em todos os casos, em cima mencionados, é necessário manter, mais uma vez, a premissa de se realizar a terapêutica médica crónica e otimizada e se verificar uma esperança média de vida superior a um ano.<sup>(33, 35)</sup>

Em 2013, a ACCF, a HRS, a AHA, a American Society of Echocardiography, a Heart Failure Society of America, a Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, a Society of Cardiovascular Computed Tomography e a Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, criaram um relatório que permite estabelecer critérios que potencializam melhores decisões clínicas e melhores cuidados de saúde, para além de evidenciar áreas que ainda necessitam de mais estudos, para averiguar a real eficácia dos CDI.<sup>(33)</sup>

Os diferentes cenários clínicos, refletidos nas tabelas 3 e 4, foram elaborados para permitir investigações, pelas equipas de trabalho internacionais, de forma a contemplar o maior número de critérios adequados para selecção de doentes para terapêutica preventiva com CDI.<sup>(33)</sup> Quer isto dizer que, nestas circunstâncias que foram consideradas como apropriadas para a utilização dos dispositivos, os casos em que se superaram os riscos dos procedimentos cirúrgicos que podiam ocorrer na implantação do aparelho e se observaram o quadro clínico do doente.

Tabela 3. Principais cenários analisados para a Prevenção Primária. FEVE= Fracção de Ejeção do Ventrículo Esquerdo.<sup>(33)</sup>

<b>Prevenção Primária</b>
Pós-Enfarte Agudo do Miocárdio ( $\leq 40$ dias) com FEVE $\leq 30\%$
Pós-Enfarte Agudo do Miocárdio ( $\leq 40$ dias) com FEVE 31-40%
Pós-Enfarte Agudo do Miocárdio ( $\leq 40$ dias) com Cardiomiopatia Crónica pré-existente ( $\geq 3$ meses)
Pós-Enfarte Agudo do Miocárdio ( $\leq 40$ dias) com indicações para terapêutica com pacemaker
Pós-Enfarte Agudo do Miocárdio ( $\leq 40$ dias) com Cardiomiopatia Isquémica
Cardiomiopatia Isquémica
Cardiomiopatia não-Isquémica
Condições genéticas (excluindo síncope e Taquicardias Ventriculares sustentadas)

Tabela 4. Principais cenários analisados para a Prevenção Secundária. FV= Fibrilhação Ventricular; TV= Taquicardia Ventricular; EAM= Enfarte Agudo do Miocárdio; EM= Enfarte do Miocárdio; FEVE= Fracção de Ejeção do Ventrículo Esquerdo.<sup>(33)</sup>

<b>Prevenção Secundária</b>
Doença Arterial Coronária: FV ou TV com instabilidade hemodinâmica associada EAM (<48h)
Doença Arterial Coronária: FV ou TV com instabilidade hemodinâmica pós-revascularização aguda (<48h)
Doença Arterial Coronária: FV ou TV hemodinamicamente instável (sem EM prévio recente [ $\leq 40$ dias] à FV/TV e/ou sem revascularização recente (3meses), prévia à FV/TV)
Doença Arterial Coronária: FV ou TV hemodinamicamente instável durante a prova de esforço
Sem Doença Arterial Coronária: FV ou TV hemodinamicamente instável
Doenças Genéticas com TV sustentadas e FV (assumindo que as funções ventriculares esquerda e direita apresentam-se normais)
Sem Doenças Cardíacas Estruturais (FEVE $\geq 50\%$ ) ou Genéticas que causam TV sustentadas ou FV
Síncope em pacientes sem Doença Cardíaca Estrutural (o Estudo Electrofisiológico não foi efectuado)
Síncope em pacientes com Doença Arterial Coronária
Síncope em pacientes com Doença Estrutural Cardíaca não-Isquémica
TV monomórfica sustentada, hemodinamicamente estável com Doença Cardíaca Estrutural

## Secção 4.1. Prevenção Primária - Casos apropriados para Implantação de Cardioversor-Desfibriladores

Nos casos clínicos de Pós-Enfarte Agudo do Miocárdio (num período menor ou igual a 40 dias), com FEVE menor ou igual a 30%, observou-se que as situações indicativas para a utilização de CDI correspondem a TVs não sustentadas e assintomáticas, que surgiam quatro ou mais dias depois do EAM e que se efectuou um EEF com indução TV sustentável, após revascularização.<sup>33</sup> Inclusivamente, nos eventos em que a anatomia vascular do coração não permite a revascularização, se o doente apresentar as restantes características clínicas, a terapêutica com CDI é considerada apropriada.<sup>(33)</sup>

Identicamente, nas situações de Pós-Enfarte Agudo do Miocárdio (num período menor ou igual a 40 dias), que exibem uma FEVE entre 31% a 40%, os critérios de selecção de doentes para a implantação do dispositivos mantêm as mesmas particularidades: TVs não sustentadas e assintomáticas, que surgiam quatro ou mais dias após EAM e após EEF verificou-se a indução TV sustentada.<sup>(33)</sup>

Já nas circunstâncias em que a decisão de implantar ou não, ocorre depois de EAM (até 40 dias pós-Enfarte), em doente que já apresentavam Cardiomiopatia Crónica prévia (há mais de 3meses), os parâmetros decisivos para a decisão mais adequada recaem sobre a FEVE e a Classificação NYHA, observados na figura seguinte:

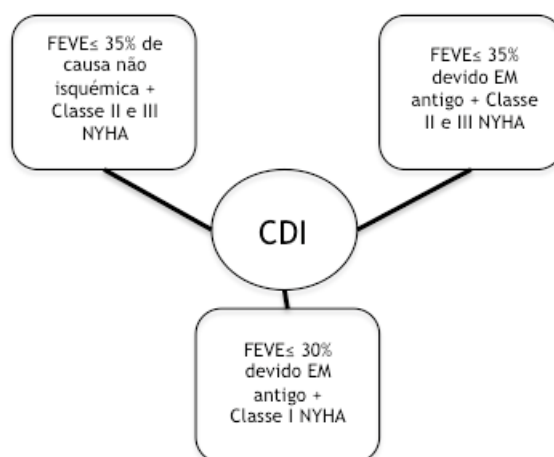


Fig. 6 - Indicações para CID nos casos: Pós-Enfarte Agudo do Miocárdio ( $\leq 40$ dias) com Cardiomiopatia crónica pré-existente ( $\geq 3$ meses). FEVE= Fracção de Injecção Ventricular Esquerda; EM= Enfarte do Miocárdio; NYHA= New York Heart Association.<sup>(33)</sup>

Se a gravidade do EAM apresentar também indicações claras para colocação de Pacemaker pós-enfarte, a posição clínica adequada para colocação de um CDI, de acordo com o estudo realizado pelas várias equipas de trabalho internacionais, impõe-se nos casos em que FEVE encontra-se menor ou igual a 35%.<sup>(33)</sup>

A recorrência à terapêutica com CDI, depois de um período temporal de 40 dias pós-Enfarte do Miocárdio, em doentes com Cardiomiopatia Isquémica, vai ser dependente da recente realização ou não de uma Intervenção Coronária Percutânea (ICP) ou de uma Cirurgia de Bypass da Artéria Coronária (CBAC).<sup>(33)</sup> Portanto, os benefícios são claramente superiores aos risco da implantação, nos seguintes casos da tabela 5:

Tabela 5. Critérios para colocação de CDI pós-Enfarte do Miocárdio (>40 dias) com Cardiomiopatia Isquémica. FEVE= Fracção de Ejeção Ventricular Esquerda; NYHA= New York Heart Association; TV= Taquicardia Ventricular; FV= Fibrilhação Ventricular; EEF= Estudo Electrofisiológico; ICP= Intervenção Coronária Percutânea; CBAC= Cirurgia de Bypass da Artéria Coronária.<sup>(33)</sup>

<b>Sem recente ICP ou CBAC (≤3 meses):</b>
-Doentes com FEVE ≤30% e que se encontram na Classe I, II ou III de NYHA; -Doentes com FEVE entre 31% a 35% e que se encontram na Classe I, II ou III de NYHA; -Doentes com FEVE entre 36% a 40%, com TV não sustentadas assintomáticas e EEF com indução TV/FV sustentada.
<b>Com recente ICP ou CBAC (≤3 meses):</b>
-Doentes com antecedentes pessoais de Cardiomiopatia, que apresentam FEVE ≤35% e em tratamento médico directivo, há mais de 3 meses prévios à ICP/CBAC; -Doentes com FEVE ≤35% e que necessitam de colocação de um Pacemaker após revascularização.

Critérios internacionais, demonstraram que nas circunstâncias em que os doentes estão a receber o tratamento empírico para Cardiomiopatia Isquémica, que não sofreram um EM recente e não apresentam indicações para revascularização, a implantação do CDI é apropriada, nas situações com FEVE menor ou igual a 35% e que: ou estão a realizar essa medicação empírica por um período de tempo menor que 3 meses e, todavia, apresentam TV não sustentadas e EEF com TV sustentadas incitadas; ou estão com medicação empírica por um período maior ou igual a 3 meses.<sup>(33)</sup>

A Prevenção Primária da MSC nos doentes com antecedentes pessoais de CM não-Isquémica, que realizam tratamento médico há mais de 3 meses, com base no resultado dos estudos efectuados pelas equipas de trabalho internacionais, encontra-se adequada nos casos de FEVE menores que 35% e que estejam na Classe I, II ou III da NYHA.<sup>(33)</sup> Nas situações que, ao invés de se recorrer ao tratamento médico, se efectuou uma cirurgia valvular recente (nos três meses anteriores à decisão da implantação do CDI) e que levou ao desvio accidental do Bypass, é critério para implantação de CDI os doentes com FEVE menor ou igual a 35% e que necessitam também da colocação de Pacemaker, apesar de ser pouco provável o melhoramento da sua ventricular.<sup>(33)</sup>

De acordo com as directrizes de 2013, é apropriado utilizar a terapêutica de CDI em patologias como: Sarcoidose Cardíaca, Distrofia Miotónica, Doença de Chagas, Cardiomiopatia Periparto (que persiste por mais de 3 meses após o parto) e Miocardite de Células Gigantes.<sup>(33)</sup> De frisar, que a FEVE encontra-se menor ou igual a 35% em todas as patologias referidas anteriormente, excepto a Miocardite de Células Gigantes (pois é apropriado a utilização de CDI mesmo em casos de FEVE superiores a 35%).<sup>(33)</sup>

Para além destas condições adquiridas, existem factores genéticos e doenças hereditárias que podem levar à MSC. O seu prognóstico é favorecido com a colocação de um CDI. A CMH com exibição de um ou mais factores de risco e a Displasia Ventricular Direita Arritmogénica, são dois exemplos destas condições que beneficiam com a implantação do dispositivo.<sup>(33)</sup> De igual modo, o Síndrome do QT Longo, num doente que exhibe factores de risco e esteja a realizar tratamento médico, segundo os critérios observados pelas equipas internacionais, corresponde a uma evidência para Prevenção Primária da MSC com terapêutica de CDI.<sup>(33)</sup>

As TV Polimórficas Catecolaminérgicas, não sustentadas que não levam a episódios de síncope, equivalem a condições genéticas que foram avaliadas em estudos científicos, evidenciando serem uma orientação apropriada para CDI, independentemente, de estes doentes realizarem ou não medicação com  $\beta$ -bloqueantes ou antiarrítmicos.<sup>(33)</sup>

Em pessoas que não apresentam quaisquer sintomas, que não tenham antecedentes familiares de MSC, a descoberta casual de Síndrome de Brugada através de Electrocardiograma, a decisão clínica de implantação do CDI está dependente do EEF.<sup>(33)</sup> Se durante este for induzida uma TV ou FV é adequado a colocação do aparelho implantável para efeitos de prevenção da MSC.<sup>(33)</sup> Também associadas à MSC, a CMD familiar e a Cardiomiopatia não-Isquémica (quer ventricular esquerda ou direita) são duas patologias de carácter genético que podem acarretar o uso da terapêutica preventiva com CDI nos casos em que se observa doença estrutural cardíaca ou nos casos de não compactação do miocárdio ventricular esquerdo.<sup>(33)</sup> Em ambas as situações o FEVE encontrava-se superior a 35% nos critérios investigados internacionalmente.<sup>(33)</sup>

## **Secção 4.2. Prevenção Secundária - Casos apropriados para Implantação de Cardioversor-Desfibriladores**

A Prevenção Secundária da MSC, reservada aos casos de Doença Arterial Coronária (DAC), engloba diversas variáveis que podem favorecer o prognóstico da terapêutica com CDI. Em circunstâncias em que ocorre um EAM (evolução menor que 48 horas) e se realiza revascularização completa depois de uma paragem cardíaca, as situações apropriadas para

uso de CDI reservam-se a doentes com FV ou TV polimórficas durante o Enfarte Agudo, para além dos casos de TV não sustentadas durante 4 dias depois do Enfarte (com TV/FV induzida no EEF).<sup>(33)</sup> Contudo, a variável da FEVE é de extrema importância para a eficácia desta terapêutica preventiva, que de acordo com os critérios internacionais, deve ser menor que 50%, para que os benefícios sejam superiores aos riscos associados com a implantação do dispositivo.<sup>(33)</sup>

Nos EAM em que não estejam indicados para revascularização, a colocação de CDI não é apropriada, pois não há evidências de ganhos para a saúde e qualidade de vida para estes doentes, independentemente da disfunção ventricular esquerda ou da presença de TV ou FV durante o EAM.<sup>(33)</sup>

Ao analisar-se casos de DAC obstrutivas, que não são passíveis de se efectuar revascularização, devido à anatomia particular das Coronárias, a Prevenção Secundária da MSC com CDI é cumprida nos doentes que têm uma FEVE menor ou igual a 35% e apresentam FV ou TV polimórfica durante o período de EAM.<sup>(33)</sup> Nestes casos, a não realização de EEF não é critério de exclusão.<sup>(33)</sup>

Quando a FV ou TV hemodinamicamente instável ocorrem depois da revascularização electiva, a decisão clínica de colocar ou não um CDI depende do grau de disfunção ventricular esquerda e da confirmação ou não de oclusão coronária aguda, reestenose, ou outras causas reversíveis de enfarte.<sup>(33)</sup> Assim, se a FEVE for menor ou igual a 35%, e não se observar as evidências anteriores, é adequado a implantação de CDI nestas pessoas, com base nos resultados encontrados nas investigações das equipas internacionais.<sup>(33)</sup>

Na presença de FV ou TV instáveis hemodinamicamente, em doentes com antecedentes de DAC, mas que não apresentam EM prévio à FV/TV e/ou sem revascularização recente (isto é, nos últimos 3 meses prévios à FV/TV), é necessário ter em conta vários factores de ponderação: nas pessoas em que não se identifica causas transitórias ou reversíveis de DAC e que na realização do cateterismo não se verifica a necessidade de revascularização, mas observa-se TV/FV no seguimento deste exame, foi considerado apropriada o recurso ao CDI, independentemente do valor de FEVE;<sup>(33)</sup> quando a revascularização não é realizada devido à anatomia das Coronárias e se verifica TV/FV a quando da realização do cateterismo, é aconselhado o uso de CDI (mesmo com FEVE normal).<sup>(33)</sup>

Acrescenta-se também neste grupo, os doentes que apresentam DAC significativa, identificada durante o cateterismo e que apresentam TV/FV posteriormente a este procedimento. Nestes doente, caso se obtenha uma revascularização completa, só foi considerado adequada a terapêutica preventiva com CDI nos indivíduos que apresentavam FEVE abaixo dos valores considerados normais.<sup>(33)</sup> Já nos episódios de revascularização incompleta, o uso de CDI está aconselhado mesmo com valores de FEVE acima dos 50%.<sup>(33)</sup>

Na realização de uma Prova de Esforço em indivíduos com antecedentes pessoais de DAC, que acabaram por desenvolver uma TV hemodinamicamente instável durante o exercício físico, a consideração para colocação de um CDI é imposta ao clínico e, com base as investigações internacionais, deve ser efectuada quando:

- Não é possível a realizar revascularização devido à anatomia singular das Coronárias, mas verifica-se DAC significativa durante o cateterismo e TV/FV após este exame;<sup>(33)</sup>
- FEVE menor ou igual a 35% em doentes com DAC observada no cateterismo, com obtenção completa de revascularização após paragem cardíaca e TV/FV no seguimento do cateterismo;<sup>(33)</sup>
- Nos casos em que a revascularização é incompleta, depois da paragem cardíaca, independentemente da FEVE.<sup>(33)</sup>

Analisando a perspectiva Preventiva Secundária da MSC em doentes que não demonstram qualquer historial de DAC, todavia, observa-se FV ou TV hemodinamicamente instáveis em circunstâncias de doenças estruturais. Como no caso da CMD não-Isquémica, que segundo critérios internacionais, esta condição cardíaca é indicativa para implantação de CDI, mesmo para valores normais de FEVE.<sup>(33)</sup> São também exemplos: a Sarcoidose Miocárdica e a Miocardite de Células Gigantes.<sup>(33)</sup>

A tabela 6 engloba as doenças genéticas que associadas a FV/TV sustentadas, que são critério para recurso ao CDI na prevenção secundária da MSC (assumindo que as funções ventriculares, esquerda e direita, estão preservadas).<sup>(33)</sup>

Tabela 6. Doenças Genéticas associadas a Fibrilhação Ventricular e/ou Taquicardia Ventricular sustentada. FV= Fibrilhação Ventricular; TV= Taquicardia Ventricular.<sup>(33)</sup>

---

<b>Doenças Genéticas com FV/TV sustentadas:</b>
Síndrome Congénita do QT Longo
Síndrome do QT curto
TV Polimórfica e Catecolaminérgica
Síndrome de Brugada
Cardiomiopatia Ventricular Direita Arritmogénica
Cardiomiopatia Hipertrófica

---

Em determinados casos, não se verifica nenhuma anomalia na estrutura do coração ou patologia genética que justifiquem as arritmias ventriculares. Em doentes com FV idiopática, sem disfunções ventriculares, as investigações demonstraram que era apropriado o uso de CDI na prevenção da MSC, mesmo que não exibem qualquer história familiar de MSC.<sup>(33)</sup> Antecedentes familiares de primeiro grau de MSC reforçam a prevenção com CDI.<sup>(33)</sup>



A implantação de CDI também se encontra acertada nos episódios de síncope inexplicáveis associadas a determinadas doenças, como é o caso do Síndrome do QT Longo, Síndrome de Brugada, TV Polimórficas Catecolaminérgicas, Cardiomiopatia Hipertrófica, Tetralogia de Falot (com cirurgia correctiva prévia) e Displasia Ventricular Direita Arritmogénica (mesmo que estejam a realizar tratamento médico empírico ou que durante os EEF, não se tenha observado a indução de arritmias ventriculares potencialmente letais).<sup>(33)</sup>

Em ocasiões de síncope inexplicáveis associadas a EM prévio, em que os doentes apresentam uma FEVE entre 36% a 49%, as directrizes formuladas, indicam o uso de CDI quando os EEF nestas pessoas induzem FV ou TV sustentadas.<sup>(33)</sup> Contudo, se a FEVE estiver abaixo ou for igual a 35%, a realização ou não do EEF e a indução ou não indução de arritmias ventriculares não são critérios de exclusão para CDI.<sup>(33)</sup>

Ainda referente a episódios de síncope, sem causas evidentes em doentes com patologias de base, encontra-se o caso de Hipertrofia Ventricular Esquerda, Cardiomiopatia Dilatada não-Isquémica e Não-compacção Ventricular Esquerda.<sup>(33)</sup> Nestes circunstâncias, o uso preventivo adequado de CDI está dependente da FEVE, isto é, se o doente apresentar um valor de FEVE inferior ou igual a 35%, deve-se implantar o dispositivo.<sup>(33)</sup> Contudo, nos casos de Não-compacção Ventricular Esquerda o recurso ao CDI é considerado apropriado a partir de valores de FEVE inferiores a 50%.<sup>(33)</sup>

# Capítulo 5: Evolução dos Cardioversor-Desfibriladores Implantáveis: Vantagens e Limitações

Michel Mirowski revelou-se o pioneiro na criação e desenvolvimento do Cardioversor-Desfibrilador Implantável, na década de 70 , depois da morte do seu amigo e mentor, o Professor Harry Heller, devido a uma taquiarritmia ventricular letal.<sup>(9, 10, 36)</sup> O tratamento das arritmias ventriculares malignas foi completamente revolucionado com o surgimento desta tecnologia, apresentando um impacto inimaginável como nova abordagem nos doentes que exibiam elevados factores de risco para a MSC e nos doentes que sobreviviam a uma paragem cardíaca.<sup>(1, 9, 10, 36)</sup>

Trabalhando em conjunto com Morton Mower, no Hospital Sinai, em Baltimore, o primeiro protótipo do CDI feito através de peças de uma pá de um Desfibrilador externo e foi testado, pela primeira vez com sucesso, num cão.<sup>(36)</sup> A parceria continuou a desenvolver as suas investigações, apesar de descredibilizada pela comunidade científica, e acabou por desenvolver um Desfibrilador com dimensões suficientemente pequenas para a implantação num cão, em 1975.<sup>(36)</sup>

Foi no ano de 1980, que esta equipa de investigadores conseguiu implantar pela primeira vez um CDI num humano.<sup>(2, 36)</sup> O dispositivo electrónico apresentava dimensões volumosas, pesando cerca de 289 g, com um tamanho semelhante a um baralho de cartas e com um volume de 150 mL.<sup>(2, 9, 36)</sup> A inserção destes primeiros dispositivos no corpo humano requeriam uma toracotomia esquerda ou uma esternotomia da porção média, para a colocação dos eléctrodos epicárdicos na veia cava superior/aurícula direita e no ápex do coração, enquanto que o Gerador de Impulsos era implantado, subcutaneamente, na região abdominal.<sup>(1, 9, 10, 36, 37, 38)</sup> A complexidade destes processos cirúrgicos implicava diversos riscos para a vida do doente, de tal forma, que na maioria das vezes realizava-se, conjuntamente, outras cirurgias cardiovasculares e antiarrítmicas adicionais (aneurismectomia, *Bypass* coronário, reparações valvulares e ablações).<sup>(1)</sup>



Fig. 7 - Paineis (a): Exemplo de um dos primeiros Desfibriladores Automáticos Implantáveis (à esquerda), em comparação com Cardioversor-Desfibrilador Implantável com programação de duas câmaras (à direita); Paineis (b): Implantação da *patch* dos electrodos epicárdicos, depois de uma esternotomia durante a primeira implantação de um Desfibrilador.<sup>(9)</sup>

A abordagem cirúrgica envolvida neste processo evoluiu ao mesmo tempo que a tecnologia dos electrodos foi progredindo. Os electrodos têm como função transmitir os sinais eléctricos do coração para o Gerador de Pulso do Desfibrilador (onde é realizada a análise do ritmo) e, se necessário, aplicar choques ou estímulos de *pacings* no miocárdio.<sup>(10)</sup> Os primeiros electrodos colocavam-se sobre epicárdio, sob a forma de *patch*, permitindo uma maior repartição do campo eléctrico de desfibrilhação e uma elevada eficácia.<sup>(10)</sup> Um dos primeiros modelos, o AID (Medrad, Inc./Intec Systems, Inc.), apresentava dois electrodos com uma *patch* de 12cm<sup>2</sup>, o electrodo basilar era suturado à superfície pericárdica auricular, enquanto que o electrodo apical era suturado à superfície pericárdica diafragmática.<sup>(37)</sup> Todos os materiais eram flexíveis, cobertos com titânio e biocompatíveis.<sup>(37)</sup>

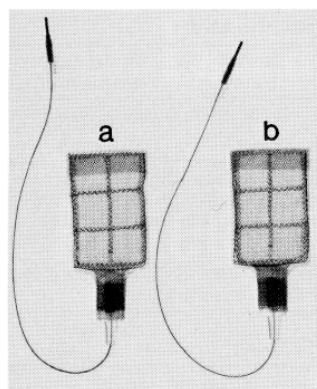


Fig. 8 - Exemplos de Electrodos em forma de *patch*. (a) Electrodo Apical. (b) Electrodo Basilar.<sup>(37)</sup>

As consequências associadas à realização de uma toracotomia ou de uma esternotomia imponham a exclusão de determinados doentes, que apresentavam condições favoráveis para a terapia com um Desfibrilador Implantável, contudo, não suportariam estas cirurgias.<sup>(38)</sup> A

fixação das *patches* dos eléctrodos ao epicárdio estava associada a uma mortalidade menor que 5% dos doentes e apresentava, como complicações a longo termo, a fibrose pericárdica, que poderia levar a pericardite ou falha na desfibrilhação do coração.<sup>(38)</sup>

Observando estes factos, tornou-se claro a necessidade de desenvolver uma abordagem não-torácica dos eléctrodos, que mantivesse a mesma taxa de sucesso no tratamento da Desfibrilhação. Foi então que, no ano de 1989, Saksena e seus colaboradores, anunciaram o primeiro sistema de dois eléctrodos transvenosos (posicionados na aurícula e ventrículo direito) e uma *patch* submuscular (colocada na parede torácica esquerda), ou seja, a primeira implantação não-torácica do Desfibrilhador Implantável, com inserção através da veia subclávia esquerda.<sup>(38)</sup>

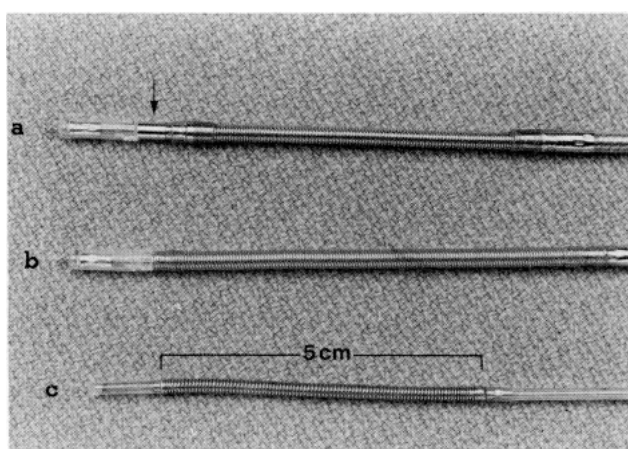


Fig. 9 - Exemplos de eléctrodos transvenosos. (a) e (b) Modelos de eléctrodos de desfibrilhação para o ventrículo direito. A seta corresponde à zona do eléctrodo que apresenta a capacidade de Desfibrilhação. (c) = Eléctrodo monopolar de Desfibrilhação para implantação na veia cava superior e seio coronário.<sup>(38)</sup>

Actualmente, a configuração característica de CDI é de um eléctrodo de *sensing* e de Desfibrilhação no ventrículo direito, onde se divide em duas projecções (*coils*), uma para a porção distal do ventrículo e outro para a junção da veia cava superior com a aurícula direita.<sup>(39)</sup> Existem alguns estudos e casos clínicos, que reportam a utilização de eléctrodos transvenosos adicionais, para auxiliar no sucesso da Desfibrilhação do coração, como por exemplo, a implantação no seio coronário ou numa veia confluyente do seio coronário.<sup>(10, 38, 39)</sup>

Para além dos eléctrodos, o outro componente do CDI é o Gerador de Pulsos. É nele que se encontra a bateria e o circuito que permite a geração de choques de Desfibrilhação e pulsos de  *pacing*, a análise e filtração dos sinais recebidos do coração e armazenamento de informação.<sup>(10)</sup> A bateria nos primeiros modelos, exibia uma durabilidade para mais de 100 choques, possibilitando uma monitorização de até 3 anos.<sup>(1)</sup>

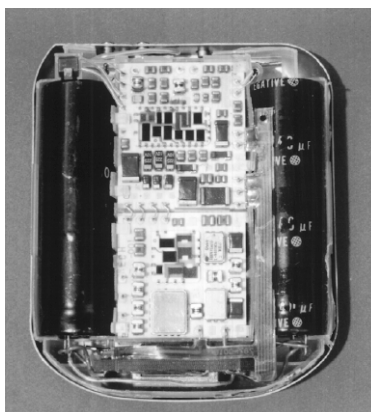


Fig.10 - Gerador de Pulsos de um Desfibrilador Implantável. Os condensadores eléctricos correspondem aos dois cilindros pretos laterais. O circuito eléctrico está localizado no centro, e posteriormente a este, encontra-se a bateria (não é possível a visualização). As dimensões do dispositivo são: 70mmx51mmx13.5mm.<sup>(10)</sup>

A aplicação de um choque deve ser realizada em questão de segundos após a detecção de uma arritmia ventricular potencialmente fatal, porém, a bateria por si só não consegue gerar um choque com a energia suficiente em tão pouco tempo.<sup>(10)</sup> É por este motivo, que os condensadores eléctricos são fundamentais nos CDI, pois antes da aplicação dos choques de Desfibrilhação ou pulsos de *pacings*, a carga eléctrica (gerada pela bateria) é acumulada nos condensadores.<sup>(10)</sup> Para além disso, o desenvolvimento destes foi permitindo a diminuição das dimensões dos Geradores de Pulsos dos CDI, ao longo dos anos.<sup>(10)</sup>

A ideia de conseguir obter um dispositivo com as menores dimensões possíveis, sem que a eficácia do tratamento estivesse em causa, foi possível através dos trabalhos de John Schuder e Raymond Ideker, na Universidade de Duke, que optimizaram as ondas Bifásicas (utilizadas pela primeira vez, na União Soviética, por Gurvich, em 1967) tornando possível o seu uso em CDI.<sup>(2, 28)</sup> Com a mais valia de requerem menor energia para efectuarem uma Desfibrilhação com sucesso, o que possibilita também o aumento da longevidade da bateria do dispositivo.<sup>(2, 28)</sup>

A combinação dos eléctrodos transvenosos e as menores dimensões dos Geradores de Pulsos, permitiram que a implantação dos Geradores na área do peitoral esquerdo, em alternativa ao abdómen, possibilitaram a diminuição da morbilidade associado ao procedimento cirúrgico, com maior conforto para o doente e menores complicações a longo termo dos eléctrodos.<sup>(9, 10)</sup>

Com o surgimento de novas inovações tecnológicas, novas capacidades terapêuticas, diagnósticas e funcionais, começaram a ser atribuídas a cada geração nova de CDI que ia sendo construída. Os próprios criadores do CDI estiveram envolvidos neste processo evolutivo, Mirowski e Mower estiveram associados no desenvolvimento da capacidade de sincronização

dos choques, consentindo a Cardioversão de TVs.<sup>(36)</sup> Através de um modelo do dispositivo em que se recorre a três eléctrodos, dois de Desfibriladores e sensitivos de ritmo (veia cava superior e ápex) e um terceiro eléctrodo que permite a contagem da frequência ventricular e sincronização da onda R.<sup>(1)</sup> Os CDIs passaram assim, a ter a habilidade de discriminar uma TV de uma FV, realizando o tratamento mais específico e melhor tolerado pelos doentes, isto é, quando era necessário Desfibrilhar uma FV, era aplicado pelo CDI um choque com cerca de 25 joule de pulso, já no caso de uma TV, era aplicado uma descarga eléctrica sincronizada com onda R.<sup>(1, 10)</sup>

Os melhoramentos seguintes levaram a uma geração de CDIs que permitiram o pacing anti-taquicárdico, possibilitando efectuar o tratamento para TV com diferentes frequências, onde o cessamento da maioria das TVs eram terminadas sem o recurso a dolorosos choques eléctricos.<sup>(36, 40, 41)</sup>

Quinze anos após a comercialização dos primeiros modelos dos CDIs, ocorreu a implantação do novo de CDI de Dupla Câmara (que implicava a colocação de um segundo eléctrodo de *sensing* e *pacing* na aurícula direita), com a capacidade de detectar, analisar e distinguir ritmos cardíacos de origem auriculares e ventriculares (diminuindo a probabilidade de ocorrer choques eléctricos inapropriados, por *oversensing* de arritmias supraventriculares), executar a mesma funcionalidade que um *pacemaker* (*pacing* anti-bradicárdico) e com uma programação independente para terapias de diferentes circunstâncias, como: Taquicardia Auricular, Fibrilhação Auricular, Taquicardia Ventricular e Fibrilhação Ventricular.<sup>(42, 43)</sup>

Além da melhoria da análise dos vários ritmos e da capacidade terapêutica específica de várias arritmias, a tecnologia no armazenamento de informação envolvida nos CDI também foi evoluindo. De tal forma, que é possível armazenar informação sobre todos os episódios arrítmicos ou episódios individuais, guardar os registos electrocardiográficos endocárdicos e obter toda esta informação de forma não invasiva, através telemetria de rádio-frequência.<sup>(10)</sup>

Outro desenvolvimento realizado na tecnologia envolvida nos CDI, com resultados promissores em estudos iniciais, foi efectuado para casos em que existe dessincronização dos ventrículos. Por exemplo, doentes com IC grave e com distúrbios da condução, a colocação de um eléctrodo no seio coronário para estimulação do ventrículo esquerdo, possibilita a ressincronização da função ventricular e melhorar a pressão capilar pulmonar, regurgitação mitral e o débito cardíaco (modelos biventriculares e/ou CDI de Tripla Câmara).<sup>(10, 44)</sup>

## Secção 5.1. Detecção de Ritmos: CDI de Câmara Única vs CDI de Dupla Câmara

Actualmente, os CDIs reconhecem uma arritmia ventricular baseando-se principalmente em duas características do ritmo cardíaco - frequência cardíaca e duração da arritmia - permitindo distinguir ritmos com frequências normais, de taquiarritmias e episódios sustentados de não-sustentados.<sup>(10)</sup>

O CDI ao analisar a frequência ventricular, necessita reconhecer os complexos QRS de grande amplitude característicos das taquicardias e detectar as ondas de baixa amplitude que ocorrem na fibrilhação, sem efectuar *oversensing* de ondas T de amplitude média.<sup>(10, 45)</sup>

O reconhecimento intracardíaco do surgimento de uma arritmia ventricular é realizado de acordo com várias zonas de detecção programáveis para cada doente, que determinaram também o tratamento a efectuar: *pacing* anti-taquicárdico ou anti-bradicárdico, Cardioversão ou Desfibrilhação.<sup>(10, 45)</sup>

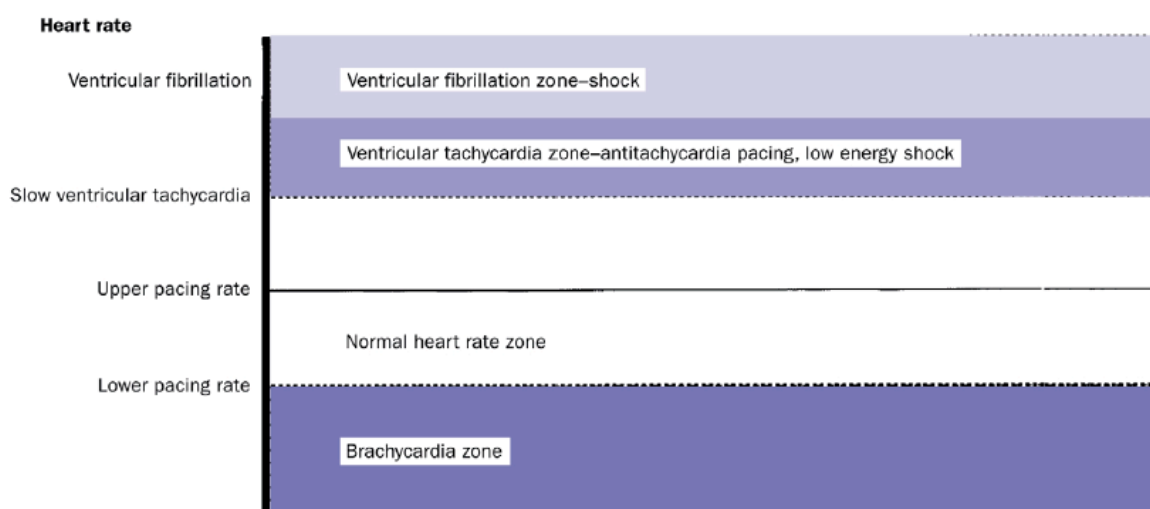


Fig. 11 - Zonas de detecção do Desfibrilhador<sup>(10)</sup>

Logo, quando ocorre uma FV, é prontamente acionado o tratamento com choques mais agressivos, enquanto que uma TV, pode ser tratada de forma indolor através de *pacing* anti-taquicárdico.<sup>(10)</sup> Ainda é possível dividir a zona de detecção de TV, em zona de TV rápida e lenta.<sup>(46)</sup>

Os CDI de Câmara Única, discriminam os ritmos cardíacos através da frequência cardíaca ou da morfologia do complexo QRS. O início súbito de uma arritmia ajuda na diferenciação de uma TV de uma taquicardia sinusal, a qual evolui gradualmente.<sup>(47, 48)</sup> Outro aspecto que ajuda na diferenciação das arritmias, nomeadamente entre a TV e a FV, é a estabilidade do comprimento do ciclo arritmico, pois costuma ser irregular nos casos de FV.<sup>(47, 48)</sup> Já a análise

da morfologia do complexo QRS no electrograma endocárdico, permite associar a uma taquicardia supraventricular complexos QRS idênticos, enquanto complexos largos e distintos sugerem uma taquicardia ventricular.<sup>(10)</sup>

Os modelos de CDI de Dupla Câmara, mantêm a experiência adquirida com os de Câmara Única, porém, foram adicionados alguns recursos referentes a informações adquiridas nas aurícula direita, que permitem localizar a origem da arritmia em causa (supraventricular ou ventricular).<sup>(42)</sup> Estes dispositivos electrónicos analisam: o número de eventos auriculares e ventriculares que ocorrem numa arritmia; a sincronização entre aurícula e ventrículo; os números e posições relativas sentidos dos eventos auriculares contidos entre os eventos ventriculares e a morfologia das ondas R, padrões de estimulação prematura e detecção de ciclos ventriculares longos.<sup>(42)</sup>

## Secção 5.2. Vantagens e Limitações: CDIs Transvenosos

Actualmente, o uso de CDI incide sobre modelos transvenosos de Câmara Única, Dupla Câmara ou Biventriculares. É sobre os efeitos, benéficos ou adversos, destes modelos que recai esta secção. A importância cada vez maior desta revolução terapêutica na saúde pública, onde segundo a *Food and Drug Administration* (FDA), cerca de 548000 CDIs foram implantados entre 1990 e 2004 e cerca de 486025 entre 2006 e 2009, nos Estados Unidos da América.<sup>(49)</sup>

Anteriormente, os antiarrítmicos eram a primeira opção terapêutica nos doentes com alto risco e com antecedentes de ressuscitação depois de uma FV e/ou TV sustentada.<sup>(7)</sup> A Amiodarona ainda hoje, é considerada um medicamento antiarrítmico eficiente, sem efeitos pró-arrítmicos significativos quando comparada com outras classes de medicamentos antiarrítmicos.<sup>(7)</sup>

O estudo de AVID (*Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators*) foi um dos primeiros estudos a disponibilizar o CDI, como um método de tratamento das arritmias ventriculares superior aos antiarrítmicos, acabando por ser interrompido por demonstrar uma maior sobrevivência, às arritmias potencialmente fatais, dos doentes que foram implantados com CDI.<sup>(4)</sup>

<sup>6)</sup> Este facto continuou a ser comprovado em estudos posteriores, reforçando a capacidade superior dos CDI na Prevenção Primária da MSC sobre a Amiodarona e outros medicamentos.<sup>(7,</sup>

<sup>8)</sup>

A taxa de sucesso dos CDIs, levou que se considerasse estes dispositivos como opção profilática, nas circunstâncias em que se observavam elevado risco de virem a desenvolver um FV ou uma TV sustentada, como nos casos de Insuficiência Cardíaca, Doença Arterial Coronária e Enfarte do Miocárdio com posterior disfunção ventricular.<sup>(5, 50, 51, 52, 53)</sup> Os



resultados foram promissores tanto nos aspectos médicos, como também nos custos económicos previstos na adopção desta tecnologia como Prevenção profilática da MSC.<sup>(54)</sup>

Nos estudos profiláticos dos doentes que apresentavam uma FEVE diminuída, após terem sobrevivido a um EM, revelou-se que os Desfibriladores Implantados diminuíram a probabilidade do aparecimento de uma arritmia letal, como também permitiram uma melhor sobrevida do quadro clínico geral.<sup>(50, 51)</sup> De um ponto de vista negativo, também foi verificado, que este prolongamento de tempo de vida, podia potencializar o desenvolvimento do Enfarte ocorrido, para além de que os choques eléctricos aplicados pelo CDI podiam contribuir para a lesão do miocárdio.<sup>(30, 50)</sup>

Os doentes com Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) também estão muito associados a Morte Súbita de causa cardíaca, logo colocou-se em estudo os efeitos profiláticos dos CDI no prognóstico destes doentes.<sup>(5)</sup> Ao analisar a capacidade terapêutica dos CDIs, comparativamente com a Amiodarona, verificou-se que neste quadros clínicos com uma FEVE de 35% ou inferior e, com Classe II ou III da NYHA, ocorria a diminuição da taxa de mortalidade com a aplicação de choques através dos CDIs, para além de que o antiarrítmico, não apresentou qualquer efeito na sobrevivência dos doentes.<sup>(5)</sup>

Tornou-se claro que estes dispositivos electrónicos estavam a criar um impacto na Saúde Pública, pois o tratamento das perigosas arritmias ventriculares tinha sido optimizado, para além de que a profilaxia de patologias que favoreciam o surgimento destas arritmias possibilitavam um aumento da esperança média de vida destes doentes. Todavia, observou-se que existia uma diferença no prognóstico de alguns doentes, que tinham recebido Desfibrilhador Implantável como Prevenção Primária, como é o exemplo dos doentes com Insuficiência Cardíaca.<sup>(53)</sup> Segundo um estudo, a aplicação de um choque eléctrico (apropriado ou inapropriado) nestes doentes pelo dispositivo, leva ao aumento do risco de morte, quer nos casos de IC Isquémica ou quer nos casos de causa não-Isquémica, comparativamente com o grupo que não tinha recebido qualquer choque.<sup>(53)</sup>

Através da experiência clínica, sabe-se que para a obtenção de resultados favoráveis num doente, pode ser limitado se não se realizar uma correcta e personalizada programação dos dispositivos, das suas zonas de detecção e respectivos tratamentos.<sup>(5)</sup>

Como qualquer terapêutica, os CDIs transvenosos apresentam alguns efeitos adversos. Com a evolução dos CDIs para sistemas transvenosos, evitou-se as complexas cirurgias cardio-torácicas, permitindo que a mortalidade e morbilidade por causas intra-operatórias alcançassem níveis muito baixos.<sup>(55)</sup>

Contudo, associado ao processo cirúrgico actual de implantação de um CDI transvenoso, encontram-se algumas complicações cardio-pulmonares e riscos de ocorrer uma trombose

venosa nos acessos realizados para a implantação dos eléctrodos.<sup>(30, 55)</sup> A colocação dos eléctrodos transvenosos, pode ser realizada através da via axilar, subclávia ou veia cefálica. Porém, verificou-se que o acesso através da veia subclávia exibia uma correlação com o desenvolvimento de Pneumotórax, de cerca de 1%, pelo que se aconselha a abordagem cirúrgica através da veia cefálica.<sup>(30, 55, 56)</sup> Ainda ao nível Pulmonar, existe a muito baixa probabilidade de ocorrer Pneumonias secundárias às infecções dos eléctrodos e lesões dos Brônquios, levando ao aparecimento tardio de hemotórax ou episódios de hemoptises.<sup>(30)</sup>

Nas complicações cardíacas, verifica-se que as Endocardites secundárias a infecções provocadas pelos eléctrodos, correspondem às complicações cardíacas mais comuns.<sup>(30, 55)</sup> Menos frequente, pode surgir um tamponamento cardíaco ou efusão pericárdica aguda, secundários à perfuração do coração pelos eléctrodos.<sup>(30)</sup> A implantação dos eléctrodos pode também provocar lesões nas válvulas cardíacas (podendo mesmo obrigar a uma cirurgia correctiva ou de substituição valvular) ou do seio coronário (mais evidente, nos doentes que receberam CDI biventriculares).<sup>(55, 57)</sup> A necrose e lesão do miocárdio, pelos choques eléctricos aplicados, podem ocorrer e, em alguns casos, foi verificado que um período de sucessivos choques eléctricos levava à elevação no soro sanguíneo de troponina I.<sup>(30)</sup>

O número concedido às mortes por defeitos dos CDIs, entre os 415780 dispositivos implantados, nos anos de 1990 a 2002, nos Estados Unidos, corresponde a 61 casos.<sup>(49)</sup> Os defeitos dos Geradores de Pulsos dos CDIs são responsáveis por substituições profiláticas destes aparelhos, como por exemplo: depleção rápida da bateria e períodos prolongados de recarregamento da carga eléctrica.<sup>(30, 55)</sup>

No local de incisão e implantação definitiva do aparelho, podem surgir efeitos adversos que incluem infecções da ferida cirúrgica, erosões cutâneas, hematomas, seromas ou necrose (devido ao peso e tamanho do Gerador do CDI).<sup>(30, 56)</sup> Pode também ocorrer a migração do gerador, potencializando falhas do dispositivo e desconexão dos eléctrodos.<sup>(30)</sup>

As co-morbilidades associadas ao eléctrodos transvenosos, deve-se principalmente a desconexões, quebras e defeitos de isolamento, que podem acarretar a hiper ou hiposensibilidade do CDI.<sup>(30, 55, 58, 59)</sup> Esta alteração da sensibilidade, tem como consequências a aplicação de choques inapropriados, devido a uma arritmia supraventricular, artefactos sensitivos captados pelo CDI, miopotenciais ou hipersensibilidade para ondas T.<sup>(30, 55, 58, 59, 60)</sup> Muitos estudos evidenciaram que jovens, principalmente do sexo feminino, e doentes com cardiomiopatia dilatada não-isquémica, exibiam uma maior tendência para choques inapropriados causados por taquiarritmias supraventriculares.<sup>(30, 55, 58, 61)</sup>

Para evitar a influência de Flutters e Fibrilhações Arteriais, aconselha-se o uso de  $\beta$ -bloqueadores (caso não haja contra-indicações) nos doentes implantados com Desfibriladores.<sup>(30, 55)</sup> Ademais, observou-se, que esta associação entre CDI e  $\beta$ -bloqueadores,

beneficiava o prognóstico de indivíduos com Doença Arterial Coronária e Insuficiência Cardíaca.<sup>(30, 55)</sup>

Vários estudos comprovaram que as hipóteses de ocorrerem defeitos e efeitos adversos, são maiores quanto maior os números de eléctrodos transvenosos utilizados num doente, ou seja, a incidência de complicações devido aos eléctrodos é maior nos CDIs biventriculares, seguido dos modelos de Dupla Câmara e, por último, os CDIs de Câmara Única.<sup>(30, 55, 62, 63, 64)</sup>

Como os eléctrodos transvenosos provocam extensas áreas cicatriciais e fibróticas à sua volta, no interior da vasculatura e do coração, a sua extracção não é simples e pode acarretar graves consequências para a vida do doente.<sup>(59)</sup>

Outro efeito menos positivo dos CDIs, está relacionado com a exclusão do uso/aproximação de aparelhos com campos magnéticos, como é o caso das Ressonâncias Magnéticas, onde os doentes são excluídos e podem vir a ser forçados a realizar outros tipos de Exames Complementares de Diagnósticos, muitas vezes dolorosos.<sup>(65)</sup>

Os Choques aplicados pelos CDIs são uma experiência desagradável e dolorosa. Muitos doentes, comumente referem sintomas de ansiedade e depressão após a implantação dos dispositivos electrónicos.<sup>(66)</sup> Os impactos destes distúrbios psiquiátricos estendem-se aos seus familiares e cônjuges, prejudicando a qualidade de vida do indivíduo e daqueles que o rodeiam.<sup>(66)</sup> Com menor frequência, pode ocorrer também casos de Stress pós-Trauma, Fobias, Somatizações e Ataques de Pânicos.<sup>(66)</sup>

Por fim, a substituição de um CDI no doente é algo controverso e com muitas reservas na relação custos-benefícios, pois o processo envolvido nesta substituição expõe o doente a grandes riscos de vida.<sup>(67)</sup> Para além de que, o prolongamento da vida devido à terapêutica com CDI, permite que o doente possa desenvolver outros quadros clínicos que desfavorecem a eficácia desfibrilativa, como é o caso de Doença Renal grave.<sup>(67)</sup> A falta de dados sobre quais são os resultados obtidos após a substituição de um CDI e reimplantação, não permite a elaboração de directrizes claras para estas situações, obrigando a equipa médica a ponderar, juntamente com o doente e seus familiares, qual a medida mais correcta para a qualidade de vida da pessoa em causa.<sup>(67)</sup>

### Secção 5.3. O novo Cardioversor-Desfibrilhador Implantável totalmente Subcutâneo

As complicações atribuídas aos eléctrodos transvenosos nos CDIs convencionais podem limitar os efeitos marcadamente benéficos na Prevenção Primária e Secundária da MSC. E, como referido na secção anterior desta dissertação, a resolução de grande parte dos efeitos adversos podem implicar um maior risco para a vida dos doentes.

Estes factos iniciaram a racionalização para um novo modelo de CDI, em que o seu sistema era totalmente extravascular, de forma a evitar as grandes desvantagens apresentados pelos CDIs convencionais.<sup>(11, 12, 68, 69, 70, 71)</sup> Surge assim, os CDI totalmente subcutâneos (CDI-SC).

O CDI-SC é composto por um eléctrodo conectado a um Gerador eléctrico de Pulsos, onde o eléctrodo é posicionado paralelamente ao bordo esquerdo da porção média do esterno, com 1 a 2 cm de distância deste, enquanto que, o Gerador é implantado sobre o sexto arco costal, entre a linha média axilar e a linha axilar anterior.<sup>(12)</sup>

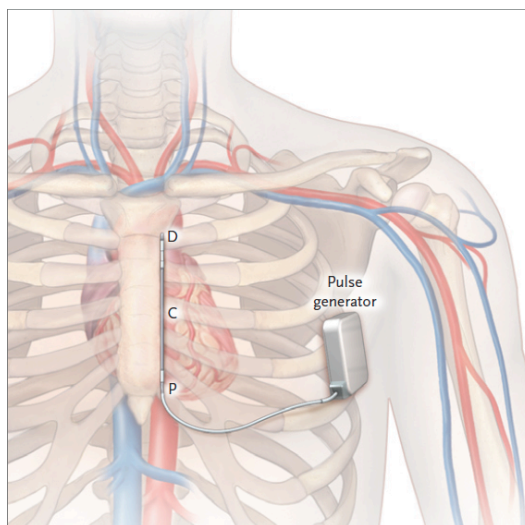


Fig. 12 - Localização dos componentes de um Cardioversor-Desfibrilhador Subcutâneo (Modelo LGen-S8). D e P = eléctrodos de sensing distal e proximal, respectivamente. C = *coil* do eléctrodo paraesternal.<sup>(12)</sup>

A inserção do eléctrodo não necessita do auxílio de Fluoroscopia, visto que é guiada por referências anatómicas, logo preserva os acessos venosos e não expõe o doente a radiações.<sup>(11, 12, 72)</sup> O eléctrodo de sensing distal, é colocado adjacente à junção manúbrio-esterno, enquanto que o proximal é colocado junto do processo xifóide.<sup>(12)</sup>

Nas primeiras implantações, observou-se em determinados indivíduos o deslocamento do eléctrodo, no entanto, a sutura em manga -uma nova técnica cirúrgica- permitiu a sua fixação ao processo xifóide.<sup>(12, 72)</sup> Para além deste facto, o eléctrodo não necessita de apresentar

flexibilidade, pois não tem que se adaptar aos movimentos cardíacos, o que permite-lhe apresentar uma maior solidez e logo, tem uma menor probabilidade de quebrar.<sup>(68)</sup>

O CDI-SC tem a habilidade de distinguir ritmos taquicárdicos de origem auricular ou ventricular, evitando a aplicação de choques eléctricos, através da análise de 3 características no ritmo cardíaco:

- A análise da correlação da forma da onda em diversos pontos de cada complexo ventricular, comparando o ritmo da taquicardia do momento, com o exemplo adquirido em repouso. Caso se verifique uma correlação superior a 50%, considera-se como um ritmo normal, indicando uma taquicardia de origem auricular;<sup>(69)</sup>
- A análise batimento-a-batimento que avalia as relações monomórficas ou polimórficas dos batimentos;<sup>(69)</sup>
- A comparação da largura do complexo QRS com os dados recolhidos em repouso, sugerindo uma taquicardia de origem ventricular quando a largura do complexo estiver aumentada;<sup>(69)</sup>

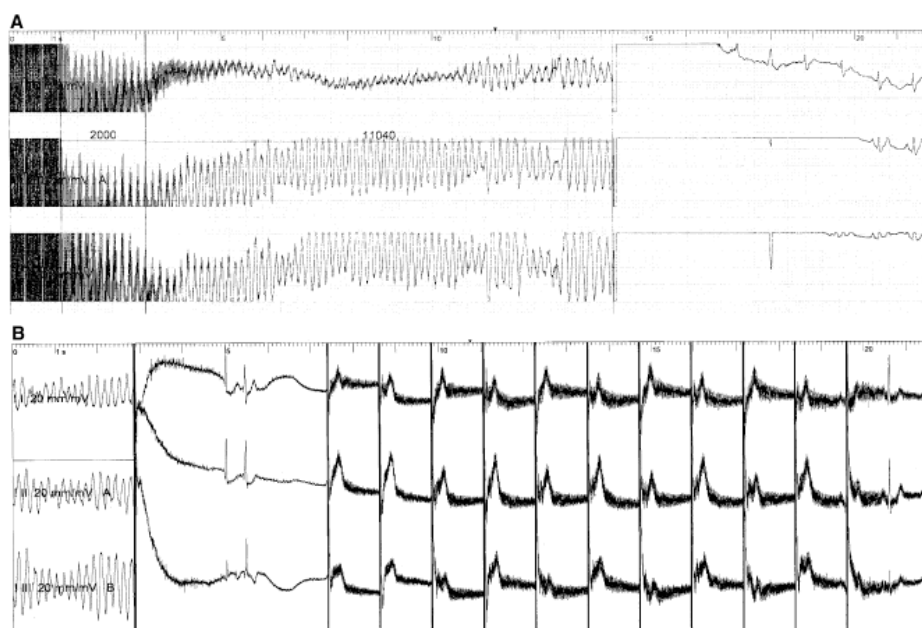


Fig. 13 - Detecção de uma Fibrilhação Ventricular induzida, seguida da aplicação do choque eléctrico, durante os testes de limiares da Desfibrilhação.<sup>(72)</sup>

Verifica-se, que a disposição dos dois eléctrodos de *sensing* e o do Gerador de Pulsos, permite ao CDI-SC a possibilidade de ter 3 vectores de *sensing*, que envolvem o coração e geram um Electrograma subcutâneo semelhante ao fornecido por um Electrocardiograma de superfície.<sup>(69, 71, 72)</sup> Assim, a discriminação de ritmos é potencializada, não se observando a interferência dos miopotenciais cardíacos, o que permite, melhorar a incidência de choques apropriados num doente.<sup>(68, 71)</sup> Porém, a actividade muscular local pode influenciar as leituras realizadas pelo CDI-SC e levar a uma acção inadequada por parte do dispositivo.<sup>(12, 71)</sup>

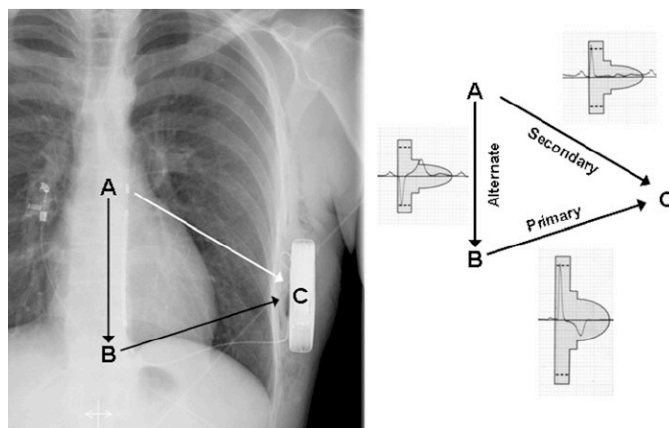


Fig. 14 - Vectores de *sensing* de um Cardioversor-Desfibrilhador Implantável Subcutâneo.<sup>(72)</sup>

Em 2009, foi apresentado os resultados do estudo START, que exibiu resultados surpreendentes e promissores, na comparação da sensibilidade dos CDI-SC com os CDIs transvenosos (Única e Dupla Câmara).<sup>(69)</sup> Averiguou-se, valores superiores de sensibilidade para detecção de FV e TV com uma e duas zonas de detecção, comparativamente com CDIs transvenosos convencionais.<sup>(69)</sup> Contudo, é necessário realizar estudos maiores e de longo-termo para verificar se a sua eficácia terapêutica é mantida e se continua apresentar-se como uma alternativa viável aos CDIs transvenosos.<sup>(70)</sup>

O CDI-SC apresenta algumas vantagens em geral. Este revolucionário modelo, diminui os risco associados à abordagem cirúrgica implicada nos CDI transvenosos, ou seja, doentes que apresentam ICC grave ou estados de oclusão venosa, de trombose ou enfarte das vias de acesso, doentes candidatos à substituição do Desfibrilhador Implantado, podem assim beneficiar com o CDI-SC.<sup>(69, 71, 72)</sup> É também promissor, nos casos de jovens activos, com uma esperança média de vida longa, e que são um grupo de risco para distúrbios secundários a defeitos dos eléctrodos intracardíacos (devido ao seu desenvolvimento corporal e longo acompanhamento terapêutico).<sup>(69, 72)</sup> Outro grupo de doentes que também podem beneficiar com a implantação de um CDI-SC, são os jovens com indicações para Prevenção Primária da MSC devido a distúrbios hereditário e que não requerem tratamento com *pacemaker*, como por exemplo: Síndrome de Brugada, Fibrilhação Ventricular Idiopática Genética, Síndrome do QT Longo e CMH.<sup>(69, 72)</sup>

Contudo, as maiores desvantagens apresentadas pelos CDIs-SC residem no facto de estes aparelhos efectuarem *pacing* transtorácico, o que limita o seu uso em circunstâncias em que é preciso realizar *pacing* anti-taquicárdico (excluindo doentes com episódios frequentes e recorrentes de taquicardias ventriculares monomórficas) e *pacing* anti-bradicárdico.<sup>(12, 68, 69)</sup> Além de que, estes também não foram concebidos para tratarem de TV com frequências menores que 170 batimentos por minuto.<sup>(12, 69)</sup>

# Capítulo 6: Casos Clínicos - CDI

## Transvenoso vs CDI Subcutâneo

### Secção 6.1. Caso Clínico 1

Doente do sexo masculino, com 69 anos de idade. Recorre à consulta de Cardiologia por apresentar intolerância ao esforço, com agravamento progressivo. Apresentava edema dos membros inferiores e dispneia paroxística nocturna. Não referia angor ou outras queixas.

Exibia como factores de risco Cardiovasculares: hipertensão arterial conhecida há 15 anos, dislipidemia e tabagismo. Como antecedentes pessoais, exibia um Enfarte Agudo do Miocárdio Anterior com angioplastia da Coronária Descendente Anterior, aos 67 anos. Refere que não conhece a sua história familiar.

Realizou um Ecocardiograma que demonstrou um Ventrículo Esquerdo com uma Fracção de Ejeção gravemente comprometida (30%) e sem outras alterações relevantes.

Com bases na história clínica, sintomatologia do doente e resultado do ecocardiograma, a equipa médica decidiu implantar um CDI transvenoso, como método de prevenção primária da Morte Súbita Cardíaca.

### Secção 6.2. Caso Clínico 2

Doente do sexo masculino, com 27 anos de idade, sem qualquer factor de risco Cardiovascular. Recorreu à consulta de Cardiologia por 2 episódios de síncope, nos últimos 6 meses. Não apresenta qualquer antecedente pessoal de relevância.

Quando interrogado pela história familiar, refere que o seu irmão e o primo tinham falecido com Morte Súbita, em idade jovem.

Decidiu-se realizar um Electrocardiograma, onde se observou um padrão de Brugada tipo 1.

Foi deliberado a implantação de um CDI subcutâneo, pois este caso não necessitava de tratamento tipo *pacemaker* (*pacings* anti-bradicárdico) e, como é um jovem, este modelo permite evitar as co-morbilidades a longo prazo associadas aos eléctrodos transvenosos.

## Capítulo 7: Conclusão

A utilização dos Desfibriladores Implantáveis revelou-se importante na prevenção da mortalidade associada à MSC. Estes dispositivos, permitem a monitorização contínua do ritmo cardíaco e disponibilizam a Desfibrilhação fora do meio hospitalar, a qualquer momento que ocorra uma arritmia ventricular potencialmente fatal.

Ao longo desta dissertação, foi possível observar a evolução desta tecnologia. Hoje em dia, a decisão recai entre os modelos transvenosos e os subcutâneos. Tornando-se assim, relevante seleccionar adequadamente os doentes que mais beneficiarão com a implantação de um modelo transvenoso ou, caso contrário, de um modelo subcutâneo.

Os CDIs transvenosos, quer o modelo de Única Câmara, Dupla câmara ou Biventriculares, permitem a aplicação de várias modalidades terapêuticas de *pacings* e Desfibrilhação. Vários estudos, comprovaram o seu potencial superior aos antiarrítmicos, anteriormente utilizados como tratamento médico empírico das arritmias ventriculares. Contudo, as co-morbilidades associadas aos eléctrodos endovenosos e intracardiácos, colocam algumas intransigências na selecção de doentes e aumentam os riscos de complicações com o tempo. O que pode aumentar as probabilidades de se realizar a extracção do sistema desfibrilhativo implantado.

Apesar de salvarem a vida do doente, os choques aplicados podem desempenhar um efeito contrário ao desejado. Além de dolorosos, estes provocam lesões no miocárdio, podem deixar o doente ansioso e susceptível para o desenvolvimento de sintomas depressivos. O médico deve tranquilizar o doente, explicando que esta é a terapia com melhores resultados e que entrar em estados de ansiedade, podem elevar os níveis de stress e potencializar o aparecimento de arritmias e respectivos choques de Desfibrilhação.

A criação mais recente dos modelos subcutâneos, elimina os efeitos adversos dos eléctrodos transvenosos, por ser um sistema completamente subcutâneo. Demonstrando-se como uma oportunidade viável aos doentes com contra-indicações para acessos venosos, ICC e jovens com distúrbios hereditários cardíacos. Todavia, os CDI-SC não podem ser implantados em doentes que apresentam quadros clínicos que requerem, para além de choques Desfibrilhativos, ritmos de *pacings* anti-taquicárdicos e anti-bradicárdicos.

Em suma, depois da análise de artigos e discussão dos aspectos mais relevantes envolvidos nesta tecnologia revolucionária, é possível afirmar que os CDI (transvenosos ou subcutâneos) são a melhor opção terapêutica para diminuir a mortalidade associada à MSC, quer realizando Prevenção Primária, quer, Secundária. Observou-se também, que estes dispositivos



apresentam uma elevada capacidade de actualização e inovação tecnológica, o que permitirá mantê-los na linha da frente do combate às arritmias ventriculares fatais.

## Secção 7.1. Perspectivas Futuras

O futuro da tecnologia dos CDI, está intimamente dependente dos mecanismos fisiopatológicos da MSC e dos avanços na compreensão total dos mecanismos electrofisiológicos envolvidos na Desfibrilhação. A percepção total dos factores biológicos, genéticos e despoltantes que compõem o processo inicial da MSC e as suas interações, dará hipótese de complementar ainda mais a eficácia terapêutica do CDI. Dando a possibilidade de criar novas acções médico-terapêuticas que poderão potencializar os efeitos benéficos da Desfibrilhação na sobrevida de doentes de risco. Assim como, compreender a totalidade dos eventos que compõem o sucesso da desfibrilhação, irá permitir realizar actualizações tecnológicas aos modelos, quer transvenosos, quer subcutâneos, que viabilizarão uma maior taxa de sucesso de cada Choque Eléctrico aplicado.

Na actualidade médica, qualquer tratamento efectuado num doente requer o conhecimento, por parte da equipa médica, dos riscos e dos benefícios que podem ocorrer. A correcta selecção de doentes para a implantação de um Cardioversor-Desfibrilhador, pode fazer a diferença entre o sucesso pretendido e a diminuição da eficiência terapêutica, levando ao potencial agravamento do quadro clínico do doente. Neste sentido, foi evidente nesta dissertação, a importância dos Estudos Electrofisiológicos na antevisão de quais circunstâncias iriam beneficiar e corresponder positivamente à Desfibrilhação. Assim, é importante que no futuro, que estes estudos possam ser sempre realizados, quando existem condições adequadas, antes da implantação do CDI, de forma a que, a atitude médica seja a mais adequada para a futura qualidade de vida destes doentes.

Nesta dissertação, verificou-se também a pouca informação que existe sobre os benefícios de uma substituição de um dispositivo, tornando-se evidente a necessidade de estudos prospectivos sobre os doentes que a realizaram, para que desta forma, a decisão de efectuar ou não a reimplantação seja ponderada com base nos valores éticos e biológicos mais actualizados e correctos possíveis. Com a base a formular, um dia mais tarde, *guidelines* internacionais para a acção médica.

Apesar de revolucionários e de se apresentarem como alternativas viáveis aos CDIs transvenosos, os modelos totalmente subcutâneos ainda são muito recentes para compreender as implicações crónicas do seu uso. Até ao momento, têm-se revelado como uma terapêutica bastante eficaz na retoma ao ritmo cardíaco normal depois de um episódio de FV ou TV, no entanto, estas observações são relativas à sua eficácia no tempo inicial de tratamento, já que ainda não foi possível fazer um acompanhamento prolongado destes doentes, para averiguar se a sua capacidade terapêutica mantém-se com o passar dos anos.

## Bibliografia

1. Mirowski M, Reid PR, Mower MM, Watkins L, Platia EV, Griffith LSC, Juanteguy JM. The Automatic Implantable Cardioverter-Defibrillator. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 1984; 7:534-540.
2. Efimov IR, Kroll MW, Tchou PJ, editors. *Cardiac Bioelectric Therapy: Mechanism and Practical Implications*. United States of America: Springer Science+Business Media; 2009.
3. Indik JH. The evolution and revolution of the implantable cardioverter defibrillator. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. 2004; 2(4):461-4.
4. Sharma A, Epstein AE, Herre JM, et al. A comparison of the AVID and DAVID trials of implantable defibrillators. *American Journal of Cardiology*. 2005; 95(12):1431-5.
5. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an Implantable Cardioverter-Defibrillator for Congestive Heart Failure. *The New England Journal of Medicine*. 2005, January, 20; 352(3):225-238.
6. The AVID Investigators. Causes of death in the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Trial. *American Journal of Cardiology*. 1999; 34(5):1552-9.
7. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): A Randomized Trial of the Implantable Cardioverter Defibrillator Against Amiodarone. *Circulation*. 2000; 101(11):1297-1302
8. Kuck K-H, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized Comparison of Antiarrhythmic Drug Therapy With Implantable Defibrillators in Patients Resuscitated From Cardiac Arrest: The Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation*. 2000; 102(7):748-754.
9. Klein HU, Inama G. Implantable defibrillators: 30 years of history. *Giornale Italiano di Cardiologia*. 2010; 11(10):48-52.
10. Glikson M, Friedman P. The implantable cardioverter defibrillator. *The Lancet*. 2001; 357(9262):1107-17
11. Weiss R, Knight BP, Gold MR, et al. Safety and Efficacy of a Totally Subcutaneous Implantable-Cardioverter Defibrillator. *Circulation*. 2013; 128(9):944-53.
12. Bardy GH, Smith WM, Hood MA, et al. An Entirely Subcutaneous Implantable Cardioverter-Defibrillator. *The New England Journal of Medicine*. 2010, July, 1; 363(1):36-44;
13. Haissagurre M, Derval N, Sacher F, et al. A case of Sudden Cardiac Arrest Associated with Early Repolarisation. *The New England Journal of Medicine*. 2008, May, 8; 358(19):2016-23
14. Sabir IN, Matthews GDK, Huang CL-H. Sudden arrhythmic death: from basic science to clinical practice. *Frontiers in Physiology*. 2013, November, 4; 339:1-2

15. Paris NA, Halperin HR, Kern KB, Wenzel V, Chamberlain DA, editors. *Cardiac Arrest: The Science and Practice of Resuscitation Medicine*. 2nd Edition. New York: Cambridge University Press; 2007
16. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease: A textbook of Cardiovascular Medicine*. 7th Edition. Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier Saunders; 2005.
17. Sadeghi R, Adnani N, Sohrabi M, Parsa SA. Risk of sudden cardiac death. *ARYA atherosclerosis*. 2013; 9(5):274-279.
18. Myerburg RJ, Interian A, Miltrain RM, et al. Frequency of Sudden Cardiac Death and profiles of Risk. *American Journal of Cardiology*. 1997; 8:10-19.
19. Chugh SS, Reinier K, Teodorescu C, et al. Epidemiology of Sudden Cardiac Death: Clinical and Research Implications. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2008;51(3):213-228.
20. O'Rourke RA, Fuster V, Alexander RW, Roberts R, King III SB, Prystowsky EN, Nach IS, editors. *Hurst's The Heart: Manual of Cardiology*. 11th Edition. United States of America: The McGraw-Hill Companies; 2004.
21. Mehta D, Curwin J, Gomes JA, Furster V. Sudden Death in Coronary Artery Disease: Acute Ischemia Versus Myocardial Substrate. *Circulation*. 1997; 96:3215-3223.
22. Camm AJ, Luscher TF, Serruys PW, editors. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. 2nd Edition. United Kingdom: Oxford University Press Inc; 2009.
23. Edhouse J, Morris F. ABC of Clinical Electrocardiography: Broad complex tachycardia. *British Medical Journal*. 2002, March, 23; 324:719-722.
24. Mirza M, Strunets A, Shen W-K, Jahangir A. Mechanisms of Arrhythmias and Conduction Disorders in older Adults. *Clinics in Geriatric Medicine*. 2012, November; 28(4):555-573.
25. Trayanova N. Defibrillation of the heart: insights into mechanisms from modelling studies. *Experimental Physiology*. 2006; 91(2):323-37.
26. Dossall DJ, Fast VG, Ideker RE. Mechanisms of Defibrillation. *Annual Review of Biomedical Engineering*. 2010, August, 15; 12:233-258.
27. Adgey a a J, Spence MS, Walsh SJ. Theory and practice of defibrillation: (2) defibrillation for ventricular fibrillation. *Heart*. 2005; 91(1):118-25.
28. Cakulev I, Efimov IR, Waldo AL. Cardioversion: Past, Present, and Future. *Circulation*. 2009, October, 20; 120(16):1623-1632.
29. Sucu M, Davutoglu V, Ozer O. Electrical cardioversion. *Annals of Saudi Medicine*. 2009; 29(3):201-206.
30. Trayanova N, editor. *Cardiac Defibrillation - Mechanisms, Challenges and Implications*. Croatia: Intech; 2011.
31. Efimov IR, Cheng Y, Van Wagoner DR, Mazgalev T, Tchou PJ. Virtual Electrode Induced Phase Singularity: A Basic Mechanism of Defibrillation Failure. *Circulation Research*. 1998; 82(8):918-925.

32. Wijers SC, van der Kolk BYM, Tuinenburg AE, Doevendans PAF, Vos MA, Meine M. Implementation of guidelines for implantable cardioverter-defibrillator therapy in clinical practice: Which patients do benefit? *Netherlands Heart Journal*. 2013; 21(6):274-83.
33. Russo AM, Stainback RF, Epstein AE, Stevenson LW. ACCF / HRS / AHA / ASE / HFSA / SCAI / SCCT / SCMR 2013 Appropriate Use Criteria for Implantable Cardioverter-Defibrillators and Cardiac Resynchronization Therapy. *American College of Cardiology*. 2013; 212.
34. Olde Nordkamp LRA, Knops RE, de Groot JR. Who benefits from implantable cardioverter defibrillator therapy, and who pays the price? *Netherlands Heart Journal*. 2013; 21(6):272-3.
35. ACCF / AHA / HRS Guidelines for Implantable Defibrillator and Cardiac Resynchronization Therapy for Cardiac Rhythm Abnormalities. *Medtronic*. 2012.
36. Deyell MW, Tung S, Ignaszewski A. The implantable cardioverter- defibrillator: From Mirowski to its current use. *British Columbia Medical Journal*. 2010, June; 52(5):248-253.
37. Deeb GM, Griffith BP, Thompson ME, Langer A, Heilman MS, Hardesty RL. Lead systems for internal ventricular fibrillation. *Circulation*. 1981; 64(2):242-245.
38. Yee R, Klein GJ, Leitch JW, et al. A permanent transvenous lead system for an implantable pacemaker cardioverter-defibrillator. Nonthoracotomy approach to implantation. *Circulation*. 1992; 85(1):196-204.
39. Oliveira RG, Madeira F, Ferreira AR, Antunes S, Morais C, Gil V. Um insucesso de desfibrilhação por CDI resolvido de uma forma pouco habitual. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2010; 29(04):703-709.
40. Bardy GH, Troutman C, Poole JE, et al. Clinical experience with a tiered-therapy, multiprogrammable antiarrhythmia device. *Circulation*. 1992, May; 85(5):1689-98.
41. Bardy GH, Hofer B, Johnson G, et al. Implantable Transvenous Cardioverter-Defibrillators. 1993, April; 87(4):1152-1168.
42. Aliot E, Nitzsché R, Ripart A. Arrhythmia detection by dual-chamber implantable cardioverter defibrillators. A review of current algorithms. *Europace* 2004; 6(4):273-86.
43. Swerdlow CD, Schs W, Dijkaman B, et al. Detection of Atrial Fibrillation and Flutter by a Dual-Chamber Implantable Cardioverter-Defibrillator. *Circulation*. 2000, February, 29; 101:878-885.
44. Blanc J, Etienne Y, Gilard M, Benditt DG, Lurie KG. Evaluation of Different Ventricular Pacing Sites in Patients With Severe Heart Failure. Results of an Acute Hemodynamic Study. *Circulation*. 1997; 96:3273-3277.
45. Friedman PA, Stanton MS. The pace-cardioverter-defibrillator: function and clinical experience. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 1995; 6(1):48-68.
46. Schaumann a., Muhlen FVZ, Herse B, Gonska B-D, Kreuzer H. Empirical Versus Tested Antitachycardia Pacing in Implantable Cardioverter Defibrillators: A Prospective Study Including 200 Patients. *Circulation*. 1998;97(1):66-74.

47. Swerdlow CD, Ahern T, Chen P, et al. Underdetection of Ventricular Tachycardia by Algorithms to Enhance Specificity in a Tiered-Therapy Cardioverter-Defibrillator. *Journal of American College of Cardiology*. 1994; 24(2):416-24.
48. Swerdlow CD, Allard R. Discrimination of Ventricular Tachycardia From Sinus Tachycardia and Atrial Fibrillation in a Tiered-Therapy Cardioverter-Defibrillator. *Journal of American College of Cardiology*. 1994; 23(6):1342-55.
49. Sengupta J, Kendig AC, Goormastic M, et al. Implantable Cardioverter-Defibrillator FDA Safety Advisories: Impact on Patient Mortality and Morbidity. *Heart Rhythm*. 2012; 9(10):1619-1626.
50. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic Implantation of a Defibrillator in Patients with Myocardial Infarction and Reduce Ejection Fraction. *The New England Journal of Medicine*. 2002; 346(12):877-883.
51. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al. A Randomized study of the prevention of Sudden Death in patients with Coronary Artery Disease. *The New England Journal of Medicine*. 1999, December, 16; 341(25):1882-90.
52. Mark DB, Anstrom KJ, Sun JK, et al. Quality of Life with Defibrillator Therapy or Amiodarone in Heart Failure. *The New England Journal of Medicine*. 2008, September, 4; 359(10):999-1008
53. Sanders GD, Hlatky M a, Owens DK. Cost-effectiveness of implantable cardioverter-defibrillators. *The New England Journal of Medicine*. 2005; 353(14):1471-80.
54. Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS, et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *The New England Journal of Medicine*. 2008; 359(10):1009-17.
55. Alter P, Waldhands S, Plachta E, et al. Complications of Implantable Cardioverter Defibrillator Therapy in 440 Consecutive Patients. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2005; 28(9):926-932.
56. Van Rees JB, de Bie MK, Thijssen J, Borleffs CJW, Schalijs MJ, van Erven L. Implantation-related complications of implantable cardioverter-defibrillators and cardiac resynchronization therapy devices: a systematic review of randomized clinical trials. *American College of Cardiology*. 2011; 58(10):995-1000.
57. Steinbeck G, Andresen D, Seidl K, et al. Defibrillator Implantation Early after Myocardial Infarction. *The New England Journal of Medicine*. 2009, October, 8; 361(15):1427-36.
58. Kleemann T, Becker T, Doenges K, et al. Annual rate of transvenous defibrillation lead defects in implantable cardioverter-defibrillators over a period of >10 years. *Circulation*. 2007; 115(19):2474-80.
59. Maisel WH. Transvenous implantable cardioverter-defibrillator leads: the weakest link. *Circulation*. 2007; 115(19):2461-3.
60. Gonçalves J, Pereira T. Inappropriate shocks in patients with ICDs: single chamber versus dual chamber. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2013; 101(2):141-8.
61. Alexander ME, Cecchin F, Walsh EP, Triedman JK, Bevilacqua LM, Berul CI. Implications of implantable cardioverter defibrillator therapy in congenital heart disease and pediatrics. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2004; 15(1):72-6.

62. Duray GZ, Schmitt J, Cicek-Hartvig S, Hohnloser SH, Israel CW. Complications leading to surgical revision in implantable cardioverter defibrillator patients: comparison of patients with single-chamber, dual-chamber, and biventricular devices. *Europace*. 2009; 11(3):297-302.
63. Dewland T a, Pellegrini CN, Wang Y, Marcus GM, Keung E, Varosy PD. Dual-chamber implantable cardioverter-defibrillator selection is associated with increased complication rates and mortality among patients enrolled in the NCDR implantable cardioverter-defibrillator registry. *American College of Cardiology*. 2011; 58(10):1007-13.
64. Lee DS, Krahn AD, Healey JS, et al. Evaluation of early complications related to De Novo cardioverter defibrillator implantation insights from the Ontario ICD database. *American College of Cardiology*. 2010; 55(8):774-82.
65. Anderson KP. Estimates of implantable cardioverter-defibrillator complications: caveat emptor. *Circulation*. 2009; 119(8):1069-71.
66. Maia AC, Soares-Filho G, Pereira V, et al. Psychiatric Disorders and Quality of Life in Patients with Implantable Cardioverter Defibrillators: A Systematic Review. *The Primary Care Companion for CNS Disorders*. 2013; 15(2):PCC.12ro1456.
67. Kramer DB, Buxton AE, Zimetbaum PJ. Time for a change- a new approach to ICD replacement. *The New England Journal of Medicine*. 2012; 366(4):291-3.
68. Sousa PJ, Cavacol D, Neves JP, et al. Implantação de CDI Subcutâneo. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2010, February; 29(3):451-457.
69. Akerström F, Arias M a, Pachón M, Puchol A, Jiménez-López J. Subcutaneous implantable defibrillator: State-of-the art 2013. *World Journal of Cardiology*. 2013; 5(9):347-354.
70. Aydin A, Hartel F, Schlüter M, et al. Shock efficacy of subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator for prevention of sudden cardiac death: initial multicenter experience. *Circulation Arrhythm and Electrophysiology*. 2012; 5(5):913-9.
71. McLeod K a, McLean A. Implantation of a fully subcutaneous ICD in children. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2012; 35(1):20-3.
72. Dabiri Abkenari L, Theuns D a MJ, Valk SD a, et al. Clinical experience with a novel subcutaneous implantable defibrillator system in a single center. *Clinical Research in Cardiology*. 2011; 100(9):737-44.