

Recuperação aguda da função ventricular sistólica após ajuste do intervalo atrioventricular

Acute recovery of systolic ventricular function after atrioventricular interval adjustment

Carlos Eduardo Duarte¹, Giovana Castilho Ribeiro², Gabriel de Abreu Silva³, Paulo Cesar Lara Sawada⁴, Bruno Papelbaum⁵, José Tarcísio Medeiros de Vasconcelos⁶, Silas dos Santos Galvão Filho⁷, Rodrigo Noronha Campos⁸

Resumo: Paciente do sexo masculino, com 85 anos de idade, portador de marcapasso dupla-câmara há 6 meses em decorrência de bradicardia sintomática, vem evoluindo com episódios de descompensação da insuficiência cardíaca iniciados após o implante de marcapasso. Na última internação foi solicitada avaliação para realização de *upgrade* para terapia de ressincronização cardíaca. Após avaliação clínico-eletrocardiográfica triaxial, decidiu-se pelo ajuste do intervalo atrioventricular, pois apresentava bloqueio de ramo esquerdo induzido pela estimulação ventricular direita exclusiva com 120 ms de duração. O paciente evoluiu com melhora clínico-ecocardiográfica após prolongamento do intervalo atrioventricular de 200 ms para 300 ms, sem necessidade de implante de eletrodo de ventrículo esquerdo.

Descritores: Insuficiência Cardíaca; Terapia de Ressincronização Cardíaca; Marcapasso Cardíaco Artificial.

Abstract: Male, 85-year old patient, carrier of dual chamber pacemaker for 6 months due to symptomatic bradycardia is admitted with episodes of decompensated heart failure started after pacemaker implantation. In the last hospitalization an assessment for upgrade to cardiac resynchronization therapy was requested. After clinical and electrocardiographic triaxial evaluation we chose to perform an atrioventricular interval adjustment, since he presented left bundle branch block induced by exclusive right ventricular stimulation with a duration of 120 ms. The patient evolved with clinical and echocardiographic improvement after prolonged atrioventricular interval from 200 ms to 300 ms without the need for left ventricle lead implantation.

Keywords: Heart Failure; Cardiac Resynchronization Therapy; Pacemaker, Artificial.

Trabalho realizado na Clínica de Ritmologia Cardíaca do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

1. Especialista em Estimulação Cardíaca Artificial e Eletrofisiologia Clínica e Invasiva, médico efetivo do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. 2. Médica residente em Clínica Médica do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. 3. Médico residente em Estimulação Cardíaca Artificial e Eletrofisiologia Invasiva do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. 4. Médico residente em Estimulação Cardíaca Artificial e Eletrofisiologia Invasiva do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. 5. Especialista em Estimulação Cardíaca Artificial e Eletrofisiologia Clínica e Invasiva, médico titular do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. 6. Doutor em Cardiologia, especialista em Estimulação Cardíaca Artificial e Eletrofisiologia Clínica e Invasiva, médico titular do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. 7. Especialista em Estimulação Cardíaca Artificial e Eletrofisiologia Clínica e Invasiva, diretor da Clínica de Ritmologia do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. 8. Especialista em Cardiologia, médico efetivo do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência: Carlos Eduardo Duarte. Rua Arthur Prado, 650 – Bela Vista – São Paulo, SP, Brasil – CEP 01322-000
E-mail: cae.duarte79@yahoo.com.br

Artigo submetido em 11/2015 e publicado em 3/2016.

Introdução

A terapia de ressincronização cardíaca (TRC) foi uma das intervenções mais estudadas nos últimos anos para o tratamento da insuficiência cardíaca sistólica. Desde os resultados iniciais mostrados pelo estudo *Background Multisite Stimulation In Cardiomyopathies* (MUSTIC)¹ há um grande interesse da comunidade científica em compreender completamente seu mecanismo. Os estudos iniciais² apresentaram melhora da classe funcional e/ou dos parâmetros estruturais em 70% dos pacientes que estavam com QRS > 120 ms, em classe funcional III-IV e medicação otimizada. Paralelamente à evolução da ecocardiografia foi evidenciada maior prevalência de assincronia mecânica em razão da maior largura do QRS, no entanto em alguns casos essa correlação não existe, ou seja, há pacientes com QRS estreito que apresentam assincronia mecânica e outros com QRS largo que não apresentam³. Outros métodos, como ressonância nuclear magnética⁴, ventriculografia radioisotópica com gated-SPECT⁵ e mapeamento eletroanatômico⁶, têm buscado essa correlação. Nosso grupo tem apostado na avaliação clínico-eletrocardiográfica triaxial (ECG-3AX) para auxílio do diagnóstico e orientação intraoperatória e de programação durante o acompanhamento. A indicação de TRC em portadores de bloqueio de ramo esquerdo (BRE) induzido pela

estimulação ventricular direita exclusiva tem sido reservada àqueles cujo QRS estimulado é > 200 ms. No caso descrito, a otimização do intervalo atrioventricular (AV) foi responsável pela melhora da função sistólica, transformando um paciente com BRE estimulado de 120 ms em um com bloqueio de ramo direito (BRD) com bloqueio da divisão ântero-superior (BDAS) do ramo esquerdo de 170 ms.

Relato do Caso

Paciente do sexo masculino, com 85 anos de idade, portador de marcapasso dupla-câmara há 6 meses, deu entrada no pronto-socorro com quadro de insuficiência cardíaca descompensada perfil B em classe funcional III-IV. Foi solicitada avaliação da ritmologia para provável indicação de *upgrade* para TRC. Durante a avaliação, verificou-se que o paciente se encontrava em classe funcional III, com história de duas internações prévias por insuficiência cardíaca descompensada logo após o implante de marcapasso. Apresentava-se com eletrocardiograma (ECG) (Figura 1) com estimulação AV e QRS de 120 ms e eixo -150 graus e com ecocardiograma evidenciando disfunção sistólica grave com diâmetro diastólico de ventrículo esquerdo (DDVE) de 50 mm, diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo (DSVE) de 42 mm e fração de ejeção de 34% (Tabela 1). A

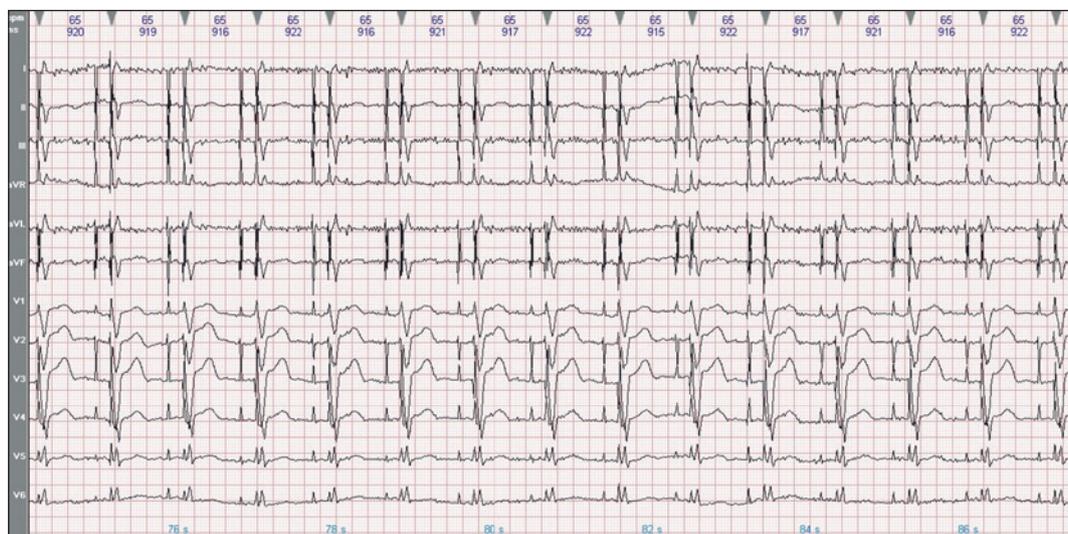


Figura 1: Eletrocardiograma de 12 derivações com intervalo atrioventricular de 200 ms.

Tabela 1: Dados eletroecardiográficos

Intervalo AV	QRS (ms)	Tai (ms)	TAf (ms)	IH (ms)	Eixo (graus)	DDF (mm)	DSF (mm)	FE (%)
200 ms	120	60	60	0	-150	50	42	34
300 ms	170	60	110	70	170	54	36	61

AV = atrioventricular; DDF = diâmetro diastólico final; DSF = diâmetro sistólico final; FE = fração de ejeção; IH = índice de homogeneização; T Af = tempo de avaliação final; Tai = tempo de avaliação inicial.

radiografia de tórax (Figura 2) chamou atenção por não apresentar cardiomegalia e o eletrodo ventricular impactado na região ínfero-septo-apical. Na telemetria, como foi evidenciada condução AV preservada com ponto de Wenckebach > 90 bpm, optou-se por prolongar o intervalo de 200 ms para 300 ms, para permitir ativação ventricular intrínseca (Figura 3). O novo ECG (Figura 4) com estimulação atrial exclusiva foi de padrão de BRD e BDAS de duração de 170 ms e eixo de -150 graus e com novo ecocardiograma com DDVE de 54 mm, DSVE de 36 mm e fração de ejeção de 61% (Tabela 1). A melhora aguda da função ventricular (Figura 5) não pôde ser explicada pela maior largura do QRS ou pela alteração da alça de ativação cardíaca (Figura 6). Houve melhora da classe funcional de III para II e o paciente segue em acompanhamento ambulatorial regular.

Discussão

A TRC foi introduzida como um tratamento revolucionário para pacientes com insuficiência cardíaca sistólica avançada e com distúrbio de con-

dução intraventricular, com o intuito de correção desses distúrbios, de melhora do débito cardíaco e de redução da morbimortalidade da insuficiência cardíaca⁷⁻⁹.

Desde os primórdios da TRC a taxa de respondedores é de 60-70%¹ e a busca por melhores resultados tem sido almejada. A seleção do candidato à TRC vem sendo modificada e o que inicialmente se dava apenas com pacientes em classe funcional III e IV em fila de transplante hoje já ocorre em classe funcional I-II, conforme demonstrado pelos estudos *Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial With Cardiac Resynchronization Therapy* (MADIT-CRT)¹⁰ e *Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic left Ventricular Dysfunction* (REVERSE)¹¹. No entanto, a indicação cirúrgica passa pela definição adotada do que é dissincronia. O conceito de dissincronia foi fundamentado pelo alargamento do QRS no ECG provocado pelos distúrbios de condução intraventriculares. A duração > 120 ms foi adotada como ponto de corte para o implante de TRC e passou a nortear o procedimento e o pensamento da comunidade científica^{12,13}. Alguns autores demonstraram relação direta entre largura do QRS pré-implante e diminuição pós-implante e melhor resposta à TRC, principalmente nos casos de BRE e largura do QRS > 150 ms¹⁴. Contudo, mesmo com todas as evoluções da ecocardiografia, do modo M ao atual *tissue tracking* com modelos tridimensionais, a correlação eletromecânica é falha. Embora a maior prevalência ocorra naqueles com QRS largo, a dissincronia mecânica está presente também em até 36% dos que possuem QRS < 120 ms³. Neste trabalho apresentamos um caso de insuficiência cardíaca em paciente portador de marcapasso dupla-câmara em que a largura do QRS pelo ECG de 12 derivações era desencorajadora (QRS estimulado < 200 ms).

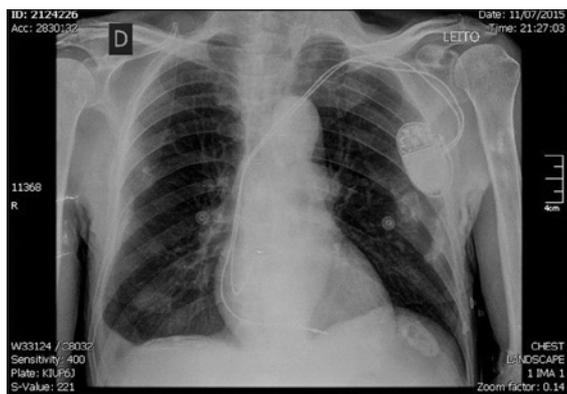


Figura 2: Radiografia de tórax em projeção ântero-posterior.

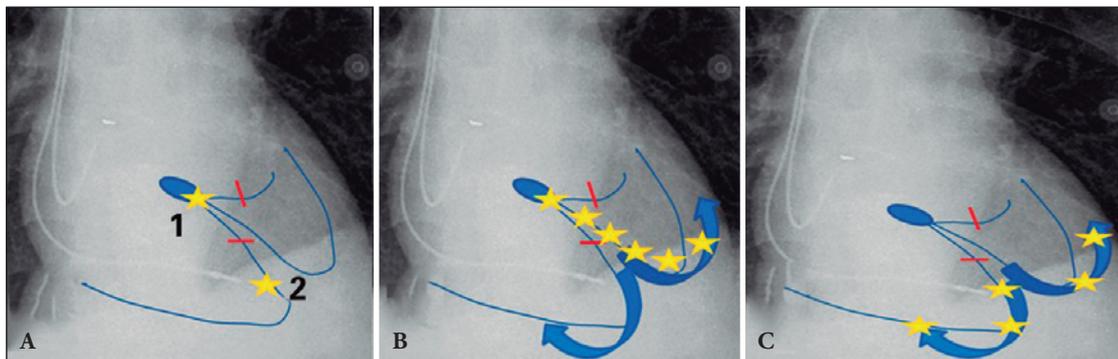


Figura 3: Desenho esquemático de bloqueio do ramo direito e de bloqueio da divisão ântero-superior do ramo esquerdo. Em A, início da ativação espontânea pelo sistema de condução (1) e início da ativação pelo marcapasso ínfero-septo-apical (2). Em B, ativação cardíaca do bloqueio do ramo direito e do bloqueio da divisão ântero-superior do ramo esquerdo e intervalo atrioventricular de 300 ms. Em C, ativação cardíaca com bloqueio do ramo esquerdo induzido e intervalo atrioventricular de 200 ms.

A estimulação ventricular direita exclusiva é tardiamente deletéria para função ventricular e tem sido observado prejuízo quando há estimulação em mais de 40% do tempo. A mudança aguda da função ventricular sistólica passa por duas hipóteses: a primeira seria pela perda ou atraso da ativação do septo basal esquerdo causado pelo início da ativação infero-septo-apical em detrimento da ativação fisiológica súpero-septo-basal do sistema de condução; e a última, menos provável, estaria relacionada à variação inter e intraobservador do ecocardiograma. Este trabalho se torna quase imune a esse viés por ter sido cuidadosamente realizado pelo mesmo observador e as mudanças

foram acompanhadas *on-line*, à medida que a telemetria ia sendo simultaneamente realizada.

Este caso é um exemplo de que, apesar de todas as publicações e do acúmulo de conhecimento nestes anos, o real mecanismo de resposta à TRC ainda permanece um mistério, tornando essa terapia uma das mais intrigantes da Cardiologia atual. Mais estudos voltados para o mecanismo fisiopatológico e não para a resposta clínica talvez sejam necessários para que acertadamente não implantemos TRC em casos como este, assim como para realizá-la nos que se mais beneficiarão.

O refinamento do diagnóstico de dissincronia deve ir além do ECG, principalmente nos

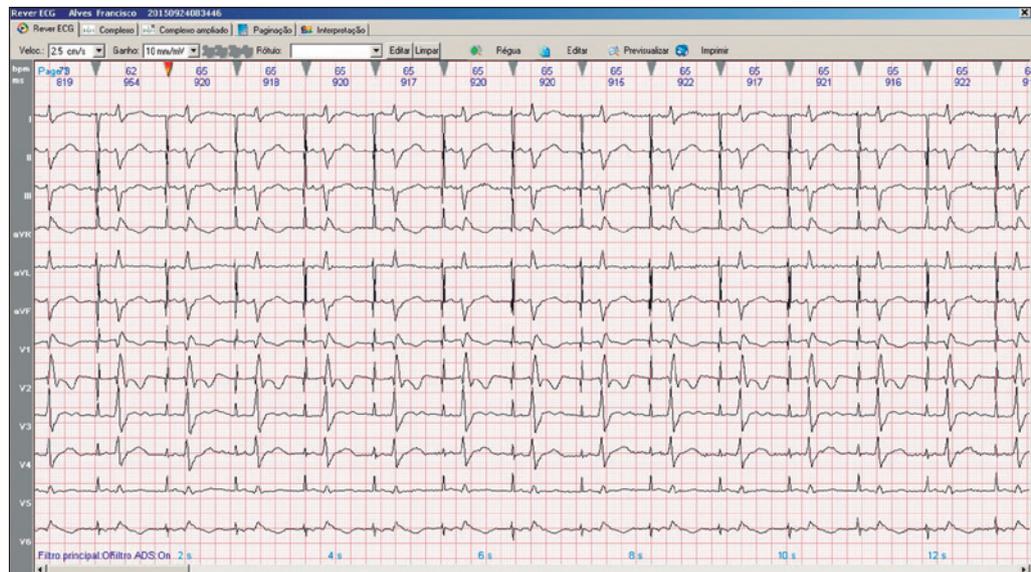


Figura 4: Eletrocardiograma com estimulação atrial exclusiva com bloqueio do ramo direito e bloqueio da divisão ântero-superior do ramo esquerdo.

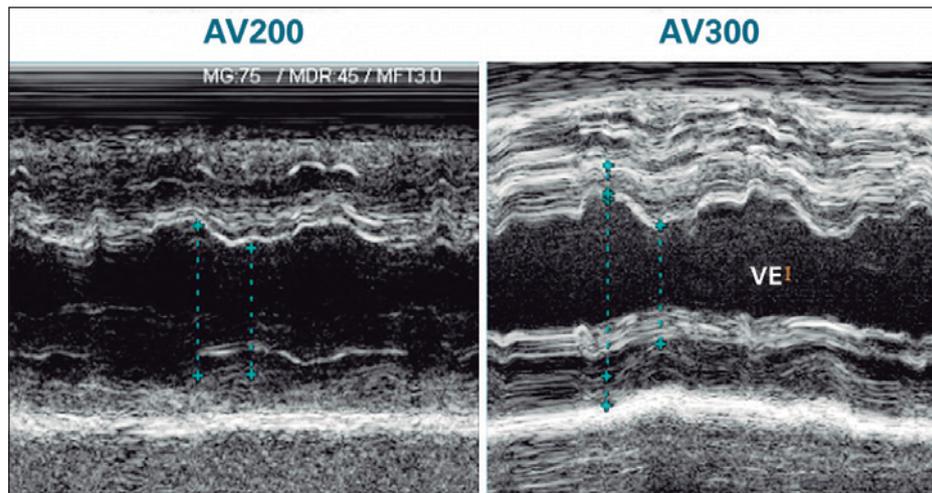


Figura 5: Contratilidade miocárdica em função do intervalo atrioventricular. AV = atrioventricular; VE = ventrículo esquerdo.

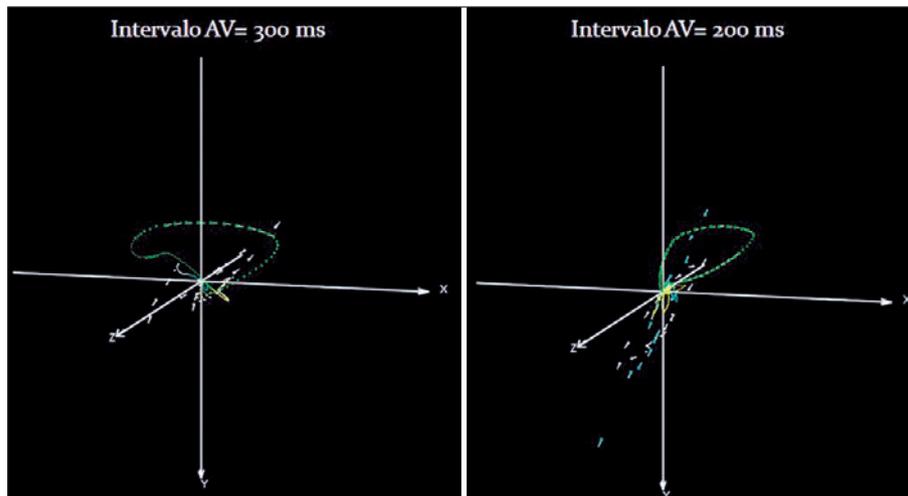


Figura 6: Alça de ativação cardíaca com intervalo atrioventricular de 200 ms e de 300 ms. AV = atrioventricular.

casos limítrofes. O grande problema é que ainda não temos uma ferramenta de fácil execução e de reprodutibilidade intra e interobservador confiável que possa discriminar esses casos. O caso descrito demonstra que devemos buscar e esgotar todas as possibilidades de programação dos marcapassos que pudessem trazer qualquer tipo de prejuízo para o paciente, assim como gerar a hipótese de que a mudança do sentido de ativação cardíaca pode ter impacto na função miocárdica sistólica paradoxalmente com a maior largura do QRS.

Referências

1. Sohaib SM, Chen Z, Whinnett ZI, Bouri S, Dickstein K, Linde C, et al. Meta-analysis of symptomatic response attributable to the pacing component of cardiac resynchronization therapy. *Eur J Heart Fail.* 2013;15(12):1419-28.
2. Bleeker GB, Schalij MJ, Molhoek SG, Verwey HF, Holman ER, Boerma E, et al. Relationship between QRS duration and left ventricular dyssynchrony in patients with end-stage heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15(5):544-9.
3. Haghjoo M, Bagherzadeh A, Fazelifar AF, Haghghi ZO, Esmailzadeh M, Alizadeh A, et al. Prevalence of mechanical dyssynchrony in heart failure patients with different QRS durations. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2007;30(5):616-22.
4. Sohal M, Shetty A, Duckett S, Chen Z, Sammut E, Amraoui S, et al. Noninvasive assessment of LV contraction patterns using CMR to identify responders to CRT. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013;6(8):864-73.
5. Boogers MM, Van Kriekinge SD, Henneman MM, Yperburg C, Van Bommel RJ, Boersma E, et al. Quantitative gated SPECT-derived phase analysis on gated myocardial perfusion SPECT detects left ventricular dyssynchrony and predicts response to cardiac resynchronization therapy. *J Nucl Med.* 2009;50(5):718-25.
6. Niazi I, Ryu K, Hood R, Choudhuri I, Akhtar M. Three-dimensional electroanatomic mapping of the coronary veins during cardiac resynchronization therapy implant: feasibility and possible applications. *J Interv Card Electrophysiol.* 2014; 41(2):147-53.
7. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2004;350:2140.
8. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al. Longer-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure [the CARDiac REsynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial extension phase]. *Eur Heart J.* 2006;27:1928.
9. McAlister FA, Ezekowitz J, Hooton N, Vandermeer B, Spooner C, Dryden DM, et al. Cardiac resynchronization therapy for patients with left ventricular systolic dysfunction: a systematic review. *JAMA.* 2007;297:2502.
10. Ruwal MH, Solomon SD, Foster E, Kutayifa V, Ruwald AC, Sherazi S, et al. Left ventricular ejection fraction normalization in cardiac resynchronization therapy and risk of ventricular arrhythmias and clinical outcomes: results from the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial With Cardiac Resynchronization Therapy (MADIT-CRT) trial. *Circulation.* 2014;130(25):2278-86.
11. Linde C, Abraham WT, Gold MR, St John Sutton M, Ghio S, Daubert C; Reverse (REsynchronization reVERses Remodeling in Systolic left vEntricular dysfunction) Study Group. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52(23):1834-43.
12. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, Varma C, Linde C, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med.* 2001;344:873-80.
13. Bax JJ, Abraham T, Barold SS, Breithard OA, Fung JW, Garrigue S, et al. Cardiac resynchronization therapy: Part 1--issues before device implantation. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(12):2153-67.
14. Bryant AR, Wilton SB, Lai MP, Exner DV. Association between QRS duration and outcome with cardiac resynchronization therapy: a systematic review and meta-analysis. *J Electrocardiol.* 2013;46(2):147-55.