

Benefícios tardios do uso de marcapasso no tratamento da miocardiopatia hipertrófica obstrutiva

Long-term benefits of pacemaker use in obstructive hypertrophic cardiomyopathy treatment

Mario Augusto Cray da Costa¹, Elise Souza dos Santos Reis², Ewelyn Adriane Chaves de Araújo³, Gabriela Cordeiro da Costa⁴, Ricardo Zanetti Gomes⁵, Marcelo Derby Schafranski⁶

Resumo: Objetivo: Avaliar os resultados tardios do uso de marcapasso (MP) em pacientes portadores de miocardiopatia hipertrófica obstrutiva (MHO), sintomáticos e refratários ao tratamento medicamentoso. **Método:** Foram avaliados 10 pacientes portadores de MHO, refratários ao tratamento com betabloqueador e/ou verapamil, submetidos a implante de MP de dupla-câmara (DDD). Os pacientes foram acompanhados por um período médio de 4,5 anos após o implante. Foram comparados os dados clínicos (classe funcional, presença de síncope ou tontura e dor precordial) e os gradientes de pressão máximos na via de saída do VE pelo ecocardiograma, no pré-implante, na consulta entre três e seis meses e na consulta atual. Os dados clínicos foram confirmados por teste ergométrico realizado na última avaliação clínica. **Resultados:** Não houve mortalidade e sim melhora significativa ($p=0,0233$) da classe funcional após o implante, que persistiu até a última avaliação, bem como desaparecimento de dor precordial e tontura, estatisticamente significativo para tontura ($p=0,0412$). O gradiente máximo na via de saída do VE foi 90,6 mmHg no pré-implante, 19 com três e seis meses e 13 no exame atual ($p=0,00001$). Houve correlação entre a classe funcional avaliada clinicamente e pelo teste ergométrico. **Conclusão:** Ocorreu melhora significativa da classe funcional e desaparecimento dos sintomas de dor precordial e tontura, bem como redução significativa do gradiente na via de saída do VE, que persistiu no seguimento tardio, mostrando que o uso de MP DDD foi uma opção terapêutica segura e resolutiva em longo prazo na amostra estudada.

Descritores: Miocardiopatia Hipertrófica Obstrutiva, Marcapasso

Abstract: Objective: Evaluate the long-term results of pacemaker (PM) in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy (HCM), symptomatic and refractory to drug treatment. **Method:** Ten patients were evaluated, all with HCM refractory to treatment with beta-blockers and/or verapamil, submitted DDD pacing implantation. Patients were followed for an average period of 4.5 years after implantation. We compared the clinical data (functional class, presence of syncope or dizziness, and chest pain) and the maximum gradients in the left ventricular outflow tract (LVOT) by echocardiography in pre-implantation, in consultation between 3 and 6 months and the current appointment. Clinical data were confirmed by exercise stress testing held last clinical evaluation. **Results:** There was no mortality. There was significant improvement ($p=0.0233$) in functional class after implantation that persisted until the final evaluation, as well as disappearance of dizziness and chest pain, dizziness being statistically significant ($p=0.0412$). The LVOT maximum gradient was 90.6 mmHg pre-implant, 19 with 3-6 months and 13 on the actual exam ($p=0.00001$). There was a correlation between the functional class assessed by the clinical and exercise test. **Conclusion:** Since the absence of mortality, the significant improvement in functional class and disappearance of symptoms of chest pain and dizziness, as well as significantly reducing the gradient in LV outflow that persisted at late follow-up, it is concluded that in this sample the use of DDD pacing was and safe and resolute long term therapeutic option.

Keywords: Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy, Pacemaker

Trabalho realizado na Universidade Estadual de Ponta Grossa - UEPG. Hospital Santa Casa de Misericórdia de Ponta Grossa.

1 - Médico. Professor adjunto ao Departamento de Medicina da Universidade Estadual de Ponta Grossa (UEPG). **2** - Médica. Professora adjunta ao Departamento de Medicina da UEPG. **3** - Acadêmica do 5º ano do Curso de Medicina da UEPG. **4** - Interna do 6º ano do Curso de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Paraná. **5** - Médico. Professor adjunto ao Departamento de Medicina da UEPG. **6** - Médico. Professor adjunto ao Departamento de Medicina da UEPG.

Correspondência: Prof. Dr. Mário Augusto Cray da Costa. Av. Anita Garibaldi, 1555 - Casa 26. Ponta Grossa - PR. CEP: 84015-902.

Artigo submetido em 07/2013 e publicado em 09/2013.

Introdução

A miocardiopatia hipertrófica (MH) é a doença cardíaca de origem genética mais comum, cuja prevalência é de aproximadamente 0,2%. Atinge diversas localidades e etnias e caracteriza-se por hipertrofia do miocárdio e enchimento diastólico anormal¹. A doença é autossômica dominante. Indivíduos com genes do β -MHC mutados desenvolvem hipertrofia moderada a severa, enquanto aqueles com mutações no gene da troponina T cardíaca têm hipertrofia subclínica. Outras mutações nos genes que compõe o sarcômero cardíaco ainda são pesquisadas².

A MH envolve principalmente o ventrículo esquerdo (VE) e é causada por hipertrofia concêntrica assimétrica, que geralmente acomete o septo interventricular³. Quando a hipertrofia causa obstrução do fluxo sanguíneo (70% dos casos) é chamada miocardiopatia hipertrófica obstrutiva (MHO)⁴. Na MHO, a diástole sofre redução da complacência, enquanto na sístole, a principal alteração é a obstrução da via de saída ventricular esquerda. Arritmias atriais e ventriculares estão ligadas ao grau de hipertrofia e são significativamente responsáveis pela morbidade e a mortalidade das MH em geral^{3,4}, índices que se agravam na doença obstrutiva, sendo a MHO a principal causa de morte súbita entre jovens e atletas⁵.

O mecanismo de obstrução envolve o estreitamento da via de saída do VE, a hipertrofia do septo interventricular e o deslocamento anterior dos músculos papilares e folhetos da valva mitral⁶. Na MHO, o ponto de coaptação dos folhetos mitrais ocorre em seu corpo, que é alongado, e não nas pontas. A parte distal à coaptação é submetida a um efeito de sucção chamado efeito Venturi, causando um movimento sistólico anterior. O contato do septo com o folheto da valva mitral resulta em obstrução subaórtica. A falha na coaptação dos folhetos mitrais gera um fluxo de regurgitação dirigido para o átrio esquerdo^{7,8}.

Tal dificuldade de ejeção e o esforço que dela advém geram a sintomatologia da MHO, uma tríade composta por dispneia, angina e tontura, em que a última é a mais presente, podendo inclusive evoluir para síncope⁹. Atualmente há vários meios para estabelecer o diagnóstico de MHO, desde o exame físico até exames moleculares e de imagem mais desenvolvidos. Porém, o ecocardiograma ainda é o método diagnóstico mais prático e de escolha primária. A fusão das técnicas de ecocardiograma e *doppler* pode detectar os casos subclínicos de disfunção sistólica e diastólica^{10,11}.

A abordagem sintomática inicial para a MHO é a terapia farmacológica. Tem como bases o bloqueio dos efeitos das catecolaminas, que exacerba

a obstrução da via de saída, e a redução da frequência cardíaca, a fim de otimizar o enchimento diastólico. Sendo assim, os betabloqueadores e, como segunda opção, os bloqueadores dos canais de cálcio são os medicamentos mais utilizados¹². O tratamento para pacientes resistentes ou intolerantes à terapia medicamentosa pode ser feito por meio da redução da espessura do septo por miectomia cirúrgica ou ablação induzida por álcool, esta mais recente¹³.

Outra opção terapêutica é a utilização de marcapasso de dupla-câmara. A estimulação por meio de um cabo-eletrodo posicionado na ponta do ventrículo direito inverte a ativação dos ventrículos, que passa a ser da ponta para a base e da direita para a esquerda, resultando em movimentação paradoxal do septo interventricular e seu afastamento da parede posterior do VE durante a sístole. Como resultado, ocorre aumento do diâmetro do VE, redução do movimento anterior do folheto anterior da valva mitral e redução do gradiente na via de saída do VE, obtidos com este tratamento, que é menos invasivo que a miectomia septal¹⁴⁻¹⁸.

O tratamento cirúrgico ideal para MHO é ainda controverso. As recomendações fundamentam-se em estudos observacionais e consensos. Isso se deve ao pequeno número de estudos randomizados, dada a baixa prevalência da doença¹². Pesquisas têm sido realizadas comparando a miectomia com a ablação e outras têm sugerido a eficácia do uso de marcapasso, mas ainda não há conclusões definitivas¹⁹. Tampouco há na literatura um estudo randomizado comparando os resultados das três técnicas em longo prazo. Assim, a escolha do método ainda depende de discussão aprofundada e resultados individuais.

Diante de tais indefinições, o objetivo do presente estudo é apresentar os resultados clínicos e ecocardiográficos precoces e tardios do uso de marcapasso de dupla-câmara em pacientes portadores de MHO sintomáticos e refratários ao tratamento medicamentoso.

Método

Dez pacientes consecutivos, com idades entre 26 e 77 anos (média de 58,2), sendo nove do sexo feminino, foram estudados no Serviço de Cirurgia Cardíaca da Santa Casa de Misericórdia de Ponta Grossa, PR. Todos eram portadores de MHO, tratados com betabloqueador e/ou verapamil e implante de MP de dupla-câmara. Os implantes dos dispositivos ocorreram entre os anos de 2003 e 2011.

A indicação dos implantes de marcapassos baseou-se na persistência de sintomas após seis meses de tratamento clínico com as maiores doses

diárias de betabloqueador ou verapamil toleradas pelos pacientes, sendo que três utilizavam 240 mg de propranolol; dois, 240 mg de verapamil; três, 100 mg de metoprolol; um, 50 mg de atenolol; e um, a associação de 240 mg de verapamil e 100 mg de metoprolol. A medicação foi mantida após o implante até a última avaliação clínica. Os intervalos A-V dos marcapassos foram sempre bem curtos, com a intenção de promover o estímulo ventricular em 100% dos ciclos cardíacos, e a programação do intervalo AV variou de 50 a 100 milissegundos.

A primeira etapa do estudo consistiu na análise dos prontuários. Foram avaliados os dados clínicos e ecocardiográficos antes e após três a seis meses do implante. A segunda etapa, realizada entre junho e outubro de 2012, consistiu na convocação dos pacientes para nova avaliação clínica, teste ergométrico e ecocardiograma. Uma paciente não realizou teste ergométrico por motivos ortopédicos (restrita a cadeira de rodas). O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da instituição de ensino superior proponente e todos os pacientes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

Foram comparados os dados clínicos pré-implante, os obtidos na consulta realizada entre três e seis meses e os da avaliação clínica da segunda etapa, considerando: a classe funcional da *New York Heart Association* - NYHA, a presença ou a ausência de síncope, tontura e dor precordial. Também foram comparados os gradientes máximos na via de saída do VE nas três ocasiões. Os pacientes foram submetidos a teste ergométrico pelo protocolo de Bruce, para avaliação de aptidão física, classe funcional e VO_2 máxima. O tempo de seguimento após o implante variou de 1,4 a 8,7 anos (média de 4,5 anos). Foi avaliado ainda o tempo de sobrevida dos pacientes e comparadas as classes funcionais no momento da última avaliação, por dois métodos: clinicamente na anamnese e no teste ergométrico.

Para avaliação da significância estatística foram utilizados os testes de McNemar, bicaudado, para variáveis categóricas; de Wilcoxon, para variáveis

contínuas, e Kappa para comparação das classes funcionais obtidas na anamnese e no teste ergométrico. Valores de p menores que 0,05 foram considerados significativos.

Resultados

Os dez pacientes estudados estavam vivos até a última avaliação, com tempo de sobrevida de 1,4 a 8,7 anos (média de 4,5). Os dados clínicos da anamnese antes do implante, três a seis meses após a cirurgia e na avaliação atual são demonstradas na tabela 1. Todos os pacientes estavam em classe funcional II, III ou IV antes do implante e todos tiveram melhora da classe funcional após, que persistiu até a última avaliação, sendo que sete permaneceram na classe funcional I ($p=0,0233$). Após o implante do marcapasso, houve desaparecimento da tontura e da dor precordial, resultado estatisticamente significativo para tontura ($p=0,0412$).

Os dados ecocardiográficos são apresentados na tabela 2. Antes do implante, o gradiente máximo na via de saída do VE era muito alto (média de 90,6 mmHg), com redução significativa no ecocardiograma de controle pós-operatório (19 mmHg), que se manteve até exame mais atual (13 mmHg) ($p=0,00001$). Não houve variação significativa nos diâmetros do septo e das câmaras esquerdas.

Nove pacientes realizaram teste ergométrico e uma não pode fazê-lo por problemas ortopédicos. Os resultados são mostrados na tabela 3. Quatro estavam na classe I, sendo dois com DPOC, dois na classe III (um com DPOC) e três na classe IV (dois com DPOC).

Quanto à avaliação clínica, os pacientes foram separados em dois grupos: 1 (classes I e II) e 2 (classes III e IV). A tabela 4 mostra a comparação entre a classe funcional referida pelo paciente na anamnese e a observada no teste ergométrico. O teste de Kappa evidenciou alta concordância entre as duas avaliações.

Discussão

Em 1957, Russel Brock descreveu pela primeira vez a MH ao encontrar uma obstrução subvalvar funcional em pacientes que se submeteram

Tabela 1: Dados clínicos de pacientes com miocardiopatia hipertrófica obstrutiva submetidos a implante de marcapasso DDD. Ponta Grossa, PR, 2013.

Clínica	Classe I	Classes II, III e IV	Tontura	Dor precordial
Pré-implante	0	10	6	5
3 a 6 meses PO	7	3	0	0
Atual	7	3	0	0
Valores de p		$p=0,0233^*$	$p=0,0412^{**}$	$p=0,0736^{***}$

*: comparação pré x 3 a 6 meses e pré x atual para classe funcional; **: comparação pré x 3 a 6 meses e pré x atual para tontura; ***: comparação pré x 3 a 6 meses e pré x atual para dor precordial; PO: pós-operatório.

Tabela 2: Dados ecocardiográficos de pacientes com miocardiopatia hipertrófica obstrutiva submetidos a implante de marcapasso DDD. Ponta Grossa, PR, 2013.

Médias	Grad. máx. VSVE (mmHg)	SIV (mm)	AE (mm)	DDVE (mm)
Pré-implante	90,6	21,7	41,2	39,9
3 a 6 meses PO	19	20,8	44,3	41,3
Atual	13	20,2	45	45,7
Valores p				
Pré x 3 a 6 m	0,00001	0,90972	0,5205	0,6231
Pré x atual	0,00001	0,4962	0,3447	0,06402
3 - 6 m x atual	0,06318	0,7337	1	0,0889

AE: diâmetro do átrio esquerdo; DDVE: diâmetro diastólico do VE; Grad. máx. VSVE: gradiente máximo na via de saída do VE; SIV: diâmetro do septo interventricular.

Tabela 3: Teste ergométrico de pacientes com miocardiopatia hipertrófica obstrutiva submetidos a implante de marcapasso DDD. Ponta Grossa, PR, 2013.

Paciente	VO2 máx	Classe funcional teste	Aptidão	DPOC
1	29,6	I	Regular	Sim
2	12,3	III	Muito fraca	Sim
3	3,5	IV	Muito fraca	Não
4	3,5	IV	Fora da faixa etária	Sim
5	22,1	I	Regular	Não
6		IV	Muito fraca	Sim
7	31,6	I	Boa	Não
8	25,8	I	Regular	Sim
9	14,7	III	Muito fraca	Não
10 (cadeirante)	-	-	-	Não
Média	17,9			

Tabela 4: Comparação entre a classe funcional na anamnese e no teste ergométrico de pacientes com miocardiopatia hipertrófica obstrutiva submetidos a implante de marcapasso DDD. Ponta Grossa, PR, 2013.

Paciente	Classe funcional na anamnese	Classe funcional no teste ergométrico
1	I ou II	I ou II
2	I ou II	III ou IV
3	I ou II	III ou IV
4	I ou II	III ou IV
5	I ou II	I ou II
6	I ou II	III ou IV
7	I ou II	I ou II
8	I ou II	I ou II
9	I ou II	III ou IV

Kappa=1; 95% intervalo confiança: de 1000 a 10000.

a valvotomia aórtica por suspeita de estenose aórtica. No ano seguinte, Teare relatou a anatomia cardíaca de pacientes jovens que morreram subitamente com grave hipertrofia ventricular esquerda (HVE) assimétrica, associada à desorganização

miofibrilar⁴. Na década de 1960, Braunwald observou desarranjo miofibrilar, hipertrofia septal assimétrica e obstrução dinâmica do trato de saída ventricular, características que agrupou na definição de uma doença específica.

Os primeiros estudos da MHO basearam-se na obstrução dinâmica, seus efeitos na pré e na pós-carga, bem como na contratilidade miocárdica, elementos que constituíram a base desse processo patológico⁴. A obstrução dinâmica e o efeito consequente na pós-carga são pontos importantes da atuação do marcapasso na terapêutica da doença e podem ser avaliados por meio do gradiente máximo na via de saída do VE (gradiente máximo VSVE).

O interesse na aplicação da tecnologia do MP em substituição às técnicas cirúrgicas tradicionais e mais invasivas teve início nos anos 70. Na década de 1990, foi publicado um número maior de estudos com evidências dos benefícios do MP bicameral¹². Além da ritmicidade, acredita-se que o efeito terapêutico resulta da ativação precoce da porção apical do septo interventricular, devido ao início do impulso no ápice do ventrículo direito,

o que alteraria seu padrão de despolarização, diminuindo ou mesmo abolindo o contato do septo com o folheto anterior da valva mitral, desde que haja manutenção adequada do intervalo atrioventricular¹⁴⁻¹⁸.

No presente estudo, observou-se que o implante de MP DDD reduziu significativamente o gradiente máximo VSVE de todos os pacientes, inclusive em longo prazo, sendo que tal redução foi de 79% em média (90,6 para 19 mmHg), três a seis meses após o implante, e de 85% (90,6 para 13 mmHg) em 4,5 anos de seguimento médio.

Analisando os resultados da mesma variável apresentados por estudos análogos e referências da última diretriz da AHA sobre MHO¹⁹, o presente estudo demonstrou melhora superior em curto e longo prazos em relação a todos eles. Os melhores foram a redução de 74,6% no gradiente máximo de VSVE em 14 ± 11 meses de seguimento e de 60,9% em 49 ± 33 meses.

As manifestações clínicas da MHO (dispneia, angina e tontura) advêm da dificuldade de ejeção, do esforço concomitante a ela e dependem de características genéticas e anatômicas do próprio indivíduo, de tal modo que o curso clínico da doença é extremamente variável^{6,9,10,12}. Assim, para análise do quadro clínico, os pacientes foram avaliados quanto à classe funcional (NYHA) demonstrada na anamnese e no teste ergométrico. Relataram melhora importante da classe funcional e houve concordância com o teste ergométrico, evidenciada pelo teste de Kappa. Houve ainda redução da tontura e da dor precordial na totalidade da amostra.

A melhora da classe funcional, da sintomatologia e, em consequência, da qualidade de vida dos pacientes é uma constante nos estudos que envolvem o MP no tratamento da MHO. Nesse sentido, a presente investigação está em consonância com a literatura quanto a tais variáveis¹⁹.

As Diretrizes Sociedade Brasileira de Cardiologia indicam a classe IIb como indicação para o implante de MP na MHO. Isso significa que o procedimento possui segurança, utilidade e eficácia não tão bem estabelecidas, não havendo domínio de opiniões a favor. Nas diretrizes brasileiras, tal classe de indicação presta-se a pacientes sintomáticos com obstrução da via de saída do VE, em repouso ou provocada, refratários ao tratamento farmacológico²⁰. Já nas diretrizes europeia e americana, somam-se a essas condições as contraindicações para as técnicas de redução septal (miectomia e ablação)^{19,21}. Na diretriz europeia, o nível de evidência para tal indicação é A e, na americana, B. Na última diretriz americana, as indicações para a terapia de redução septal são

as classes I e IIa, porém com níveis de evidência C para a classe I, e B ou C para a IIa¹⁹. Tendo em vista tais discrepâncias, as comparações entre as opções terapêuticas ainda se fazem necessárias.

A miectomia septal tem sido a indicação terapêutica cirúrgica para esse grupo de pacientes, haja vista os resultados alcançados, mas depende de vários fatores para sua realização. Além do preenchimento de condições clínicas, hemodinâmicas e anatômicas determinadas, requer experiência cirúrgica da equipe, avaliada pelo número de casos bem sucedidos¹⁹⁻²³. Ademais, é o método mais invasivo de todos, com chances de morbidade e mortalidade a serem consideradas¹⁹⁻²¹.

A ablação septal por solução alcoólica é considerada a segunda alternativa para os pacientes que possuem contraindicações à miectomia. Embora seja uma estratégia útil, apresenta incidência elevada de efeitos adversos, como bloqueios dos ramos direito e esquerdo e bloqueio atrioventricular, de tal modo que o implante de marcapasso é necessário para alguns desses pacientes¹⁹⁻²³.

O implante de MP DDD, mesmo sendo a terceira opção terapêutica, de acordo com as diretrizes atuais, propicia diversos e importantes benefícios aos pacientes. Está amplamente disponível e é um procedimento de baixo risco. Nesta investigação, não houve mortalidade nem complicações nos implantes em curto e longo prazos, assim como em estudos análogos na literatura¹⁹⁻²³. Quando comparada às outras técnicas invasivas supracitadas, que apresentam taxas de mortalidade precoce variando de 1 a 9,1% e de complicações em até 17% dos pacientes, a segurança é um critério a favor do uso do marcapasso¹⁹.

A utilização de marcapasso tem ainda as vantagens da possibilidade de uma terapia medicamentosa mais agressiva com fármacos que induzem bradicardia e a não interferência em procedimentos cirúrgicos posteriores quando necessários^{19,25}. O desfibrilador implantável pode ocupar o lugar da estimulação do marcapasso, sendo indicado para pacientes com taquiarritmias graves ou risco de morte súbita²⁴.

As indefinições no protocolo de tratamento da MHO devem-se à baixa prevalência da doença e à falta de estudos randomizados, controlados e duplo-cegos que comparem significativamente as opções terapêuticas para o grupo de pacientes refratários à terapia farmacológica.

O presente estudo não é randomizado, nem duplo-cego, e envolve uma amostra pequena, mas com seguimento relativamente longo, boa sobrevida, melhora dos sintomas, melhora expressiva do gradiente na via de saída e sem complicações. Porém, outros estudos ainda são necessários para

demonstrar os benefícios desta técnica em relação às demais.

Conclusão

Os resultados do presente estudo mostraram que não houve mortalidade, ocorreu melhora significativa da classe funcional e desaparecimento dos sintomas de dor precordial e tontura, bem como redução significativa do gradiente na via de saída do VE, que persistiu no seguimento tardio. Tais resultados evidenciam que o uso de MP DDD foi uma opção terapêutica segura e com bons resultados em longo prazo na amostra estudada.

REFERÊNCIAS

- Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2008; 29(2):270-276.
- Marian AJ. Hypertrophic cardiomyopathy: from genetics to treatment. *European Journal of Clinical Investigation*. 2010;40:360-369.
- Wigle ED, Sasson Z, Henderson MA, Ruddy TD, Fulop J, Rakowski H, et al. Hypertrophic cardiomyopathy: the importance of the site and the extent of hypertrophy: a review. *Prog Cardiovasc Dis*. 1985;28:1-83.
- Ross J Jr, Shabetai R, Curtis G, Engler RL, Costello DL, LeWinter MM, et al. Nonobstructive and obstructive hypertrophic cardiomyopathies. *West J Med*. 1979 April; 130(4):325-349.
- Maron MS, Olivotto I, Betocchi S, Casey SA, Lesser JR, Losi MA, et al. Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2003;348:295-303.
- Wigle ED, Rakowski H, Kimball BP, Williams WG. Hypertrophic cardiomyopathy: clinical spectrum and treatment. *Circulation*. 1995;92:1680-1692.
- Pollick C, Morgan CD, Gilbert BW, Rakowski H, Wigle ED. Muscular subaortic stenosis: the temporal relationship between systolic anterior motion of the anterior mitral leaflet and pressure gradient. *Circulation*. 1982;66:1087-1093.
- Sasson Z, Henderson M, Wilansky S, Rakowski H, Wigle ED. Causal relation between the pressure gradient and left ventricular ejection time in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 1989;13:1275-1279.
- Fifer MA, Valahakes GJ. Management of symptoms in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2008;117:429-439.
- Mattos BP, Torres MAR, Freitas VC. Diagnostic Evaluation of Hypertrophic Cardiomyopathy in its Clinical and Preclinical Phases. *Serv Cardiol Hosp Clin Port Aleg*. 2008.
- Garcia MFMA, Otto MEB, Vieira NW, Santos LMBC, Souza JA, Atik FA. Avaliação intraoperatória e planejamento cirúrgico na cardiomiopatia hipertrófica. *Arq Bras Cardiol*. 2011;96(3).
- Nishimura RA, Holmes DR. Clinical Practice: Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004;350:1320-1327.
- Prinz C, Farr M, Hering D, Horstkotte D, Faber L. The Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Dtsch Arztebl Int* 2011;108(13):209-15.
- He JQ, Jiang TY, Wang YL, Wang Y, Lü SZ. Successful treatment with biventricular pacing in a patient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Chinese Medical Journal* 2011;124(7):1105-1108.
- Rinaldi CA, Kirubakaram S, Bucknall CA, Bostock J, Gill JS. Initial Experience of a Cohort of Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy Undergoing Biventricular Pacing. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal* 2010;11(1):5-14.
- Fananapzir L, Epstein ND, Curiel RV, Panza JA, Tripodi D, McAreavey D. Long-term results of dual-chamber (DDD) pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Evidence for progressive symptomatic and hemodynamic improvement and reduction of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994;90:2731-2742.
- Honda T, Shono H, Koyama J, Tsuchiya T, Hayashi M, Hirayama T, et al. Impact of right atrial-left ventricular dual-chamber permanent pacing in patients with severely symptomatic hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circ J*. 2005;69:536-542.
- Rinaldi CA, Bucknall CA, Gill JS. Beneficial effects of biventricular pacing in a patient with hypertrophic cardiomyopathy and intraventricular conduction delay. *Heart*. 2002; 87(6).
- Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy. American College of Cardiology Foundation / American Heart Association. *Circulation Journal*, 2011. DOI: 10.1161/CIR.0b013e318223e2bd.
- Diretrizes Brasileiras de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis (DCEI). SBC - AMB. *Arq Bras Cardiol* 2007;89(6):e210-e237.
- Guidelines for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy. ESC Guidelines. *Europace* (2007) 9, 959-998. doi: 10.1093 / europace / eum 189.
- Leonardi RA, Kransdorf EP, Simel DL, Wang A. Meta-analyses of septal reduction therapies for obstructive hypertrophic cardiomyopathy: comparative rates of overall mortality and sudden cardiac death after treatment. *Circ Cardiovasc Interv*. 2010;3:97-104.
- Agarwal S, Tuzcu EM, Desai MY, Smedira N, Lever HM, Lytle BW, et al. Updated meta-analysis of septal alcohol ablation versus myectomy for hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:823-34.
- Maron BJ. Risk Stratification and Role of Implantable Defibrillators for Prevention of Sudden Death in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation Journal*. 2010.
- Yufu K, Takahashi N, Ooie T, Shigematsu S, Hara M, Sako H, et al. Improved hypertrophic obstructive cardiomyopathy by left ventricular apex epicardial pacing. *Intern Med*. 2004;43:295-299.

Carta ao Editor

Prezado Editor,

Enviamos o presente trabalho tendo em vista os bons resultados de nossa experiência com o implante de marcapasso na miocardiopatia hipertrófica obstrutiva (MHO). Há vários anos esse procedimento é o de primeira escolha em nosso Serviço, ficando a miectomia como segunda opção para os casos não responsivos. Em vários anos de experiência, nenhum paciente necessitou de procedimento aberto. Surpreende-nos que os resultados na literatura sejam inferiores aos nossos, especialmente na redução do gradiente na via de saída, que é um dado bastante objetivo e possível de comparação entre estudos diferentes. Esperamos que esta prestigiada revista possa aceitar nosso trabalho e abrir novos horizontes na aplicação de marcapasso na MHO, visto que as últimas Diretrizes deixaram este procedimento em plano inferior e este conceito precisa ser sempre revisto. Antecipamos nossos agradecimentos pela apreciação do artigo.

Atenciosamente,

Mário Augusto Cray da Costa