

Vinte e cinco anos de marcapasso

ROBERTO VITO ARDITO* & DOMINGO MARCOLINO BRAILE**

A história do marcapasso (MP) no interior do Estado de São Paulo é, de modo geral, a história do MP no Brasil. Ela iniciou-se com MP de frequência fixa, munido com baterias de mercúrio-zinco, e que permitia aos pacientes com bloqueio A-V total ficarem livres da Síndrome de Stokes Adams e da morte súbita.

Em seguida os MP apresentaram progressos, com a introdução dos circuitos de sensibilidade que aboliam os ritmos de competição. Já na época sentíamos a necessidade de programar a frequência e economizar a bateria. No campo do diagnóstico, o advento do estudo eletrofisiológico do feixe de His e da estimulação transelefóica permitiu ampliar as indicações. Enquanto os cirurgiões discutiam a melhor via de acesso, a técnica endocárdica era "perseguida" pelo fantasma do deslocamento do eletrodo¹⁹, tornando assim a técnica epicárdica mais aceitável, graças à garantia quanto ao não deslocamento do mesmo, além de não necessitar equipamento de Raio X com intensificador de imagem, muitas vezes inexistente em hospitais menos equipados.

Nos pacientes chagásicos notamos a necessidade de MP de maior sensibilidade, pois os complexos aberrantes e polifocais eram impossíveis de serem detectados pelos circuitos de demanda convencionais. Em 1975 foi desenvolvido o primei-

ro MP de sensibilidade de 0.5 mV. Mas logo ocorreu um novo fenômeno, o da inibição por atividade muscular. A partir desse momento, muitos problemas e complicações com os MP começaram a ser identificados. O eletrodo foi apontado como principal responsável, já que é a parte do sistema onde ocorre o fenômeno de fadiga do material. Perfuração do ventrículo direito, deslocamento de eletrodo, embolia, trombose, perda de isolamento foram outros óbices identificados. A fonte geradora também apresentava problemas, principalmente o esgotamento precoce das baterias de mercúrio-zinco com vida média de dois anos, mostrando até disparo da fonte geradora, quando esta se tornava debilitada ou com infiltração.

Enquanto isso, o eletrodo provisório permitia salvar muitos pacientes com infarto agudo do miocárdio, principalmente quando associado a distúrbios de ritmo, e era útil também na doença de Chagas com Stokes-Adams, que necessitava de estimulação de urgência e, posteriormente, oferecendo maior segurança no ato de implante do MP definitivo.

O progresso tecnológico proporcionou a introdução dos circuitos CMOS e a bateria de lítio que vieram trazer uma nova conquista na estimulação cardíaca artificial, pois permitiram contarmos com o recur-

so da programabilidade¹⁵ e aumento da longevidade das fontes geradoras. O eletrodo endocárdico passou a ter fixação ativa ou passiva, relegando a técnica epicárdica a situações especiais.

As preocupações da estimulação cardíaca foram sempre as de aprimorar a técnica de implante, estimular adequadamente o paciente que necessita de MP (principalmente após estudos eletrocardiográficos, eletrofisiológicos e de eletrocardiografia dinâmica), aumentar a durabilidade do gerador e identificar adequadamente as complicações, reprogramando de acordo com as necessidades do miocárdio: a sensibilidade, a largura de pulso, a frequência, o período refratário, etc¹⁵.

São hoje fatos consolidados e padronizados no campo da estimulação cardíaca artificial brasileira: a indicação (elaborada pelo Departamento de Estimulação Cardíaca Artificial — D.E.C.A. e pelo Departamento de Arritmia e Eletrofisiologia Cardíaca — D.A.E.C.), a técnica de implante, o acompanhamento dos pacientes, bem como o uso da programação dos marcapassos. Persistem ainda discussões em alguns tipos de indicações, mas restritas a um pequeno número de pacientes, assintomáticos já que a presença de sintomas é o indicativo mais importante.

* Assistente do Serviço de Cirurgia Cardíaca

** Chefe do Serviço de Cirurgia Cardíaca

Instituto de Moléstias Cardiovasculares (IMC) — São José do Rio Preto, SP.

O Instituto de Moléstias Cardiovasculares de São José do Rio Preto (IMC) situado em região endêmica da doença de Chagas onde cerca de 70% dos pacientes com MP são portadores dessa enfermidade, inclusive com características especiais como ventrículo com aneurismas de diferentes morfologias e arritmias diversas e complexas, procurou investigar a evolução dos pacientes assim tratados. Suas estatísticas demonstraram em curvas atuariais de sobrevida que pacientes chagásicos com BAVT e MP VVI abaixo de 65 anos, tinham sobrevida de 45% após 18 anos de acompanhamento, contra somente 4,5% em pacientes com BAVT após 15 anos sem MP, conforme o trabalho clássico de Forichon feito em Bambuí com uma amostra semi-seletiva. Quando separados os pacientes conforme a área cardíaca e/ou grau de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), observamos que os pacientes com índice cardiotorácico menor que 0,55 e MP apresentaram sobrevida bem próxima da população em geral (em torno de $60 \pm 14,7\%$) em 18 anos de evolução; ficou portanto inegável o implemento na quantidade e na qualidade de vida que o MP VVI proporcionou aos pacientes¹⁶.

Nessa corrida tecnológica, com intuito de melhorar o estado do paciente, surgiu o MP de dupla câmara (DDD), no qual a contração atrial veio contribuir para o aumento do débito cardíaco (DC)⁵. Teoricamente indiscutível, na prática, apresentou problemas como: perda da sensibilidade atrial, mudança do ritmo atrial para fibrilação, necessidade de mais um eletrodo, dificuldades com a programabilidade, a identificação das disfunções e, inclusive, o custo mais elevado^{24, 30}.

O MP de dupla câmara mostrou também ser inapropriado para os pacientes com ICC, sobretudo, para aqueles que não apresentam estabilidade atrial, tanto mecânica como

elétrica. Muitos argumentos defendem claramente o emprego desse MP, que só está justificado quando o paciente tem a capacidade de acelerar o átrio, ou seja, quando o melhor sensor de atividade física, que a natureza criou, está íntegro. O sincronismo A-V é muito importante na doença do nó sinusal, na condução retrógrada, nas taquiarritmias ventriculares e supraventriculares e principalmente na frequência de 50 a 70b/min em que o benefício é máximo, o que não ocorre em frequência acima de 130 bpm (benefício mínimo); devemos salientar que, em pacientes que apresentam uma diminuição da complacência ventricular, a estimulação A-V é essencial.

Outros fatores devem ser ressaltados como a frequência mínima e máxima em que o MP deverá ser programado. A frequência básica que o paciente deve ficar é uma discussão arbitrária que nunca corresponde às necessidades do organismo e não tem um critério claro, enquanto que a frequência alta deve ser avaliada com Holter e testes de esforço. Estudos de fisiologia realizados com MP têm demonstrado que o DC, produto do volume sistólico (VS) pela frequência cardíaca (FC), tem nesta o fator multiplicativo 3 e no VS o valor 1,5. Assim, a FC é o elemento primordial no ajuste das reais necessidades orgânicas do paciente^{8, 33}, no qual podemos interferir.

Mais recentemente, o avanço tecnológico veio proporcionar a sedimentação destes conceitos de fisiologia com o advento dos MP de resposta dinâmica (VVIR). Séria discussão no meio científico foi iniciada com o intuito de comprovar a sua real contribuição no DC em relação ao marcapasso DDD. Vários autores procuraram elucidar o que proporcionaria maior aumento do DC: o sincronismo A-V ou a variação de frequência?

Em 1965 Samet e cols.³⁰ estudaram a contribuição da contração

atrial ao DC no bloqueio A-V completo, em pacientes deitados e em repouso e concluíram que a frequência cardíaca contribuía muito pouco para o aumento do DC. A crítica ao trabalho é que os pacientes não foram avaliados durante o exercício, faltando portanto, verificar o aumento do débito cardíaco com o paciente em atividade. Assim haveria a necessidade de se avaliar os pacientes em sincronismo A-V e VVIR durante o exercício e em repouso, e mais, deitado e em posição ortostática.

Karlov e cols.²¹, em 1975, estudaram os efeitos hemodinâmicos do sincronismo A-V contra estimulação ventricular fixa (VVI) em pacientes deitados com BAVT, em repouso e durante o exercício, notando que o sincronismo A-V é mais importante durante o repouso do que quando o paciente se exercita e que o aumento de frequência durante o exercício aumenta o DC, com ou sem o sincronismo A-V., ficando porém a crítica de que os pacientes não foram estudados na posição ortostática.

Nordlander e cols.²⁷ estudaram também os pacientes em posição supina com MP átrio sincronizado (VAT), comparados com MP ventrículo inibido (VVI), demonstrando que a estimulação VAT oferece maior DC que a VVI, mas o consumo de O₂ ficou igual nas duas modalidades, indicando que a variação de frequência foi o fator dominante na regulação do DC; a maior diferença arteriovenosa de oxigênio (A-VO₂) do VVI em relação ao VAT demonstra que o aumento da extração de O₂ é um mecanismo compensatório devido a redução do DC.

Estudos de Kristensson e cols.²⁴ feitos com pacientes isquêmicos submetidos a teste de esforço, deitados, demonstraram maior tolerância ao exercício no modo VDD do que no modo VVI, principalmente porque a variação de frequência está associada uma redução de tensão da

parede, e portanto, menor consumo de O_2 .

Em 1983 quando estudamos o DC por termo diluição, usando o marcapasso Versatrax 7000 em pacientes chagásicos na programação VVI e DVI, feitas comparativamente no mesmo paciente, observamos que na frequência de 60 bpm o DC foi de 2,25 l/min. para o VVI e 2,60 l/min. em DVI; já com frequência de 90 bpm, o débito foi de 3,0 l/min. e 4,81 l/min. respectivamente, denotando o grande impacto que a frequência provocava no débito (IMC 1983).

Através de um estudo brasileiro multicêntrico feito com a finalidade de observar a contribuição da estimulação DDD sobre a VVI, fizemos alterações nas programações cada 6 meses, no mesmo paciente, empregando o aparelho Symbios. Além dos exames convencionais, usamos ecocardiograma e exame ergométrico em pacientes chagásicos e não chagásicos. Verificamos que não existiu diferença significativa entre os modos de estimulação mesmo considerando os pacientes chagásicos e não chagásicos. Houve até certa vantagem da programação VVI no teste ergométrico devido à adaptação do paciente ao exercício, dado este encontrado em muitos outros trabalhos da literatura^{4, 6, 9, 12, 13, 17, 26, 28, 31, 37}.

Assim, a estimulação cardíaca passou a apresentar um fato novo, com a ecocardiografia selecionando os pacientes e a ergometria ajustando a frequência do marcapasso às reais necessidades. Outro conhecimento adquirido foi de que não adianta estudar o desempenho de um MP em posição supina e em repouso, pois isso não representa a realidade fisiológica do mesmo na sua vida diária.

Sem dúvida tem que se ressaltar que os MP com resposta de frequência aumentaram a duração e a tolerância ao exercício^{6, 9, 12, 13, 20, 31} e melhoraram outras variáveis hemo-

dinâmicas^{6, 20, 31, 37} quando comparados com os no modo apenas VVI.

Entretanto, muitos estudos que compararam o marcapasso VVI com o DDD não conseguiram demonstrar diferenças significativas quanto à duração e tolerância dos exercícios e os dados hemodinâmicos^{4, 9, 26, 28, 31} como consumo de O_2 , diferença A-V de O_2 , DC, etc.

Ausubel e cols.³ em 1985, estudando pacientes em pé, durante repouso e exercício, concluíram que, com a posição de pé ao exercício, na mesma frequência o débito cardíaco é igual com ou sem sincronismo A-V, e que o DC, sem o sincronismo A-V, é mantido por um grande aumento da contratilidade miocárdica durante o exercício.

Estes dados nos levam a concluir que o marcapasso com resposta de frequência (VVIR) pode ser usado para a maioria dos pacientes, salvo aqueles que têm a complacência ventricular diminuída e condução VA evidente^{14, 22, 26, 27}.

Outros estudos vêm demonstrando que existe um aumento de DC com o incremento da frequência, e que o sincronismo A-V tem um pequeno impacto no DC durante o exercício; durante o repouso o sincronismo A-V tem um significado de aproximadamente 25% de aumento no DC na frequência de 60 bpm. Assim podemos afirmar, de uma maneira muito óbvia, que: frequência é melhor do que sem frequência, e átrio é melhor do que sem átrio, principalmente em repouso e deitado⁶.

Essa afirmação gera um novo capítulo na estimulação cardíaca mudando o enfoque do paciente com MP, onde passamos da fase de apenas estimular o coração para a fase de acoplar o MP às reais necessidades do paciente em diferentes condições de esforço. Os biosensores (e o primeiro biossensor que tivemos oportunidade de utilizar foi o de atividade física), trouxeram

considerável melhora no desempenho cardíaco ao exercício, e uma importante atuação sobre as arritmias durante o exercício, principalmente em pacientes chagásicos, promovendo um efeito de **overdrive suppression**.

O que é melhor para o paciente que necessita de implante de MP?

Já sabemos que o MP VVIR é, sem dúvida, melhor que o VVI simples. Este VVI deverá ter seu uso limitado a pacientes idosos que não tem necessidade de aumentar a frequência cardíaca por angina, sedentarismo, doenças pulmonares ou a pacientes que apenas precisam de proteção antibradicárdica. Ressaltamos mais uma vez que o MP com resposta de frequência (VVIR) pode ser usado para a maioria dos pacientes, salvo aqueles que têm complacência ventricular diminuída e condução VA evidente^{14, 22, 27}.

Por outro lado, o MP de dupla câmara (DDD) deverá ser usado em pacientes que apresentam principalmente competência cronotrópica do nó sinusal, e evidentemente naqueles que vão se beneficiar da contração atrial como os pacientes mais jovens, nos portadores de síndrome do marcapasso e nos corações que têm diminuição da sua complacência como os ventrículos hipertróficos. Existem entretanto certas inconveniências como: a presença de dois eletrodos, custo elevado, perda da sensibilidade atrial, desenvolvimento de fibrilação atrial, milivoltagem atrial menor que 2 mV no ato do implante, e o desgaste mais rápido da bateria. Cabe salientar que ao longo de 48 meses, 34% dos MP de dupla câmara já não estão na programação DDD²⁸.

Os MP de dupla câmara com resposta de frequência (DDDR) oferecem todas as alternativas, devido principalmente à gama enorme de programações, mas deverão ser reservados para pacientes que necessitam da contração atrial e não tem,

ou podem perder, o cronotropismo do nó sinusal^{10, 11, 18, 21, 34}.

Portanto, se o DDD é melhor que o VVI, principalmente em pacientes com infarto³⁵, o VVIR é melhor que o DDD durante o exercício; e o DDDR será sem dúvida melhor que o VVIR em repouso e em exercício⁷.

Qualquer que seja a evolução do MP, sempre esperamos uma vantagem a mais na estimulação do paciente cardiopata, entretanto um grande problema que permanece ainda insolúvel é a sobrevida dos eletrodos: não adianta termos um marcapasso de longa vida se o eletrodo não o acompanha. Não está justificado, portanto, o implante do

MP de longa vida sem uma melhoria considerável dos eletrodos, tanto no elemento condutor como no isolante. Não podemos esquecer que com o advento da fixação ativa e passiva, o grande fantasma do deslocamento do eletrodo endocárdico ficou praticamente abolido. Mais recentemente contamos com eletrodos com esteróides na ponta, o que muito diminui o limiar crônico de estimulação^{1, 34}.

Esperamos que todas estas questões, inferências e dúvidas possam ser devidamente respondidas com o passar dos anos. Sabemos que a escolha do marcapasso e do sensor ainda variará muito de autor para

autor; dependerá da patologia que o paciente apresentar, da política econômica e social do país, e da vontade dos autores para provar determinados pontos de vista.

Queremos deixar aqui registrado que:

- a indústria é responsável pelas pessoas que cativaram, com a melhora da quantidade de vida, tendo que assumir, a todo custo, a responsabilidade da manutenção e continuidade da vida das mesmas.
- a ciência é propriedade da humanidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANDERSON, N.; MATHIVANAR, R.; SKALSKY, M.; TUNSTELL, A.; HARMAN, D. — Active fixation leads — long-term threshold reduction using a drug-infused ceramic collar. *PACE*, 14 (part II): 639, 1991.
2. ARDITO, R. V.; GRECO, O. T.; FEDOZZI, N. M.; BRAMBATI, F. C.; BELLINI, A. J.; LORGA, A. M.; BRAILE, D. M. — Follow-up of patients with Chagas disease and an activity responsive pacemaker. *PACE*, 10: 611, 1987.
3. AUSUBEL, K.; STEINGART, R. M.; SHIMSHI, M.; KLEMENTOWICZ, P.; FURMAN, S. — Maintenance of exercise stroke volume during ventricular versus atrial synchronous pacing: role of contractility. *Circulation*, 72 (5): 1037-43, 1985.
4. AUSUBEL, K.; STUGART, R. M.; SHIMISHI, M.; KLEMENTOWICZ, P.; FURMAN, S. — Superior hemodynamics with atrial synchronous compared to rate responsive ventricular pacing. In: GOMES, F. P. — Cardiac pacing: electrophysiology tachyarrhythmias. Futura, New York, 1986. p. 989-903.
5. BENDITT, D. G.; MILSTEIN, S.; BUETIKOFER, J.; GORNICK, C. C.; MIANULLI, M.; FETTER, J. — Sensor-triggered, rate-variable cardiac pacing. *Ann. Intern. Med.*, 107: 714-24, 1987.
6. BENDITT, D. G.; MIANULLI, M.; FETTER, J.; BENSON, D. W. JR.; DUNNIGAN, A.; MOLINA, S.; GORNICK, C. C.; AMQUIST, A. — Single-chamber cardiac pacing with activity initiated chronotropic response: evaluation by cardiopulmonary exercise testing. *Circulation*, 75 (1): 184-191, 1987.
7. BRAUNWALD, E. — Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia, W. B. Saunders, 1988. vol. 1 e 2.
8. BREN, G. B.; WASSERNAN, A. G.; EL-BAYOUMI, J.; ROSS, M. — Comparison of DDDR and rate-responsive VVI pacing during exercise. *Circulation*, 74 (suppl.): 388, 1986.
9. BRINKER, J.; MACCARTER, D.; SHEWMAKER, S. — Improved functional capacity with DDDR pacing in patients with chronotropic incompetence. *PACE*, 14 (part II): 684, 1991.
10. FANANAPAZIR, L.; BENNETT, D. H.; MONKES, P. — Atrial synchronized ventricular pacing, contribution of the chronotropic response to improved exercise performance. *PACE*, 6 (part I): 601-8, 1983.
11. FANANAPAZIR, L.; SRINIVAS, V.; BENNETT, D. H. — Comparison of resting hemodynamic indices and exercise performance during atrial synchronized and asynchronous ventricular. *PACE*, 6 (part I): 202-9, 1983.
12. GAMMAGE, M.; SCHOFIELD, S.; PENTECOST, B. — Benefit of rate responsive pacing compared with fixed rate demand pacing using a single setting for rate responsive mode in elderly patients. *PACE*, 13 (part I): 504, 1990.
13. GRECO, O. T.; ARDITO, R. V.; GARZON, S. A. C.; BILAQUI, A.; BELLINI, A. J.; RIBEIRO, R. A.; JACOB, J. L. B.; NICOLAU, J. C.; AYOUB, J. C. A.; LIMA, E. R.; LORGA, A. M.; BRAILE, D. M. — Acompanhamento de 991 pacientes portadores de marcapasso cardíaco artificial multiprogramável. *Arq. Bras. Cardiol.*, 49 (6): 327-31, 1987.
14. GRECO, O. T.; ARDITO, R. V.; JACOB, J. L. B.; NICOLAU, J. C.; LORGA, A. M.; BRAILE, D. M. — Long-term results and follow-up (18 years) of pacing in Chagas disease. *PACE*, 10 (part I): 611, 1987.
15. HEDLMAN, D.; MULVIHILL, D.; MESSENGER, J.; RYLAARSDAM, A.; EVANS, K.; THOMAS, L. V.; CASTELLANET, M. — True incidence of pacemaker syndrome. *PACE*, 13: 526, 1990.
16. HIGANO, S. T.; HAYES, D.; CHRISTIANSEN, J. R. — Metabolic effects of atrioventricular synchrony during low levels of exercise. *PACE*, 13: 559, 1990.
17. HILL, P. E. — Complications of permanent tranvenous cardiac pacing: a 14-year review of all transvenous pacemakers in sited at one community hospital. *PACE*, 10: 564, 1987.
18. HUMEN, D. P.; KOSTUK, W.; KLEIN, G. J. — Activity sensing, rate-responsive pacing: improvement in myocardial performance with exercise. *PACE*, 8: 52-9, 1985.
19. HUMMEL, J.; BARR, E.; HANICH, R.; MCELROY, B.; BRINKER, I. — DDDR pacing is better tolerated than VVIR in patients with sinus node disease. *PACE*, 13: 504, 1990.
20. HURZELER, P.; PEZIAK, A.; GIANT, S.; MORSE, D. — Are implanted rate-modulated pacemakers fully utilized? *PACE*, 13: 531, 1990.
21. KARLOF, I. — Hemodynamic effect of atrial triggered versus fixed rate pacing at rest and during exercise in complete heart block. *Acta Med. Scand.*, 197: 195-206., 1975.
22. KLEMENTOWICZ, P.; OSEROFF, O.; ANDREWS, C.; FURMAN, S. — An analysis of DDD pacing Mode survival. *PACE*, 10: 409, 1987.

23. KRISTENSSON, B. E.; ARMAN, K.; RYDEN, L. — The haemodynamic importance of atrioventricular synchrony and rate increase at rest and during exercise. *Eur. Heart J.*, 6: 773-5, 1985.
24. KRISTENSSON, B. E.; ARMAN, K.; SMEDGARD, P.; RYDEN, L. — Physiological versus single-rate ventricular pacing: a double blind cross-over study. *PACE*, 8: 73-84, 1985.
25. MCBRIDE, J. W.; REYES, W. J.; MEDELLIN, L.; LAWER, N. Y. — What is the need for rate modulated pacemakers? *PACE*, 13: 504, 1990.
26. MCMEEKIN, J. D.; LAUTNER, D.; HANSON, S.; GULAMHUSEIN, S. S. — Importance of heart rate response during exercise in patients using atrioventricular synchronous and ventricular pacemakers. *PACE*, 13: 59-68, 1990.
27. NORDLANDER, R.; PEHRSSON, S. K.; ASTROM, H.; KARLSSON, J. — Myocardial demand of atrial-triggered versus fixed-rate ventricular pacing in patients with complete heart block. *PACE*, 10: 1154-9, 1987.
28. OSEROFF, O.; KLEMENTOWICZ, P.; ANDREWS, C.; BENECKLEK, M.; FURMAN, S. — Indications for permanent mode change during DDD pacing. *PACE*, 10: 724, 1987.
29. ROSSI, P.; ROGNONI, G.; OCCHITA, E.; AINA, F.; PRANDO, M. D.; PLICCHI, G.; MINELLA, M. — Respiration dependent ventricular pacing compared with fixed ventricular and atrial ventricular synchronous pacing: aerobic and hemodynamic variables. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 6: 646-52, 1985.
30. SAMET, P.; BERNSTEIN, W.; NATHAN, D. D.; LOPEZ, A. — Atrial contribution to cardiac output in complete heart block. *Am. J. Cardiol.*, 16: 1, 1965.
31. SHEPHERD, J. T. — Circulatory response to exercise health. *Circulation*, 76 (suppl. VI): 3, 1987.
32. SUTTON, R. — DDDR pacing. *PACE*, 13: 385-7, 1990.
33. VISUN, J. S.; HUANG, S. K.; BAZZAN, I. D.; MCLINGH, E.; PATTON, D. D. — Hemodynamic comparisons of ventricular pacing, atrioventricular sequential pacing and atrial synchronous ventricular pacing using radionuclide ventriculography. *Am. J. Cardiol.*, 57: 1305-8, 1986.
34. WILSON, A.; KAY, N.; PADELETTI, L.; MICHELUCCI, A.; FERRI, F.; SKALSKY, M. — A multicentre study of steroid eluting collar leads. *PACE*, 14: 629, 1991.
35. WIRTZFELD, A.; SCHMIDT, G.; HIMMLER, F. C.; STANGL, K. — Physiological pacing: present status and future developments. *PACE*, 10: 41, 1987.