

Estimulação dupla-câmara e miocardiopatias hipertróficas com obstrução ventricular esquerda - Interesses e limites

Nicolas SADOUL⁽¹⁾, Álvaro R. Barros COSTA⁽²⁾, Jeans Philips SIMON⁽¹⁾, Daniel BEURRIER⁽¹⁾; Bernard DODINOT⁽¹⁾, Etienne ALIOT⁽¹⁾

REBRAMPA 78024-21

SADOUL, N.; COSTA, A. R. B.; SIMON, J. P.; BEURRIER, D.; DODINOT, B.; ALIOT, E. - Estimulação dupla-câmara e miocardiopatias hipertróficas com obstrução ventricular esquerda - Interesses e limites. *Rev. Bras. Marcapasso e Arritmia*, 6(1): 6-14, 1993.

RESUMO: Nas miocardiopatias obstrutivas (MCO), o gradiente sistólico intraventricular esquerdo é frequentemente diminuído pela estimulação da ponta do ventrículo direito. Esta noção, conhecida desde o fim dos anos 60, está novamente na ordem do dia, graças à estimulação dupla-câmara. Diante de uma MCO severa, resistente ao tratamento clínico, é recomendável efetuar uma exploração hemodinâmica, acoplada a uma estimulação AV seqüencial temporária. As variações do gradiente intraventricular são medidas pela ecocardiografia Doppler, sob estimulação ventricular, sincronizada pela onda P, variando-se o intervalo AV sob detecção do átrio (P) e estimulação do ventrículo (V) chamado de intervalo PV. Se o gradiente cai de maneira significativa, podemos propor o implante de um marcapasso, na ausência de distúrbios da condução, com uma finalidade puramente hemodinâmica. O marcapasso dupla-câmara, é convenientemente selecionado e programado sob controle ecodopplercardiográfico, de forma a obter um gradiente mínimo à volume sistólico constante. Dentre 11 pacientes com MCO, 8 não apresentavam distúrbios no sistema específico de condução cardíaco. Sete tiveram o gradiente significativamente diminuído sob estimulação ventricular direita. Seis foram submetidos a implante de MP, com o objetivo hemodinâmico. Três pacientes com distúrbios no sistema de condução receberam marcapassos sem exploração hemodinâmica prévia. A estimulação proporcionou melhora clínica e hemodinâmica, que se manteve após um seguimento médio de 13 meses. A única complicação foi o aparecimento de distúrbios do ritmo atrial, induzindo taquicardias mediadas pelo MP, quando o mesmo está mal programado ou mal protegido.

DESCRIPTORIOS: miocardiopatias hipertróficas, marcapasso AV seqüencial.

INTRODUÇÃO

As miocardiopatias hipertróficas (MCH) se caracterizam por uma hipertrofia primária (ausência de hipertensão arterial, estenose aórtica, etc.) do ventrículo esquerdo, que não é dilatado. Dentre estas MCH foram individualizadas aquelas com gradiente intraventricular esquerdo, classicamente denominadas de miocardiopatias obstrutivas (MCO). Recebem essa denominação desde que o gradiente intraventricular

esquerdo seja superior ou igual a 30 mmHg em repouso. Este gradiente aparece sobretudo em caso de hipertrofia septal assimétrica. O prognóstico das MCH, com ou sem obstrução, é dominado pela morte súbita, com um total anual de 2 a 8%, segundo SEILER²². A etiologia principal da morte súbita é a fibrilação ventricular¹³. Ao lado deste risco rítmico, felizmente raro, os sintomas principais relatados pelos pacientes incluem: astenia, angina, dispnéia de esforço, pré-

(1) Center Hospitalier Universitaire. Dep. de Cardiologia. Nancy, France.

(2) Unicolor São Lucas, Dep. de Eletrofisiologia e Marcapasso, Natal - RN - Brasil.

Endereço para correspondência: Rua Maxaranguape, 614 - Tirol - CEP: 59022-020 - Natal - RN - Brasil.

Trabalho original traduzido pelo Dr. Álvaro B. Costa.

Trabalho recebido em 02/1993 e publicado em 04/1993.

síncope ou síncope. O tratamento da MCO faz-se classicamente com o uso dos betabloqueadores, Verapamil^{14,23} ou cirurgia^{1,6,20}. Depois de alguns anos, a estimulação cardíaca dupla-câmara foi igualmente proposta^{3,9,17} como um novo tratamento da MCO. Traçemos aqui nossa experiência preliminar de estimulação cardíaca dentro desta nova indicação.

HISTÓRICO

O interesse pela estimulação ventricular no tratamento das MCOs remonta há mais de 25 anos. Em 1966, LOCKHART¹² relata um caso de estimulação ventricular esquerda, em um paciente portador de MCO, acometendo o ventrículo direito. MORROW assinala um pouco mais tarde, em 1975, que a criação de um bloqueio de ramo esquerdo durante a cirurgia reduz o gradiente intraventricular. Daí a idéia de estimular o ventrículo direito e criar um retardo esquerdo para tratar uma MCO deste lado do coração.

A primeira observação de estimulação ventricular direita numa MCO "clássica" remonta a 1968, em um trabalho proveniente de Nancy⁵. É necessário reconhecer que foi por acaso que descobrimos os vértices da estimulação ventricular direita na queda do gradiente. O paciente fazia passagens em BAVT sincopal, impondo a utilização de um marcapasso temporário, no curso do qual a queda do gradiente foi constatada. Sua recusa em ser submetido a uma toracotomia para ressecção da estenose intraventricular e o apelo obrigatório a uma estimulação endocavitária direita, ainda muito discutida na época, nos incitaram a implantar um marcapasso para o tratamento do BAVT, beneficiando a sintomatologia da MCO, fato que não estava previsto. Ocorreu uma diminuição do gradiente, explicada pela estimulação permanente do ápice do ventrículo direito e esquerdo, invertendo assim a seqüência de contração ventricular.

Esta observação não convenceu ninguém, nem mesmo a equipe de Nancy, pois foi necessário esperar quase um quarto de século para ver renascer o interesse pela estimulação ventricular direita nas MCOs.

A escola de DUBLIN^{3,4,16,17} teve o mérito de propor esta solução, para pacientes com ausência de distúrbios da condução AV, unicamente com objetivo hemodinâmico.

ELETRFISIOLOGIA E HEMODINÂMICA

O gradiente intraventricular esquerdo

O mecanismo fisiopatológico do gradiente intraventricular esquerdo na MCO ainda é contravertido. Duas hipóteses são propostas: a primeira hipótese, desenvolvida por diversos autores^{2,20} e proposta por WIGGLE e MARON^{14,25} diz que 75% do volume sistólico é ejetado durante o primeiro terço da sístole. O gradiente intraventricular mais tardio, que atinge o seu

valor máximo no meio da sístole, não pode ser imputado à hipertrofia septal. O fluxo sangüíneo não encontra obstáculo dentro do ventrículo, onde a maior parte do volume sistólico é ejetado na aorta antes que o gradiente seja máximo. Este gradiente intraventricular é então imprevisível. Ele se explica simplesmente pelo esvaziamento prematuro de um ventrículo hiperdinâmico. A elevação da pressão intraventricular está ligada à contração isovolumétrica de um ventrículo virtualmente vazio. Quanto ao movimento sistólico do folheto anterior da válvula mitral (SAM ou "systolic anterior movement"), ele é interpretado como uma consequência da distorção da cavidade esquerda, não determinando, desta forma, resistência ao esvaziamento ventricular. É um evento sem importância fisiopatológica.

Na segunda hipótese, outros autores^{15,19} acreditam que a válvula mitral, pelo seu movimento anterior através da via de saída no início da sístole, constitui um verdadeiro obstáculo mecânico à ejeção ventricular esquerda. Este obstáculo é ainda incrementado pela aceleração do fluxo sangüíneo neste nível que, por efeito de sucção (efeito VENTURI), cola o folheto anterior ao septo interventricular. A obstrução induz uma elevação importante da pressão intraventricular esquerda que, por sua vez, aumenta a tensão parietal e o consumo do oxigênio do miocárdio.

Hoje, numerosos argumentos falam em favor desta última hipótese¹⁴:

- o gradiente intraventricular esquerdo inicia o movimento onde o folheto anterior da válvula mitral vem tocar o septo;

- existe uma boa correlação entre a importância do gradiente intraventricular e o grau do SAM, a precocidade do SAM e o tempo de contato do folheto anterior da válvula mitral com o septo interventricular;

- na MCO, o fluxo sangüíneo aórtico diminui rapidamente e as válvulas aórticas se fecham parcialmente no momento em que o folheto anterior da válvula mitral vem tocar o septo;

- o tempo de ejeção ventricular esquerdo é prolongado na MCO, existindo uma correlação direta entre este tempo de ejeção e a importância do gradiente;

- o fluxo anterógrado persiste durante todo o tempo de ejeção sistólica;

- o ventrículo esquerdo continua a se contrair após o surgimento do gradiente intraventricular. Aproximadamente 50% do volume de ejeção sistólico é ejetado quando o gradiente está presente e com o folheto anterior da válvula mitral tocando o septo. Desta forma, na MCO, persiste dentro do ventrículo esquerdo uma fração não desprezível do volume de ejeção sistólico, no momento em que aparece o gradiente. É portanto falso pensar que a ejeção ventricular se interrompe prematuramente na mesossístole;

- enfim, as intervenções cirúrgicas que alargam a via de ejeção aórtica (ressecção septal, etc.) ou referentes a válvula mitral (troca valvular) fazem baixar invariavelmente as pressões intraventriculares e o gradiente, melhorando com isto a sintomatologia.

A DISFUNÇÃO DIASTÓLICA VENTRICULAR ESQUERDA

A disfunção diastólica ventricular esquerda é uma reação bem conhecida dentro da MCO. A elevação da pressão, apesar de um gradiente telediastólico normal ou reduzido, levou os primeiros autores a pensar que a falha de enchimento de um ventrículo rígido e hipertrófico seria, por si só, responsável pela sintomatologia. Estudos mais recentes mostraram que existiam efetivamente na MCO anormalidades do enchimento, devidas ao não efetivo relaxamento e à distensão (complacência) ventricular esquerda. Esta disfunção diastólica acentua a importância da sístole atrial no enchimento ventricular esquerdo¹³.

PACIENTES E MÉTODOS

Entre novembro de 1990 e abril de 1992, foram implantados marcapassos em 11 pacientes, sendo 7 do sexo masculino e 4 do sexo feminino, cuja idade variou entre 24 e 79 anos (média 58,2 anos), e que apresentavam uma MCO sintomática (NYHA III e IV). Oito pacientes foram explorados com a finalidade de estudar a influência da despolarização ventricular direita sobre o gradiente sistólico intraventricular. Em 3 pacientes foram implantados marcapassos sem exploração hemodinâmica prévia, em razão de distúrbios graves da condução AV.

Todos os pacientes sem distúrbios da condução AV foram submetidos a uma estimulação atrioventricular seqüencial, com medida de gradiente sistólico intraventricular. Dois dentre eles foram, no curso da exploração, beneficiados por uma ablação da junção AV, devido a distúrbios do ritmo atrial, com condução AV acelerada não tratáveis clinicamente.

A medida do gradiente foi efetuada por cateterismo esquerdo nos dois primeiros e por ecocardiografia Doppler nos 6 últimos pacientes. A correlação perfeita entre o gradiente hemodinâmico e o ecocardiográfico torna inútil o recurso sistemático ao cateterismo esquerdo^{10,21} e nos fez optar por uma técnica menos agressiva.

O procedimento utilizado é o seguinte: dois cabos-eletrodos BARD USCI 6F quadripolar são introduzidos pela veia femoral direita e posicionados na parte lateral do átrio direito e na ponta do VD. Eles são ligados a um marcapasso dupla-câmara externo (Explorer 2000). A estimulação seqüencial se efetua detectando-se o átrio e estimulando o ventrículo (modo

VAT). O gradiente sistólico é medido por uma sonda TYPE PEDOFF (10 mghz) ligada a um ecocardiógrafo HP SONO 100, variando-se o intervalo atrioventricular (PV). O volume de ejeção sistólico e o fluxo anterógrado mitral foram igualmente estudados durante o procedimento.

RESULTADOS

Evolução dos gradientes antes do implante

O Quadro I resume a evolução dos gradientes intraventriculares, em função das variações do intervalo AV, sob estimulação ventricular desencadeada por P. A estimulação VAT determinou uma queda do gradiente intraventricular em 7 dos 8 pacientes.

QUADRO I COMPARAÇÃO DOS GRADIENTES SISTÓLICOS DE BASE E SOB ESTIMULAÇÃO VAT ÓTIMA		
PACIENTES	GRADIENTE DE BASE	GRADIENTE ÓTIMO SOB ESTIMULAÇÃO VAT
1	120	62
2	84	28
3	100	72
4	120	25
5	83	51
6	104	29
7	35	10
8	83	100
MÉDIA	91,1	47,3

Esta queda do gradiente é geralmente, proporcional à duração do intervalo AV, como mostra a Figura 1. A indicação de uma estimulação seqüencial permanente foi levada a termo em 7 pacientes nos quais o gradiente sistólico havia diminuído mais de 30%. Uma jovem recusou o implante.

MATERIAL IMPLANTADO

Nove pacientes foram operados usando 10 marcapassos (1 troca de gerador), 3 em razão de distúrbios da condução AV e 6 por indicação hemodinâmica pura. A escolha do marcapasso não exige particularidades outras, salvo nos casos de indicação puramente hemodinâmica. Quando a indicação do marcapasso foi motivada por um BAVT (3 dos 9 pacientes) a escolha do marcapasso tomou por base os critérios atuais para estes casos.

Nos casos em que a indicação foi motivada por um distúrbio rítmico, escolhemos para os 2 pacientes "fulgurados", dois marcapassos dupla-câmara com resposta em frequência (01 Medtronic Elite, 01 Intermedics Relay) para tentar manter a sístole atrial ou para poder reprogramar o MP ao modo VVIR, em caso de recidiva do flutter ou fibrilação atrial. Um paciente em que

EVOLUÇÃO DO GRADIENTE INTRAVENTRICULAR ESQUERDO MEDIDO POR ECO-DOPPLER SOB A INFLUÊNCIA DO ENCURTAMENTO DO INTERVALO AV

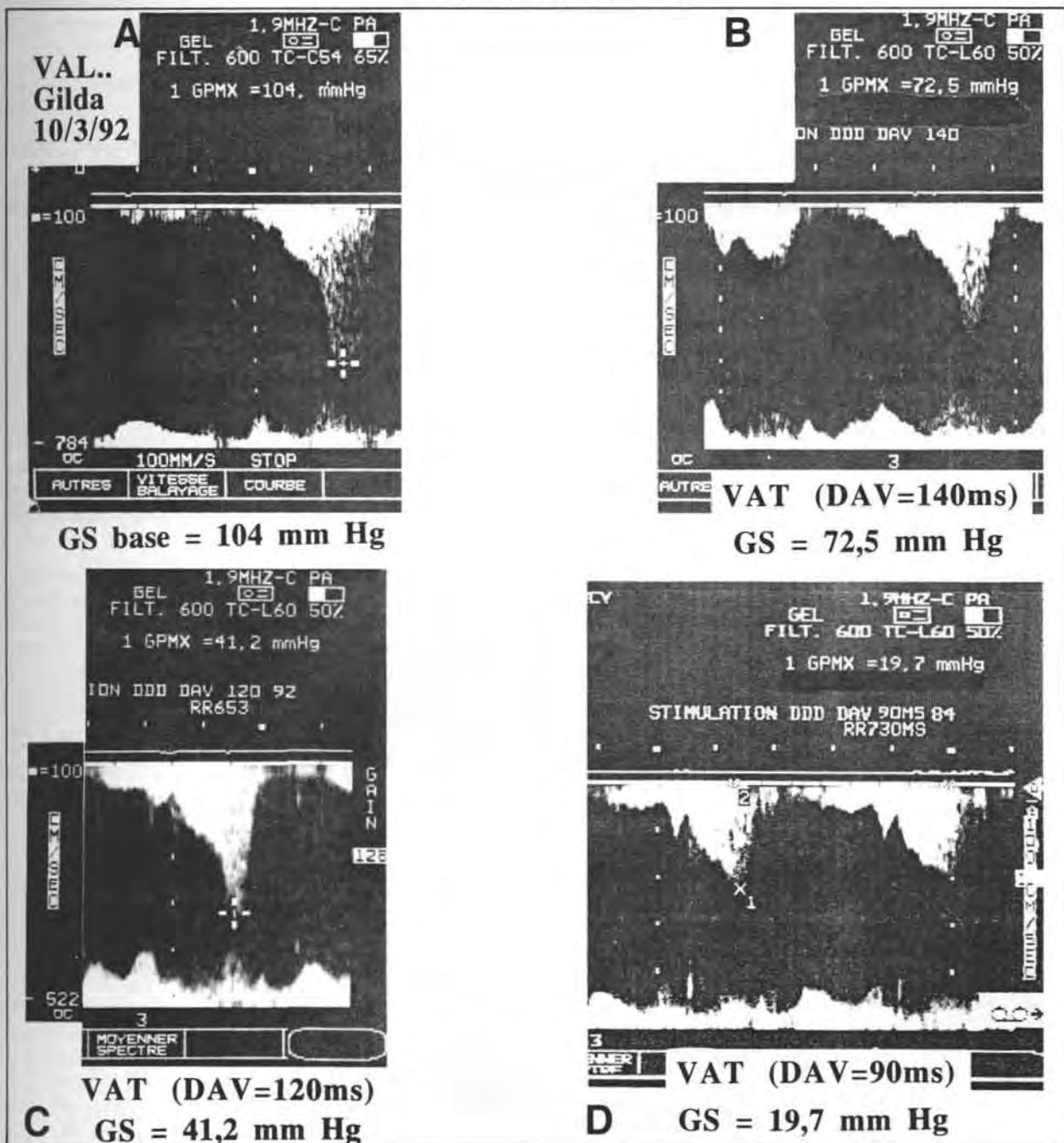


Figura 1 - A. Gradiente de base = 104 mmHg

B. Intervalo AV 140 mmHg (sob detecção atrial e estimulação ventricular) - gradiente = 72.5 mmHg

C. Intervalo AV 120 mmHg (sob detecção atrial e estimulação ventricular) - gradiente = 41.2 mmHg

D. Intervalo AV 90 mmHg (sob detecção atrial e estimulação ventricular) - gradiente = 19.7 mmHg

anteriormente havia sido implantado (1981) um marcapasso VVI, devido a intermitência rara em BAVT, foi modificado o modo de estimulação para dupla-câmara, com o objetivo estritamente hemodinâmico, após exploração, mostrando a eficácia de uma estimulação sincronizada por P, com intervalo AV curto.

SEGUIMENTO CLÍNICO E HEMODINÂMICO

O seguimento médio foi de 13 meses (2 a 19 meses). A melhora clínica foi constante, com ganho de uma classe funcional da NYHA em todos os pacientes. Esta melhora foi interrompida pelo aparecimento de

episódios de fibrilação atrial em 3 pacientes sendo que, dois dentre eles tinham sido beneficiados de uma ablação das vias de condução nodo-hissiana. Os gradientes sistólicos regrediram em média de 40 mmHg ($P < 0,01$). Esta redução se manteve ao longo do tempo em todos os pacientes.

DISCUSSÃO

A estimulação seqüencial nas MCOs permite diminuir o gradiente intraventricular esquerdo na maior parte dos pacientes. Esta diminuição está intimamente ligada à regulação do intervalo AV, que deve permitir uma estimulação AV permanente⁹. O mecanismo exato desta queda do gradiente ainda não está muito bem elucidado. A hipótese mais comumente aceita é a da inversão da seqüência de contração ventricular esquerda. A contração do VE inicia-se pelo ápice, com contração retardada no septo intraventricular. Isto permite um melhor esvaziamento do ventrículo e diminui o efeito Venturi, levando a uma regressão do SAM (Figura 2)^{3,7,8,17}. Esta queda do gradiente é acompanhada por uma melhora funcional, descrita por alguns autores¹⁹ e que é mantida após um seguimento médio de um ano. A melhora da sintomatologia não poderia ser obtida se o marcapasso e a programação ideal não pudessem espelhar uma otimização hemodinâmica.

PROGRAMAÇÃO DO MARCAPASSO

Considerações teóricas

Em caso de condução AV autônoma, é impe-

rativo uma programação minuciosa e precisa do intervalo AV. Quando a estimulação visa apenas o problema hemodinâmico, ela deverá responder a diversos critérios:

1) detectar e estimular o átrio (modos DDD ou DDDR);

2) induzir uma pré-excitação ventricular permanente, impondo as seguintes opções:

- dispor de uma gama de intervalos AV muito curtos;

- dissociar os intervalos AV sob detecção e estimulação do átrio, onde a programação é feita independentemente;

- incorporar a opção "intervalo AV dinâmico", variando em função da frequência sinusal e, se há opção de dupla-câmara com resposta em frequência, com a frequência indicada pelo captador;

- evitar o Wenckebach eletrônico para prevenir os alongamentos do intervalo PV ou AV quando das frequências atriais elevadas, que nos induzem a programar frequências máximas (do MP) com valores altos e PRAPEV curtos.

Se todas estas condições não estiverem reunidas, a despolarização do ventrículo não se fará a partir da ponta do VD e o objetivo procurado então não será atingido;

3) corrigir uma eventual insuficiência cronotrópica sinusal induzida por tratamento com beta-bloqueador ou inibidores dos canais de cálcio, graças a um sensor artificial;

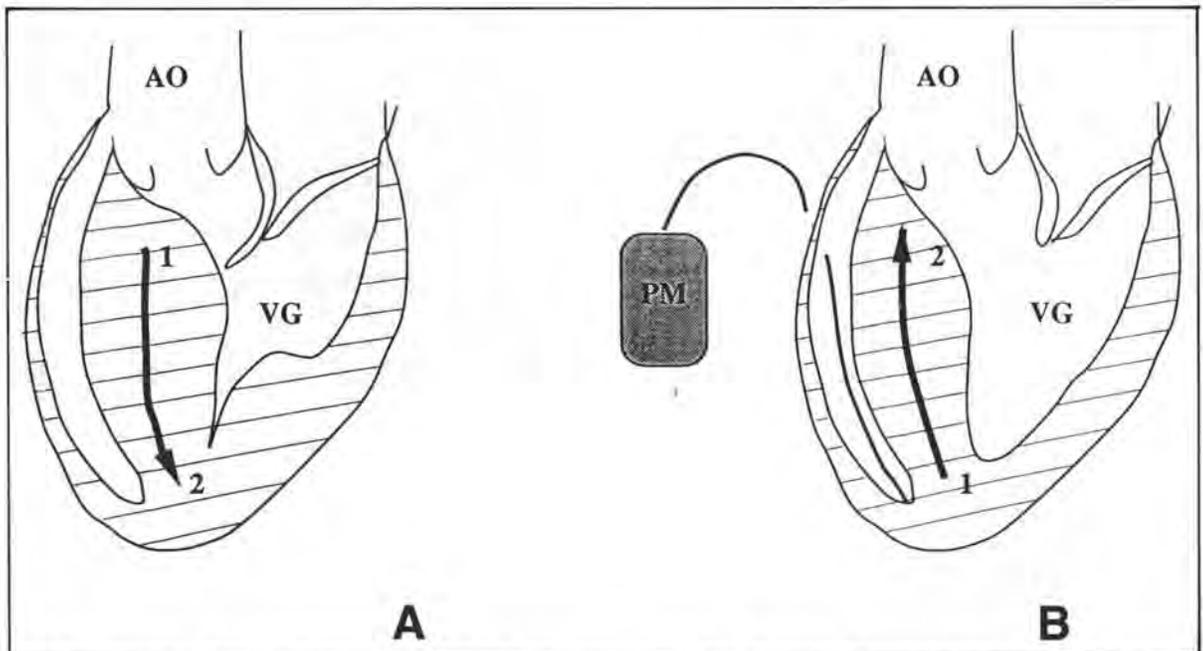


Figura 2 - A. Contração ventricular esquerda induzida pela estimulação ventricular direita. Notar que a contração inicia-se pela ponta e dirige-se secundariamente em direção ao septo (flecha), com diminuição da observação e desaparecimento do SAM.

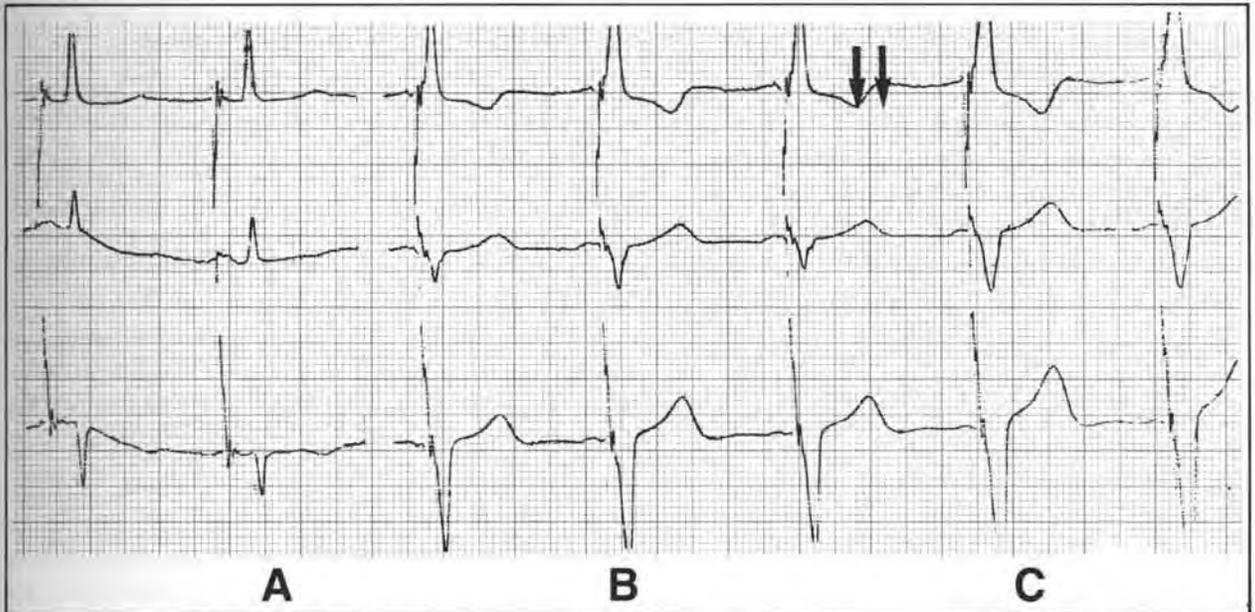


Figura 3 - A. Detecção tardia das ondas Ps evidenciado pelo modo AAT.
B. Fusão induzida pelo intervalo PV (detecção de 100 ms).
C. Captura ventricular completa com um intervalo PV de 75 ms.

4) evitar induzir taquicardias mediadas pelo marcapasso por algoritmos, assegurando um "repli" automático em caso de distúrbios do ritmo atrial. Este "repli" é tão importante quanto a frequência máxima fixada em níveis altos. É também desejável dispor de algoritmos que interrompam as taquicardias por re-entrada eletrônica, que podem ser induzidas pelo PRAPEV curto.

Nenhum marcapasso responde a estes critérios. Os marcapassos de dupla-câmara com resposta em frequência (DDDR), em 1992 não dispõem de variações automáticas e dissociáveis de intervalos AV em estimulação e detecção. Dois tipos de marcapassos DDD sem resposta em frequência, foram selecionados: Ela Chorus (n:4) e Biotronik Physios (n:2). Ambos dispõem de intervalos AV extremamente curtos, dissociáveis em estimulação e detecção, moduláveis em função da frequência. Os graus de variação dos intervalos AV às diversas frequências, opção do Physios, permite personalizar as curvas de encurtamento do intervalo AV. As variações ciclo a ciclo do intervalo AV do Chorus são mais elegantes, mas a curva não pode ser modificada. O Chorus, pelo "repli" e o Physios, pela opção dupla demanda, são ambos protegidos contra taquicardias induzidas por distúrbios do ritmo atrial.

Em caso de distúrbio da condução AV, não há necessidade de selecionar intervalos AV muito curtos porque a pré-excitação ventricular se faz em permanência desde que o BAVT seja definitivo.

CONSIDERAÇÕES PRÁTICAS

A programação do marcapasso se faz em equipe: o estimulista comanda o programador enquanto o ecocardiografista verifica as variações do gradiente em função das modificações dos intervalos AV programados.

Um dos primeiros objetivos é o de determinar o intervalo PV máximo, com detecção atrial, que induza um traçado no ECG de captura ventricular total. Para isto, programa-se o marcapasso à uma frequência de base inferior à frequência sinusal para detectar o átrio. O intervalo AV em detecção é progressivamente encurtado para curto-circuitar a junção AV normal, mesmo que esta seja acelerada. O traçado no ECG deve ser compatível ao induzido por uma estimulação ventricular assíncrona com frequência rápida, quando toda fusão é suprimida. O intervalo PV tem início no momento da detecção do átrio e, depende da localização do cabo-eletrodo atrial estar mais ou menos distante do nó sinusal, variando conforme esta distância, entre 30 a 80 ms em média, em repouso. Do ponto de vista hemodinâmico, não é desejável descer abaixo do intervalo AV máximo, assegurando a permanente captura ventricular. Se encurtarmos mais o intervalo AV, induziremos a despolarização simultânea de átrios e ventrículos. As vantagens trazidas pela redução do gradiente são contrabalanceadas pela perda da sístole atrial.

O intervalo AV em estimulação é estudado acelerando-se a frequência de estimulação acima da

freqüência sinusal. Com este artifício podemos determinar os tempos ótimos em função da freqüência de estimulação AV. Entretanto, estas medidas induzidas pelo esforço não podem ser assimiladas às variações do intervalo PV em detecção. Para isto seria conveniente efetuar as medidas do gradiente durante um teste ergométrico, variando-se o intervalo PV.

Em suma, é necessário procurar o maior intervalo AV que gere o menor gradiente à volume constante²⁴.

INCIDENTES DE ESTIMULAÇÃO

Cinco anos após o implante, um paciente portador de BAVT totalmente dependente apresentou uma ruptura de isolante nos 2 cabos-eletrodos unipolares devido à fragilidade do silicone desenvolvido na época (Biotronik DY). Os cabos-eletrodos foram substituídos por modelos mais sólidos e o marcapasso (Pacesetter Genesis) trocado por um outro modelo (Ela Chorus), melhor protegido contra as taquicardias mediadas pelo MP e induzidas pelos distúrbios do ritmo atrial do paciente. A inclusão deste paciente em nosso estudo foi posterior à data da troca do marcapasso (15 meses).

Obtivemos duas complicações iatrogênicas geradas pela estimulação "DDD hemodinâmica", devidas a programações incorrentes, tendo por substrato taquicardias de mecanismos diferentes. Estes incidentes surgiram com dois marcapassos idênticos, o Ela Chorus I, objeto de nossa primeira observação. Para prevenir um eventual distúrbio do ritmo atrial, o "repli" foi aberto, escolhendo-se a opção 1000 batimentos. Um flutter atrial surgiu um ano após o implante. O "repli" programado para ser acionado após 1000 batimentos de freqüência máxima não foi jamais acionado. Este erro de programação, consequência de uma concepção dos algoritmos do "repli" a ser revista (os algoritmos do Chorus II estão totalmente modificados), somou-se ao pouco conhecimento acerca do mecanismo da taquicardia.

O paciente tratado por amiodarona durante mais de um mês permaneceu com taquicardia bem tole-

rada antes de ser reprogramado para o modo VVI e regularizado por choque elétrico externo.

O segundo incidente, pior tolerado, ocorreu no paciente atrializado secundariamente, para curto-circuitar uma condução AV na maior parte do tempo normal. O "repli", regulado para 10 batimentos de estimulação, na freqüência máxima programada, impediu que o algoritmo de proteção contra as taquicardias eletrônicas fosse acionado (o tempo de condução retrógrada deve ser medido durante 16 ciclos)¹¹.

O período refratário atrial pós evento ventricular (PRAPEV) tinha sido programado muito curto, induzindo taquicardias por reentrada eletrônica que, ainda que interrompidas pelo "repli", recidivavam.

CONCLUSÃO

Criando-se uma pré-excitação ventricular direita, a estimulação dupla-câmara permite reduzir de maneira permanente o gradiente sistólico intraventricular nas MCOs e acompanham, Invariavelmente, de uma melhora clínica. Esta técnica pode ser aplicada em pacientes que possuam uma condução AV normal, selecionando-se intervalos AV curtos. A indicação de implante deve ser precedida por uma exploração hemodinâmica que evidencie uma nítida diminuição do gradiente sistólico ventricular. No estado atual dos nossos conhecimentos, esta estimulação definitiva, com objetivo estritamente hemodinâmico, deve ser reservada aos pacientes portadores de MCO severa, mal tolerada e rebelde ao tratamento clínico bem conduzido.

A inocuidade da estimulação endocavitária, e os resultados encorajadores da estimulação, com persistência da regressão do gradiente ao longo do tempo, nos incitam a estender nossas indicações e a deixar a indicação cirúrgica apenas aos insucessos da estimulação, ou seja, em casos de exceção.

A queda do gradiente intraventricular esquerdo, mesmo melhorando a sintomatologia, não é um critério prognóstico de MCO. As mortes súbitas por distúrbios da condução AV serão ao menos prevenidas pela estimulação cardíaca.

SADOU, N., COSTA, A. R. B.; SIMON, J. P.; BEURRIER, D.; DODINOT, B.; ALIOT, E. - Dual cardiac pacing and hypertrophic cardiomyopathie with left ventricular outflow obstruction - Follow-up and results. *Rev. Bras. Marcapasso e Arritmia*, 6(1): 6-14, 1993.

ABSTRACT: Pacing the apex of the right ventricle and bypassing the AV nodal conduction may result in a major reduction of the left intraventricular systolic gradient in obstructive cardiomyopathies (OCM). This was already reported in the late 60s, but only recently rediscovered. With the advent of dual-chamber pacing, it is now possible to propose the implantation of a dual-chamber PM for a strict hemodynamic purpose, in drug resistant severe OCMs in the absence of AV conduction abnormalities. Eleven patients suffering from OCM were included in this study. Eight patients without AV conduction disorders were submitted to an hemodynamic study in order to determine the influence of dual-chamber pacing on the systolic gradient. Atrial triggered ventricular pacing (VAT) was performed with an external dual-chamber PM. The systolic gradient, measured by Doppler echocardiography, was determined at various sensed AV delays. Due to the excellent correlation between the invasive hemodynamic study and Doppler echocardiography, the latter technique was preferred in the 6 last patients to avoid an unnecessary aggressive protocol. The gradient was significantly reduced (> 30%) in all but one patient. Six of them received a permanent dual-chamber pacemaker. Three other patients were paced without preliminary hemodynamic study due to severe AV conduction abnormalities. In order to obtain the best hemodynamic result, several criteria should be fulfilled: 1) sense and/or pace the atrium (DDD or DDDR modes); 2) evoke a permanent right ventricular capture which requires the following conditions: - side range of short AV delays - independent paced and sensed AV delays - "dynamic AV delay" option - avoid the electronic Wenckbach to prevent the lengthening of the AV delay at high sensed or paced (DDDR) atrial rates; 3) compensate the possible chronotropic incompetence due to beta-blockers or calcium channel blockers therapy; 4) prevent PMT's thanks to sophisticated algorithms (fallback, electronic reentrant tachycardias automatic interruption). None of presently available DDDR PM's incorporate such features. Two DDD PM's (Biotronik Physios and Ela Chorus) do, and were therefore chosen in patients without AV conduction disorders. In these patients, the optimum sensed AV delays determined by Doppler echocardiography ranged from 30 to 80 ms at rest. After a mean follow-up of 13 months, all patients improved their clinical status and the reduction of the systolic gradient was maintained. Dual-chamber pacing may improve severe, drug resistant OCM's by decreasing the intraventricular gradient. The indication for permanent pacing must be reserved to patients in whom a preliminary hemodynamic study has shown an obvious reduction in the systolic gradient. This new treatment may replace surgery in the future.

DESCRIPTORS: hypertrophic cardiomyopathie, dual chamber pacing.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 BIGELOW, W.; TRIMBLE, A.; WIGGLE, E.; ADELMAN, A.; FELDERHOF, C. - The treatment of muscular subaortic stenosis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 68: 384-92, 1974.
- 2 CRILEY, J.; LEWIS, K.; WHITE, R.; ROSS, R. - Pressure gradients without obstruction: a new concept of "hypertrophic subaortic stenosis". *Circulation*, 32: 881-7, 1965.
- 3 ERWIN, J.; MCWILLIAMS, E.; GEARTY, G.; MAURER, B. - Dual-chamber pacing - an effective treatment for hypertrophic cardiomyopathy. *PACE*, 8: A-34, 1985. [Abstract].
- 4 ERWIN, J.; MCWILLIAMS, E.; GEARTY, G.; MAURIER, B. - Haemodynamic and symptomatic improvement using dual-chamber pacing in hypertrophic cardiomyopathy. *Br. Heart J.*, 54: 641, 1985. [Abstract].
- 5 GILGENKRANTZ, J.; CHERRIER, F.; PETITIER, H., et alii - Cardiomyopathie obstructive du ventricule gauche avec bloc auriculo-ventriculaire complet. Considerations therapeutiques. *Arch. Mal. Coeur*, 60: 439-53, 1968.
- 6 GOODWIN, J.; OAKLEY, C. - Medical and surgical treatment of hypertrophic cardiomyopathy. *Eur. Heart J.*, 4: 209-14, 1983.
- 7 HASSENSTEIN, P.; STORCH, H.; SCHMITZ, W. - Erfahrungen mit der schrittmacherdauer behandlung by patient mit obstructiert kardiomyopathie (results of electrical pacing in patients with obstructive cardiomyopathies). *Thorax Chirurgie*, 23: 496-8, 1975.
- 8 JEANRENAUD, X.; VOGT, P.; GOY, J.; FROMER, M.; KAPPENBERGER, L. - Permanent pacemaker therapy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM). *J. Am. Coll. Cardiol.*, 19: 325A, 1992.
- 9 KAPPENBERGER, L.; JEANRENAUD, X. - Le traitement de la myocardiopathie obstructive par stimulation cardiaque. *Arch. Mal. Coeur*, 84: 293, 1991. [Resume].
- 10 LASCAULT, G.; ABERGEL, E.; FRANCK, R., et alii - Etude par echocardiographie Doppler l'influence du delai auriculo-ventriculaire sur le flux transmitral en stimulation double-chambre. *Arch. Mal. Coeur*, 84: 173-8, 1990.

- 11 LIMOUSIN, M.; NITZSCHE, R.; RITTER, P.; RIPART, A. - Vers un controle definitif des tachycardies par reentres electronique (TRE): (premiers resultate d'un nouvel algorithme) - a propos de 22 cas. *Stimucoeur*, 17: 92-7, 1989.
- 12 LOCKHART, A.; CHARPENTIER, A.; BOURDARIAS, J., et alii - Right ventricular involvment in obstructive cardiomyopathies: haemodynamic studies in 13 cases. *Brit. Heart J.*, 28: 122-33, 1966.
- 13 MARON, B.; BONOW, R.; CANNON, R.; LEON, M.; EPSTEIN, S. - Hypertrophic cardiomyopathy. Interrrelations of clinical manifestations, pathophysiology, and therapy (first of 2 parts). *N. Eng. J. Med.*, 316: 780-9, 1987.
- 14 MARON, B.; BONOW, R.; CANNON III, R.; LEON, M.; EPSTEIN, S. - Hypertrophic cardiomyopathy. Interrrelations of clinical manifestations, pathophysiology and therapy (second of 2 parts). *N. Engl. J. Med.*, 316: 844-52, 1987.
- 15 MARON, B.; GOTTDIENER, J.; ARCE, J., et alii - Dynamic subaortic obstruction in hyper-cardiomyopathy: analysis by pulsed Doppler echocardiography. *J. Am. Coll Cardiol.*, 6: 1-8, 1985.
- 16 McDONALD, K.; MAURER, B. - Permanent pacing as a treatment for hypertrophic cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.*, 68: 108-10, 1991.
- 17 McDONALD, K.; MCWILLIAMS, E.; O'KEEFFE, B.; MAURER, B. - Functional assessment of patients treated with permanent dual-chamber pacing as a primary tratment for hypertrophic cardiomyopathy. *Eur. Heart J.*, 9: 893-8, 1988.
- 18 OVADIA, M.; CLYNE, C.; TRIPODI, D.; FANANAPAZIR, L. - Dual-chamber permanent pacing is an alternative to sugery in hypertrophic cardiomyopathy with severe left ventricular outflow obstruction. *Circulation*, 82(III): 333, 1990. [Abstract].
- 19 POLLICK, C.; CHRISTOPHER, C.; MORGAN, D. - Muscular subaortic stenosis: the temporal relationship between systolic anterior motion of the anterior mitral leaflet and the pressure gradient. *Circulation*, 66: 1087-94, 1982.
- 20 ROSE, J.; BRAUNWALD, E.; GAULT, J.; MASON, D.; MORROW, A. - The mechanism of the intraventricular pressure gradient in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation*, 34: 558-78, 1966.
- 21 SASSON, Z.; YOCK, P.; HATLE, L.; ALDERMAN, E.; POPP, R. - Doppler echocardiographic determination of the pressure gradient in hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll Cardiol.*, 11: 752-6, 1988.
- 22 SEILER, C.; HESS, O.; SCHOENBECK, M., et alii - Long-term follow-up of medical versus surgical therapy for hypertrophic cardiomyopathy. A retrospective study. *J. Am. Coll Cardiol.*, 17: 634-42, 1991.
- 23 STEWART, J. & MACKENNA, W. - Influence of treatment on natural history of hypertrophic cardiomyopathy. In: D. ZIPES & D. ROWLANDS. *Progress in cardiology*, Eds. Lea & Febiger, Philadelphia; 1989, p.183-94.
- 24 VON BIBRA, H.; WIRTZFELD, A.; HALL, R.; ULM, K.; BLOMER, H. - Mitral valve closure and left ventricular filling time in patients with VDD pacemakers. Assessment of the onset of left ventricular systole and the end of diastole. *Br. Heart J.*, 55: 355-63, 1986.
- 25 WIGGLE, E.; SASSON, Z.; HENDERSSON, M. - Hypertrophic cardiomyopathy. The importance of the site and the extent of hypertrophy. A review. *Prog. Cardiovasc Dis.*, 28: 1-83, 1985.

21º CONGRESSO PARANAENSE DE CARDIOLOGIA
22 A 24 DE ABRIL DE 1993
LONDRINA - PR