

Estimular ou Não Estimular Qual a Melhor Solução para Minimizar a Estimulação Ventricular Desnecessária?

A ativação ventricular normal ou fisiológica é claramente superior à estimulação ventricular quando se avalia a performance hemodinâmica aguda. Independente do tempo, quando o intervalo PR supera os 300 ms, estudos de curta duração demonstraram que a estimulação ventricular fisiológica resulta em performance hemodinâmica superior¹⁻³.

Não há estudos comparando as medições hemodinâmicas agudas com os resultados crônicos, entretanto, os efeitos prejudiciais da estimulação ventricular apical desnecessária já foram analisados⁴⁻⁵. Quaisquer que sejam os benefícios hemodinâmicos decorrentes da estimulação ventricular, estes são superados pelos riscos decorrentes da estimulação ventricular, quando desnecessária.

Os efeitos colaterais da estimulação ventricular a longo prazo foram relatados em diversos estudos (DAVID⁵, MOST⁴), nos quais a elevação do percentual de estimulação ventricular associou-se a maior incidência de fibrilação atrial (FA), piora do quadro de insuficiência cardíaca (IC) e aumento do número de hospitalizações. O estudo MOST demonstrou que o aumento da estimulação ventricular direita resulta em elevação do risco de FA e de internação por IC. O risco de FA aumenta 1% a cada 1% de aumento da porcentagem de estimulação do VD. O risco de hospitalização por IC aumenta 54% com um incremento de 10% da estimulação do VD (<40%). Após 40%, esse risco não sofre grande

variação, ou seja, o risco de hospitalização com 50% ou 90% de estimulação é muito similar. Portanto, para reduzir o risco de hospitalização por IC é necessário não somente diminuir o percentual de estimulação, reduzi-lo a níveis próximos de zero.

Recentemente, a Associação Americana de Cardiologia publicou advertências quanto aos riscos da estimulação do VD no tratamento de FA, arritmias e IC, recomendando reduzir sua utilização na presença de condução AV preservada^{6,7}. A Sociedade Européia de Cardiologia foi além, contra-indicando a estimulação de VD sempre que houver disfunção sistólica prévia⁸.

Diante dessas evidências, a Medtronic desenvolveu um novo modo de estimulação a fim de reduzir a estimulação ventricular (VP) a níveis inferiores a 5%. Esse modo de estimulação, conhecido como MVP, é a maneira mais eficaz de minimizar a estimulação ventricular desnecessária, pois permite a reversão automática de AAIR para DDDR (AAIR \leftrightarrow DDDR), no caso de perda da condução AV. Além de permitir o sincronismo cardíaco, esta estimulação promove a condução intrínseca existente ou a mimetiza quando ausente.

Para alcançar níveis de estimulação ventricular abaixo de 20%, normalmente se necessita da estimulação funcional AAI ou da programação de intervalos AV longos. Diversos estudos demonstram

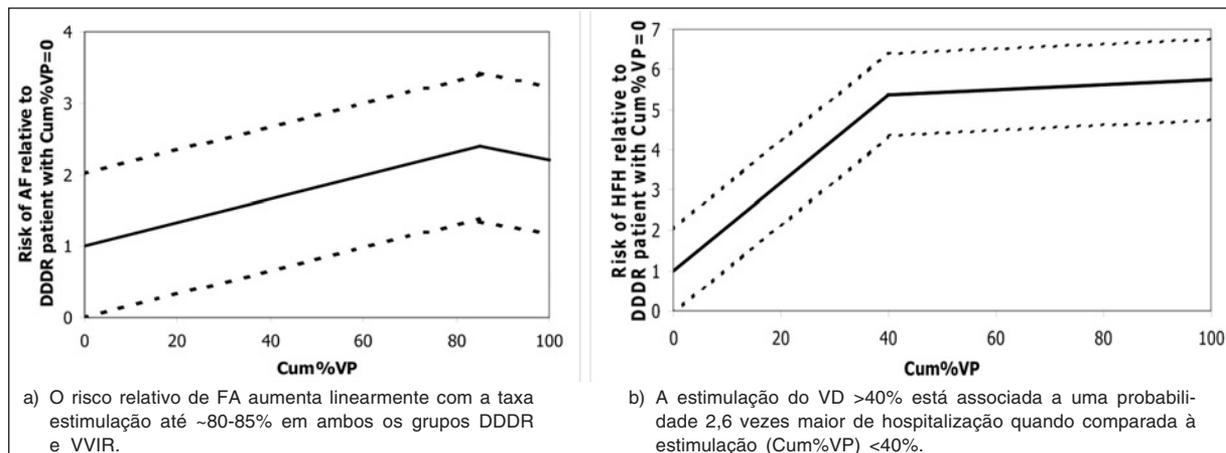


Figura 1 - A: Relação do percentual cumulativo de estimulação de VD (Cum%VP) com o risco de FA. B: Relação do Cum%VP com o risco de hospitalização por insuficiência cardíaca (HIC).

que quando o intervalo AV é igual ou inferior a 300 ms, o percentual de VP pode variar de 15 a 78%. Nos casos em que se permite um intervalo AV superior a 300 ms, o percentual de VP atinge níveis inferiores, com valores médios documentados de aproximadamente 4%.

Tais valores levam a questionar se os benefícios da redução do percentual cumulativo de VP podem ser compensados por um intervalo AV longo. Há registros documentados de pseudo-síndrome de marcapasso em pacientes com condução AV prolongada nos quais a contração ventricular ocorre quase simultânea ao evento atrial subsequente. A experiência acumulada pelo estudo Danish de AAI(R)^{9,10} e os resultados obtidos com o MVP em mais de 200 pacientes^{9,10} sugerem que o número de pacientes que apresentam tal síndrome no modo AAI(R) é muito pequeno. A medição mais importante para determinar se um paciente é propenso à síndrome de marcapasso é a frequência com que ocorrem conduções AV longas, seguidas por intervalos V-A curtos. Estudos realizados com o MVP evidenciaram um número pequeno de pacientes com intervalos V-A curtos (menos de 5%), facilmente eliminados pela redução da frequência de estimulação atrial ou sinusal^{9,10}.

OPÇÕES DE TRATAMENTO NA ESTIMULAÇÃO VENTRICULAR

A Medtronic dispõe de duas funções de estimulação desenhadas para reduzir a estimulação ventricular desnecessária, preservando a condução PR original: Search AV+, disponível nos geradores EnPulse DR, e Gerenciamento da Estimulação Ventricular (MVP), função, encontrada nos geradores EnRhythm e nos CDIs EnTrust. Ambas têm como objetivo principal promover a condução AV intrínseca e inibir a estimulação ventricular. A redução da percentagem cumulativa da estimulação de VD pode resultar na diminuição da incidência de TA/FA e o risco de hospitalização por IC^{4,5}.

Com Search AV+, os intervalos AV máximos permitidos são programáveis por meio de um parâmetro de desvio máximo que se aplica aos valores programados de PAV/SAV. Os valores nominais de fábrica permitem que o PAV alcance 360 ms e o SAV, 300 ms. Em ambos os parâmetros, o valor máximo absoluto possível de ser atingido, quando aplicado o desvio máximo ampliado, é de 600 ms.

Com a função MVP, não há limite programável para os intervalos de condução AV (figura 2). Caso haja uma condução AV 1:1, o dispositivo não estimula o ventrículo. Se existir uma perda transitória ou persistente da condução, ocorrerá uma estimulação DDD(R), temporária, até que a condução seja restaurada (figura 2).

A função MVP possibilita uma redução drástica da estimulação de VD, mantendo a segurança na eventualidade de um bloqueio AV. Tal fato é um marco no desenvolvimento da estimulação cardíaca. A figura 3 ilustra com maiores detalhes o funcionamento do modo MVP.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Rosenvqvist M, Isaaq K, Botvinick EH, et al. Relative importance of activation sequence compared to atrioventricular synchrony in left ventricular function. *Am J Cardiol* 1991; 67(2): 148-56.
- 2 Leclercq C, Gras D, Le Helloco A, Nicol L, Mabo P, Daubert C. Hemodynamic importance of preserving the normal sequence of ventricular activation in permanent cardiac pacing. *Am Heart J* 1995; 129(6): 1133-41.
- 3 Harper GR, Pina IL, Kutalek SP. Intrinsic conduction maximizes cardiopulmonary performance in patients with dual chamber pacemakers. *PACE* 1991; 14(11), Part 2: 1787-91.
- 4 Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, et al. Mode Selection Trial Investigators. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation* 2003; 107(23): 2932-7.
- 5 Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, et al. Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator Trial Investigators. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA* 2002; 288(24): 3115-23.
- 6 Knight BP, Gersh BJ, Carlson MD, et al. Role of Permanent Pacing to Prevent Atrial Fibrillation Science Advisory From the American Heart Association Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Electrocardiography and Arrhythmias) and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group, in Collaboration With the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2005; 111(20): 240-3.

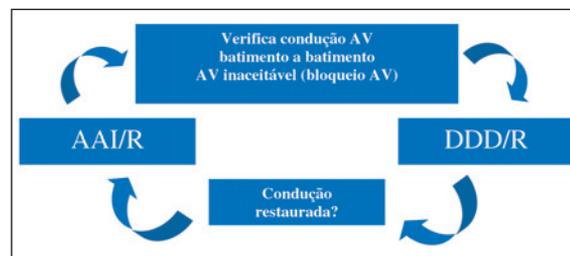


Figura 2 - Modo MVP - Definição: Uma estimulação de dupla-câmara que oferece estimulação AAI(R) funcional com a segurança do suporte ventricular dupla-câmara quando houver perda temporária ou persistente da condução.

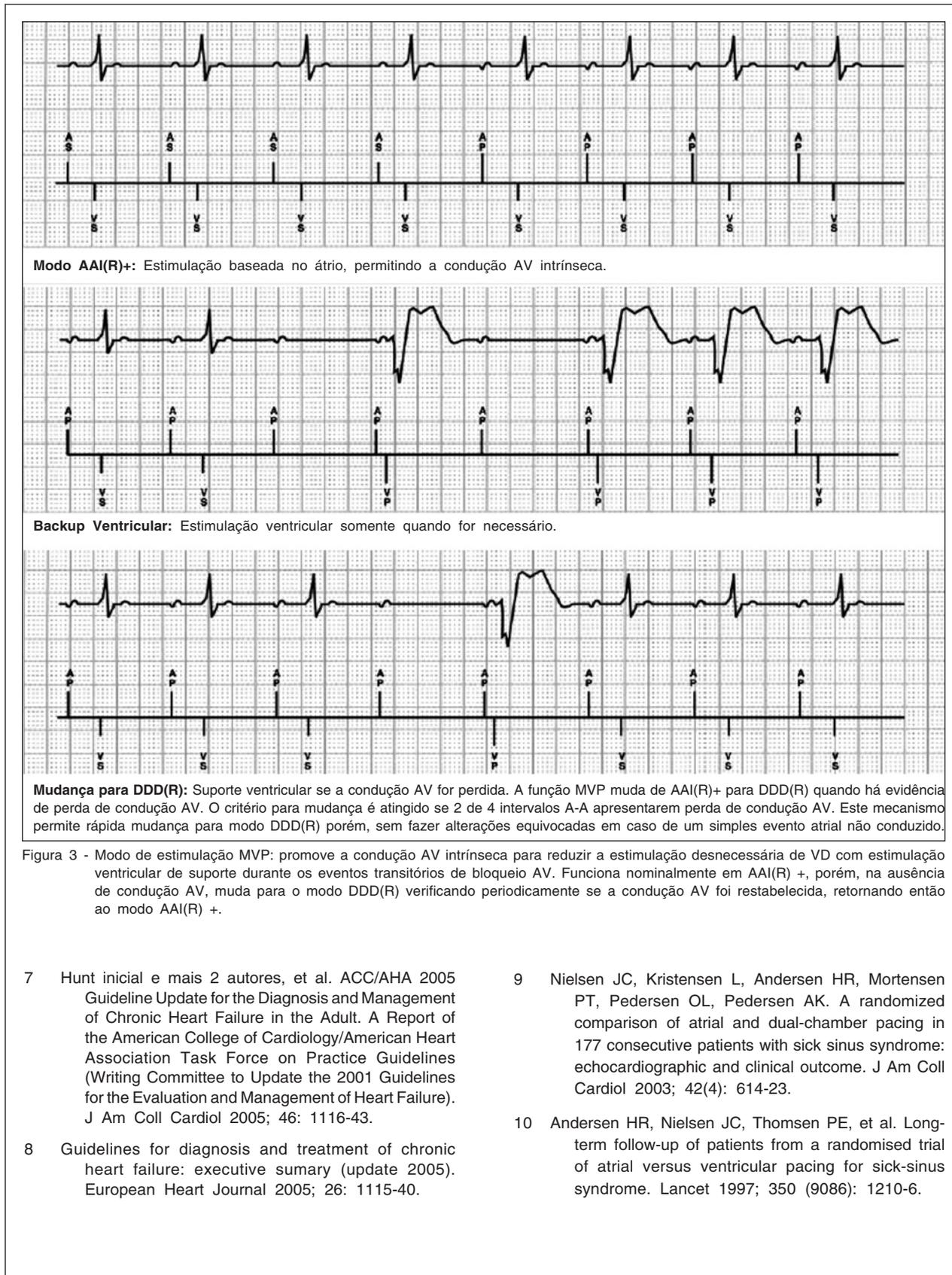


Figura 3 - Modo de estimulação MVP: promove a condução AV intrínseca para reduzir a estimulação desnecessária de VD com estimulação ventricular de suporte durante os eventos transitórios de bloqueio AV. Funciona nominalmente em AAI(R) +, porém, na ausência de condução AV, muda para o modo DDD(R) verificando periodicamente se a condução AV foi restabelecida, retornando então ao modo AAI(R) +.

7 Hunt inicial e mais 2 autores, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). J Am Coll Cardiol 2005; 46: 1116-43.

8 Guidelines for diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005). European Heart Journal 2005; 26: 1115-40.

9 Nielsen JC, Kristensen L, Andersen HR, Mortensen PT, Pedersen OL, Pedersen AK. A randomized comparison of atrial and dual-chamber pacing in 177 consecutive patients with sick sinus syndrome: echocardiographic and clinical outcome. J Am Coll Cardiol 2003; 42(4): 614-23.

10 Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, et al. Long-term follow-up of patients from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome. Lancet 1997; 350 (9086): 1210-6.