

Papel do Marcapasso Atrioventricular Seqüencial no Tratamento da Miocardiopatia Hipertrófica Obstrutiva

João Ricardo M SANT'ANNA⁽¹⁾ Renato A KALIL⁽¹⁾ Paulo R PRATES ⁽¹⁾ Guaracy TEIXEIRA FILHO⁽¹⁾
Marisa SANTOS⁽¹⁾ Edegar M PEREIRA⁽¹⁾ Jorge MEINHARDT JÚNIOR⁽¹⁾ Ivo A NESRALLA⁽¹⁾ Altamiro
REIS⁽¹⁾ Iran CASTRO⁽²⁾ Domingos HARTEM⁽²⁾

Reblampa 78024-288

Sant'Anna JRM, Kalil RA, Prates PR, Teixeira Filho G, Santos M, Pereira EM, Meinhardt Júnior. J, Nesralla IA, Reis A, Castro I, Hartem D. Papel do marcapasso atrioventricular seqüencial no tratamento da miocardiopatia hipertrófica obstrutiva Reblampa 2001; 14(1): 9-16.

RESUMO: Este trabalho apresenta os resultados da estimulação DDD em pacientes com miocardiopatia hipertrófica obstrutiva (MHO), relativos à evolução clínica tardia e às modificações na obstrução na via de saída do ventrículo esquerdo (OVSVE), quantificados pelo gradiente sistólico instantâneo máximo obtido no Doppler ecocardiograma (ECO). Vinte e oito pacientes receberam o implante de um marcapasso DDD para tratar MHO refratária ao tratamento clínico e associada à OSVSVE crescente ou superior a 50 mmHg. O marcapasso foi programado com frequência cardíaca capaz de manter o controle elétrico atrial e ventricular e o intervalo atrioventricular (AV) reduzido (<120 ms). A medicação cardiovascular foi mantida e os pacientes avaliados periodicamente. O gradiente sistólico pré-implante era $84,3 \pm 30,2$ mmHg e passou para $44,8 \pm 22,0$ mmHg após a programação do marcapasso ($P < 0,05$). Considerando a última avaliação ecocardiográfica, a média reduziu-se para $36,5 \pm 23,4$ mmHg. Atualmente 12 (42,9%) pacientes apresentam OVSVE inferior a 30 mmHg no ECO. Em (25,0%), OVSVE situa-se entre 31 e 50 mmHg, e em 9 (32,1%), supera os 50 mmHg. A reprogramação do marcapasso foi necessária na maioria dos pacientes para permitir uma maior redução da OVSVE. Houve melhora na sintomatologia em todos os pacientes, embora 6 (21,4%) ainda apresentem sintomas significativos. Houve um caso (3,6%) de morte súbita. As complicações relativas ao marcapasso, observadas individualmente, foram um episódio de fibrilação atrial e a necessidade de reposicionamento do eletrodo atrial. A utilização de marcapasso DDD pode resultar em acentuada melhora clínica e redução no gradiente da VSVE na maioria dos pacientes com MHO.

DESCRITORES: cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva, marcapasso.

INTRODUÇÃO

O insucesso da terapêutica farmacológica em alguns pacientes com miocardiopatia hipertrófica obs-

trutiva (MHO) e o progressivo desenvolvimento da cirurgia cardíaca conduziram ao desenvolvimento e à aplicação de técnicas capazes de aliviar a obstrução na via de saída do ventrículo esquerdo (OVSVE)

(1) Médico(a) do Serviço de Cirurgia Cardíaca do Instituto de Cardiologia da Fundação Universitária de Cardiologia (ICFUC).

(2) Médico do Serviço de Métodos Gráficos do ICFUC.

Endereço para correspondência: R. Princesa Isabel, 395. CEP: 90620-001 - Porto Alegre - RS - Brasil.

Trabalho recebido em 10/2000 e publicado em 03/2001.

ainda no final da década de 60. O tratamento cirúrgico bem sucedido ocorreu com a miomectomia septal, mediante a abordagem através do orifício valvar aórtico¹. A substituição valvar mitral isolada também foi proposta para aliviar a obstrução intra-ventricular². Estes procedimentos cirúrgicos estão associados a uma mortalidade variável e não são desprovidos de morbidade, como o bloqueio atrioventricular³.

No início da década de 90, o emprego de marcapasso (MP) atrioventricular (AV) seqüencial (DDD) programado com intervalo AV curto foi preconizado para reduzir a OVSVE⁴. Como a severidade da OVSVE é determinante importante na evolução clínica, a propriedade desta terapêutica de reduzir o gradiente de pressão intracavitária ventricular quantificado pelo ecocardiograma bidimensional com Doppler (ECO) produziu resultados iniciais favoráveis^{5,6}. Em pacientes refratários ao tratamento farmacológico ou com progressivo aumento na OVSVE, o implante do marcapasso DDD é a medida menos invasiva a ser considerada, precedendo a indicação de cirurgia cardíaca a céu aberto⁷. Mais recentemente foi proposto o alívio da obstrução por necrose septal secundária ao infarto septal resultante do cateterismo e da infusão de álcool (ou implante de "stent" oclusivo) na primeira artéria septal da coronária descendente anterior⁸.

Neste estudo apresentam-se os resultados tardios obtidos com o implante de marcapasso DDD em uma série de pacientes com diagnóstico de MHO e que não mostravam uma resposta satisfatória ao tratamento clínico.

MÉTODOS

Pacientes: No período entre fevereiro de 1995 e fevereiro de 2000, no Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul/Fundação Universitária de Cardiologia, 28 pacientes com MHO receberam o implante de um marcapasso DDD para reduzir a OVSVE. Vinte eram mulheres e 8 homens, e suas idades variavam de 4 a 74 anos (média de $42,7 \pm 21,0$ anos). A sintomatologia predominante consistia em angina, dispnéia, tonturas e cansaço, sendo que apenas o paciente mais jovem não referia sintomas. A classe funcional era I em 1 paciente, II em 11 e III nos demais 16, conforme os critérios da New York Heart Association (NYHA). Dois não faziam uso de medicação e os demais utilizavam beta-bloqueador, antagonista do cálcio e disopirâmida, combinadas ou isoladamente.

A indicação do marcapasso deveu-se à intolerância ou à refratariedade ao tratamento clínico ou ao aumento do gradiente sistólico instantâneo máximo na via de saída do ventrículo esquerdo, igual ou superior a 50 mmHg ao ECO.

Previamente ao implante, os pacientes receberam esclarecimentos quanto ao procedimento proposto

para sua doença, as limitações inerentes à função do marcapasso, a necessidade do acompanhamento periódico, os resultados já obtidos na literatura e alternativas de tratamento existentes. Obtido o consentimento esclarecido, realizou-se o procedimento. O protocolo de estudo foi cadastrado na Unidade de Pesquisa e contou com aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul.

Avaliação pré-implante: Durante a internação hospitalar e antes do implante do marcapasso, os pacientes foram submetidos ao estudo ecocardiográfico bidimensional com Doppler a cores, com o objetivo de confirmar a obstrução na VSVE devida à MHO, pela medida do gradiente sistólico instantâneo máximo.

Implante do marcapasso: Foi utilizada a técnica de implante transvenosa convencional. Após a monitorização eletrocardiográfica e o preparo do campo cirúrgico, dissecou-se a veia cefálica ou posicionou-se um introdutor na veia subclávia para a inserção dos eletrodos transvenosos de revestimento fractal⁹. Esses eletrodos foram conduzidos até o coração sob fluoroscopia e o eletrodo ventricular foi localizado em posição distal à valva tricúspide, junto ao septo interventricular e o mais próximo possível do ápice do ventrículo esquerdo¹⁰. O eletrodo atrial foi posicionado no apêndice atrial direito.

As medidas eletrofisiológicas foram realizadas e consideradas adequadas. Os eletrodos foram fixados ao acesso venoso e conectados ao gerador de pulsos DDD (modelo Diplos 06, Physios DR ou Physios CTM 01/ Biotronik GmbH). Os marcapasso foram programados em modo VVI, na frequência de estimulação de 40 ou 50 bpm; deste modo a estimulação DDD não foi iniciada até a posterior reprogramação do marcapasso com o uso do ECO. O gerador de pulsos foi implantado na loja subcutânea da região peitoral e a pele suturada por planos. Sobre a incisão colocou-se um curativo compressivo.

Programação do gerador: A programação do gerador ocorreu conforme o modelo de gerador de pulsos DDD utilizado, fossem eles geradores DDD e DDD-R convencionais ou o modelo DDD Physios CTM 01, este último sendo capaz de fornecer o eletrograma intracavitário de alta resolução.

Para os 15 pacientes que implantaram gerador convencional, o marcapasso foi reprogramado ainda na internação hospitalar, de um a três dias após implante durante o ECO. Buscou-se obter a menor OVSVE mediante a programação no modo DDD, na frequência que resultava em comando elétrico atrial e ventricular (70 a 85 ppm) e num intervalo AV reduzido (variável entre 120 a 50 ms). Para cada intervalo AV programado (150 ms, 100 ms, 75-70 ms e 50 ms), aguardou-se um período de 5 minutos antes de avaliar a obstrução na VSVE através do ECO. Va-

lores obtidos em cada programação foram registrados e o intervalo AV correspondente à menor obstrução foi mantido até a avaliação subsequente.

Os 13 pacientes que implantaram o gerador Physios CTM 01 receberam alta hospitalar no 2º dia após o implante, sendo o gerador mantido conforme a programação intra-operatória já mencionada. Os pacientes retornaram ao hospital 12 a 15 dias após o implante para a programação do gerador de pulsos, visando obter a menor OVSVE no ECO. Na programação do marcapasso, o eletrograma intramiocárdico, sob forma da resposta ventricular evocada, foi registrado por telemetria durante um minuto para cada intervalo AV avaliado. A rotina seguida nesses pacientes e os resultados obtidos foram publicados¹¹.

Acompanhamento dos pacientes: A medicação cardiovascular foi mantida após a programação do marcapasso. Os retornos ocorreram em intervalos variáveis de um a três meses, para revisão clínica e eventual reajuste do aparelho com auxílio do ECO. Avaliações subsequentes foram programadas semestralmente. Revisões adicionais foram previstas para o caso de resultados insatisfatórios ou complicações relacionadas à estimulação cardíaca artificial.

Crítérios de avaliação: Os resultados foram considerados quando à morbidade e à mortalidade imediata (até 30 dias após o implante do marcapasso) e tardia, ao grau de benefício clínico (incluindo-se sintomatologia, à variação na classe funcional e necessidade de medicação) e à variação na obstrução da VSVE, avaliada pelo ECO.

Análise de resultados: Os resultados individuais registrados foram dispostos em tabelas de contingência e submetidos à análise estatística pelo teste T de Student para dados pareados. Os valores foram expressos como média \pm desvio padrão. O nível de significância foi um a crítico de 5% ($P < 0,05$).

RESULTADOS

Mortalidade e morbidade: Não foram registrados óbitos durante a cirurgia ou o período de internação hospitalar, mas um paciente faleceu no 20º mês após o implante do marcapasso, com quadro de morte súbita (mortalidade tardia de 3,6%). No ECO pré-implante este paciente apresentava um gradiente sistólico instantâneo máximo na via de saída do ventrículo esquerdo de 113 mmHg, valor que se reduziu para 80 mmHg com a primeira programação do marcapasso. Contudo, permaneceu com dispnéia e angina mesmo com o aumento da dosagem da medicação cardiovascular (associação de beta-bloqueador e antagonista do cálcio) e as diversas reprogramações do marcapasso, que foram capazes de reduzir a obstrução intraventricular até os 46 mmHg observados na última avaliação.

As complicações identificadas individualmente

incluíram um episódio de fibrilação atrial, revertida por cardioversão elétrica externa durante uma internação hospitalar específica, e a necessidade de reimplante do eletrodo atrial devida à estimulação diafragmática eventual. Esta complicação implicou a reprogramação temporária do gerador em modo VVI, quando foi observada a piora da sintomatologia clínica.

Grau de benefício clínico pelo marcapasso: O benefício clínico resultante do marcapasso foi bem evidenciado nos sobreviventes. Na última avaliação, observou-se uma importante redução da sintomatologia em relação ao período pré-implante, pois 14 (50,0%) apresentavam-se assintomáticos, sendo que apenas 1 (3,6%) não relatava sintoma antes do implante do marcapasso. A angina, presente em 15 casos (58,6%) antes do implante, foi referida por 8 (28,6%) pacientes. As queixas de tonturas desapareceram (0%), sendo antes relatadas por 11 (39,3%). A dispnéia foi mencionada por 4 pacientes (14,4%), em lugar de 11 (39,3%) e o cansaço, por 8 (28,6%) em lugar de 9 (32,1%). A associação de sintomas, referida por 23 (82,1%) pacientes antes da cirurgia, só foi referida por 6 (21,4%), incluindo-se nestes o paciente que faleceu.

Na última avaliação, 22 (78,6%) pacientes foram classificados na classe funcional I e 6 (21,4%) na classe II, inclusive o que veio a falecer. Esta distribuição é nitidamente favorável à situação pré-implante, em que havia apenas um (3,6%) paciente na classe I, 11 (39,3%) na classe II e 16 (57,1%) na classe III (Figura 1).

A necessidade de medicação também foi reduzida. Antes do implante apenas dois (7,1%) pacientes não faziam tratamento farmacológico, sendo que atualmente 5 (17,9%) não utilizam medicamentos. Dezessete

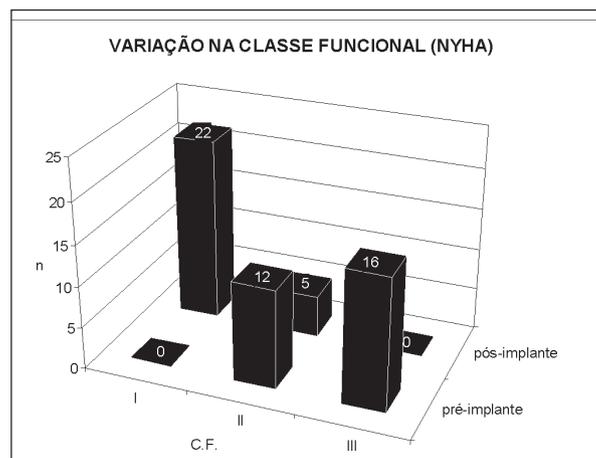


Figura 1 - Variação na classe funcional (critérios da New York Heart Association) em 27 pacientes com miocardiopatia hipertrófica obstrutiva tratados com marcapasso DDD, excluindo-se um paciente que faleceu tardiamente.

pacientes (60,7%) fazem uso de beta-bloqueador usado previamente por 21 (75%); 9 (32,1%) utilizam antagonista do cálcio antes empregado por 11 (39,3%). A associação medicamentosa, utilizada por 10 (32,1%) pacientes, foi reduzida a 5 casos (17,9%) após implante do marcapasso.

Redução na obstrução intraventricular: O gradiente instantâneo sistólico máximo determinado por ECO reduziu-se de $84,3 \pm 30,2$ mmHg para $44,8 \pm 22,0$ mmHg ($P < 0,05$) após a programação inicial do marcapasso com intervalo AV curto. Este valor diminuiu ao longo da evolução dos pacientes e na última era de $36,5 \pm 23,4$ mmHg (incluindo-se o último valor obtido no paciente que faleceu). A Figura 2 ilustra a média dos valores da OVSVE observada nos diferentes períodos de avaliação.

Os valores do gradiente na VSVE determinados na última avaliação do ECO permitem distribuir os pacientes em 3 grupos:

1. Resultado satisfatório (gradiente final médio igual ou inferior a 30 mmHg): 12 (42,9%) pacientes com média final de $14,9 \pm 10,7$ mmHg (valor pré-implante de $73,0 \pm 29,7$ mmHg).
2. Resultado aceitável (gradiente final médio entre 31 a 50 mmHg): 7 (25,0 %) pacientes com valor final de $37,9 \pm 72$ mmHg (valor pré-implante de $92,7 \pm 29,4$ mmHg).
3. Resultado insatisfatório (gradiente final médio superior a 50 mmHg): 9 (32,1%) pacientes com valor final de $73,0 \pm 29,7$ mmHg (valor pré-implante de $100,6 \pm 30,2$ mmHg).

Observa-se que os pacientes que obtiveram melhores resultados hemodinâmicos apresentavam uma média de gradiente sistólico instantâneo máximo quando da avaliação prévia à programação do marcapasso e da primeira programação do aparelho inferior à observada para os pacientes com resultado insatisfatório (Figura 3).

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

A miocardiopatia hipertrófica é determinada por mutações em genes que codificam os sarcômeros das células miocárdicas¹². A heterogeneidade fenotípica pode explicar os diferentes padrões clínicos apresentados pela doença, em especial a hipertrofia miocárdica com componente obstrutivo na via de saída ventricular esquerda¹³. O conhecimento genético e o entendimento da fisiopatologia da MHO ainda não possibilitaram recursos terapêuticos definitivos para a moléstia, em que pese auxiliarem na estratificação dos pacientes com potencial para o desenvolvimento de eventos negativos, como a morte súbita¹⁴.

A abordagem terapêutica inicial compreende o tratamento farmacológico, baseado em substâncias bloqueadoras de receptores b-adrenérgicos, antagonistas do cálcio e diferentes antiarrítmicos, em doses progressivamente crescentes à medida em que a sintomatologia e o caráter obstrutivo da doença acentuam-se¹⁵. Contudo, nem todos os pacientes toleram ou respondem bem à medicação, o que pode demandar a outras alternativas terapêuticas.

Diante do insucesso farmacológico, são consideradas as intervenções invasivas como a cirurgia da miomectomia, a substituição valvar mitral, o implante

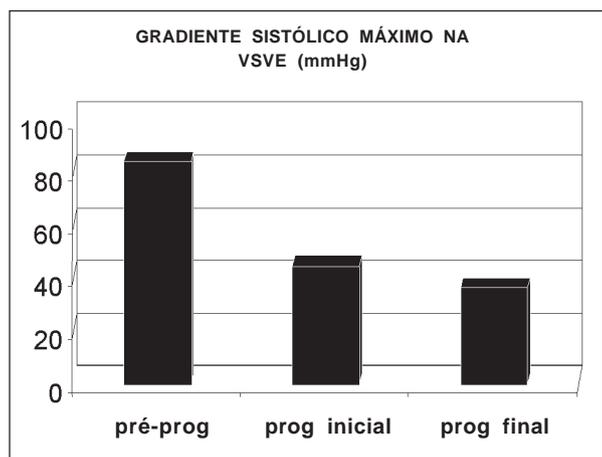


Figura 2 - Variação no gradiente sistólico instantâneo máximo na via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE) em 28 pacientes com miocardiopatia hipertrófica obstrutiva tratados com marcapasso DDD, quantificada pela ecocardiografia bidimensional com Doppler.

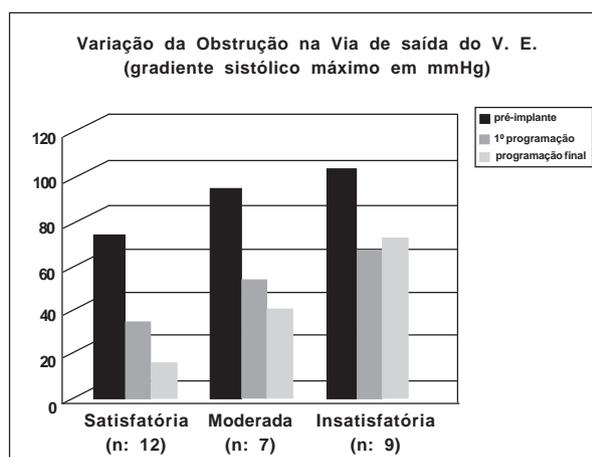


Figura 3 - Variação no gradiente sistólico instantâneo máximo na via de saída do ventrículo esquerdo (VE) em 28 pacientes, distribuídos conforme a última avaliação: aceitável (< 30 mmHg), satisfatória (30 - 50 mmHg) ou insatisfatória (> 50 mmHg).

de marcapasso de dupla-câmara e a ablação septal ventricular percutânea^{1,2,5,8}. Medidas intervencionistas destinadas ao manejo da doença em fase avançada (como a dilatação progressiva do coração) incluem o cardioversor-desfibrilador implantável, que pode evitar a morte súbita por arritmia, e o transplante cardíaco, que visa tratar a insuficiência cardíaca¹⁵⁻¹⁶. Cada técnica tem indicações específicas, embora estas por vezes se sobreponham, dado o espectro clínico variável, as múltiplas opções farmacológicas e o ganho contínuo de conhecimento sobre a doença^{17,18}.

Entre as alternativas intervencionistas, o implante do marcapasso de dupla-câmara representa uma opção terapêutica devido ao risco, trauma e morbidade reduzidos, e por diminuir significativamente a OVSVE na maioria dos pacientes. Assim, pode ser indicado diante do insucesso do tratamento farmacológico^{19, 20}. Utilizamos nesta experiência clínica os critérios aceitos para o implante de marcapassos DDD, como a refratariedade ou intolerância ao tratamento farmacológico e um gradiente crescente ou superior a 50 mmHg na VSVE, obtido através da avaliação por ECO.

Evidências indicam que o marcapasso DDD diminui a OVSVE pela ativação precoce da porção apical do septo interventricular, o que altera o padrão de despolarização ventricular, reduzindo o contato do septo interventricular com o folheto anterior da valva mitral^{21,22}. Para tal contribui um intervalo atrioventricular adequado, que deve ser inferior ao do paciente em ritmo sinusal e que otimiza o enchimento ventricular esquerdo²³. O estímulo ventricular direito provoca um movimento paradoxal no septo interventricular, o que aumenta a capacidade volumétrica da via de saída ventricular esquerda, reduz a velocidade do sangue nesta passagem, resulta em menor movimento sistólico anterior da valva mitral e diminui o grau da regurgitação valvar.

Os pacientes que podem ser beneficiados pelo marcapasso não são claramente identificados antes do implante e não parece existir uma correlação definida entre a evolução aguda e crônica desta terapêutica, o que faculta a realização de um estudo hemodinâmico prévio ao implante do marcapasso para a seleção de pacientes com melhor resposta à estimulação.

A redução da OVSVE foi observada por diversos autores^{5,6,19,20}. Além da redução consistente da obstrução intraventricular, o marcapasso promove a redução da sintomatologia, da classe funcional e da necessidade de medicação em pacientes com MHO²⁴. Tais efeitos persistem mesmo após a remoção do marcapasso⁵. Os resultados favoráveis descritos foram confirmados nesta experiência, em que aproximadamente 70% dos pacientes apresentaram resultados

satisfatório ou aceitável, com redução da OVSVE, e que 50% encontram-se assintomáticos.

O melhor resultado quanto à hemodinâmica do ventrículo esquerdo ocorreu no grupo de pacientes que previamente ao implante apresentavam OVSVE média de menor valor e o grupo que obteve menores benefícios mostrava uma OVSVE mais elevada antes do implante do marcapasso. Diversas variáveis não foram consideradas nesta conclusão preliminar (por exemplo, a variável tempo de acompanhamento, implicando poucos ajustes de medicação e de programação do marcapasso), mas é possível inferir que o implante na fase inicial da doença é vantajoso em relação ao grau de benefício a ser obtido com este tratamento.

O marcapasso DDD pode ter efeitos benéficos sobre a função valvar mitral e a hipertrofia ventricular, o que não foi objeto desta investigação^{25, 26}. Quanto à redução da hipertrofia cardíaca, estudos longitudinais mostram que pode ocorrer diminuição da espessura da parede do septo interventricular em alguns pacientes, com conseqüente redução da sintomatologia²⁷. Se os achados forem confirmados, abre-se a perspectiva da redução da massa ventricular em crianças e adolescentes pelo marcapasso, atenuando a hipertrofia muscular no período de maior crescimento corporal e do coração. Esta é a expectativa que se tem para o paciente mais jovem da série, hoje com 4 anos de idade.

Contudo, efeitos deletérios sobre a função sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo foram observadas em um grupo de pacientes submetidos à estimulação AV seqüencial, resultando em questionamentos quanto à eficácia da técnica para o tratamento da MHO²⁸⁻³⁰. A duração do efeito benéfico e a capacidade de prevenir a morte súbita persistem como interrogações³¹.

Existem pacientes que não se beneficiam do tratamento devido a causas diversas. Quando a doença orgânica da valva mitral resulta em disfunção valvar moderada a severa, o uso do marcapasso DDD, não parece resultar em benefícios DDD. O aumento da OVSVE ou da regurgitação mitral durante estimulação temporária igualmente contra-indicam a eletroestimulação³².

O insucesso do marcapasso na redução da OVSVE foi relacionado com a sua impossibilidade em estimular o átrio e o ventrículo e de sincronizar apropriadamente estas câmaras cardíacas³³. A incapacidade de o marcapasso pré-excitar adequadamente o septo interventricular devida à rapidez da condução no nódulo AV, pode determinar resultados inadequados. Em alguns pacientes isto é agravado pelo retardo na condução intra-atrial, evidenciado pelo aumento da duração da onda P no eletrocardiograma de superfície. A programação do intervalo AV, que é naturalmente muito curto nestes pacientes,

pode levar à contração simultânea do ventrículo e do átrio esquerdo. A contração do átrio esquerdo com a valva mitral fechada determina a congestão pulmonar, diminui o enchimento ventricular e piora a OVSVE. A ablação da junção AV pode assegurar maior captura ventricular e permitir a seqüência da contração atrioventricular, embora o paciente torne-se dependente do marcapasso. A ablação é indicada ainda na taquicardia por reentrada nodal, que pode tornar inócua a terapêutica³⁴.

Em 31,2% dos pacientes houve uma queda insatisfatória do gradiente na via de saída ventricular esquerda. Isto é parcialmente justificável pelo tempo reduzido de acompanhamento de 4 dos 9 pacientes (que realizaram apenas programação inicial do marcapasso) e pela má adesão ao tratamento clínico de dois pacientes adicionais. Um deles está sendo considerado para uma miomectomia, dada a dificuldade de associar a medicação cardiovascular com o marcapasso, devido à hipotensão arterial³⁵.

Mesmo quando o marcapasso propicia a redução da OVSVE e melhora a condição clínica do paciente o risco de morte súbita não está afastado, o que foi constatado nesta experiência³⁶. Um paciente que antes do implante apresentava OVSVE elevada, não mostrou resposta adequada ao tratamento, apesar das diversas reprogramações do intervalo AV e dos ajustes de medicação, e veio a falecer 20 meses após o implante. Fica a interrogação quanto à necessidade de uma intervenção mais agressiva nos doentes com má resposta ao marcapasso³⁴.

Deve-se considerar que o cardioversor-desfibrilador implantável representa uma opção altamente

efetiva para a reversão das taquiarritmias malignas que podem ocasionar morte súbita¹⁵. Quando existe miocardiopatia hipertrófica, esta terapêutica está indicada nos sobreviventes de um episódio de parada cardíaca, nos pacientes com síncope ou pré-síncope que têm taquicardia ventricular sustentada induzida durante o estudo eletrofisiológico e nos jovens que, apesar da medicação adequada, apresentam síncope recorrente. A sua eficácia foi comprovada e seu emprego tem sido ampliado para incluir os pacientes com MHO, especialmente pela possibilidade da estimulação DDD de alguns aparelhos. Implantamos desfibrilador em um paciente com história de síncope e relato de morte súbita na família, mas este caso não está incluído neste trabalho. Estratificada a população de maior risco de morte súbita, é de se esperar que o número de implantes de desfibrilador aumente mesmo no Brasil, onde existem limitações relativas ao custo do tratamento.

Os resultados favoráveis para a maioria dos pacientes com MHO, advindos do implante de marcapasso DDD, permitem referendar a sua indicação. Contudo, deve ser enfatizado o papel paliativo da estimulação cardíaca, tendo em vista a necessidade de manutenção da medicação e de algum grau de restrição física pelos pacientes, de programações periódicas do marcapasso e do acompanhamento contínuo, em que a ecocardiografia é fundamental.

Agradecimentos

À Biotronik do Brasil, patrocinadora dos exames ecocardiográficos necessários à realização deste trabalho.

Sant'Anna JRM, Kalil RA, Prates PR, Teixeira Filho G, Santos M, Pereira EM, Meinhardt Júnior. J, Nesralla IA, Reis A, Castro I, Hartem D. Dual-chamber pacing in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Reblampa 2001; 14(1): 9-16.

ABSTRACT: DDD pacing is an accepted therapy for patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM) unresponsive to pharmacological therapy. Septal myomectomy has been used with success, but it is invasive and presents some risk, including atrioventricular block. Septal necrosis induced by selective catheterization of a coronary artery is a new treatment approach, but needs further evaluation. We present the results of DDD pacing in patients with HOCM, concerning clinical evolution and modifications in the maximal systolic left ventricular outflow tract gradient (LVOTG), evaluated by Doppler bidimensional echocardiography (ECHO). Twenty-eight patients with HOCM refractory to medical treatment and with an increasing or higher than 50 mm Hg LVOTG were implanted a transvenous DDD pacemaker. After implantation the pacemaker was programmed with a pulse rate capable of controlling the atria and ventricle and a reduced atrioventricular interval (equal or lower than 120 ms). Pacemaker programming was performed during ECHO evaluation, to obtain the lowest LVOTG. Cardiovascular drugs were maintained and the patients were followed for 1 to 48 months (mean: 11.1 ± 8.7). Initial pacemaker programming resulted in a reduction of the LVOTG from the mean control value of 83.4 ± 30.2 mmHg to 44.8 ± 22.0 mmHg ($P < 0.05$) and in the last follow-up LVOTG decreased even further to 36.5 ± 23.4 mmHg. LVOTG is equal or lower than 30 mmHg in 12 (42.9%) patients, remains between 31 and 50 mmHg in 7 (25.0%) and is higher than 50 mmHg in 9 (32.1%). DDD pacing resulted in the improvement of symptomatology and functional class in all patients, with exception of a patient who presented sudden death (mortality of 3.6%). Pacemaker programming and adjustment of pharmacological treatment were necessary in most patients. DDD pacemaker resulted in clinical improvement and reduced LVOTG in patients with HOCM. However, adjustment in medication, periodic ECHO evaluation and programming of the pacemaker remain important to achieve consistent results.

DESCRIPTORS: hypertrophic obstructive cardiomyopathy, pacemaker.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Morrow AG, Brockenbrough EC. Surgical treatment of idiopathic hypertrophic sub aortic stenosis: technique and hemodynamic results of sub aortic ventriculotomy. *Ann Surg* 1961; 154: 181-9.
- Cooley DA, Leachmann RD, Hallman GL. Idiopathic hypertrophic sub aortic stenosis: surgical technique including mitral valve replacement. *Arch Surg* 1971; 103: 606-11.
- Seiler CH, Hess OM, Schoenbeck M, et al. Long-term follow-up of medical versus surgical therapy for hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 634-42.
- Jeanrenaid X, Goy JJ, Kappenberger L. Effects of dual-chamber pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet* 1992; 339: 1318-23.
- Fazanapazir L, Cannon RO, Tripodi D, Panza JA. Impact of dual-chamber permanent pacing in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy with symptoms refractory to verapamil and beta-adrenergic blocker therapy. *Circulation* 1992; 85: 2149-61.
- Fenanapazir L, Epstein ND, Cureiel RV, 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: 2731-42.
- Wigle ED, Rakowski H, Kimball BP, Williams WG. Hypertrophic cardiomyopathy: Clinical spectrum and treatment. *Circulation* 1995; 92: 160-92.
- Seggewiss H, Gleichmann U, Fabber L, Fassbender D, Schmidt HK, Strick S. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: acute results and 3-month follow-up in 25 patients. *J Am Coll Cardiol* 1988; 31: 252-8.
- Wetzig T, Fröhlich R, Boltz A. Messung und analyse monophasischer aktionspotentiale mittels fracktal beschicheter elektroden – Teil II. *Biomed Technik* 1995; 40: 160-7.
- Gadler F, Linde C, Juhlin-Dannfelt A, Ribeiro A, Rydén L. Septal versus apical atrioventricular synchronous pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *PACE* 1994; 17: 744.
- Sant'Anna JRM, Prati R, Hutten H, et al. A resposta ventricular evocada nos pacientes com miocardiopatia hipertrófica obstrutiva tratados por marcapasso DDD. *Arq Bras Cardiol* 1999; 73: 169-74.
- Marian AJ, Roberts R. Recent advances in the molecular genetics of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1995; 92: 1336-47.
- Malik MS, Watkins H. The molecular genetics of the hypertrophic cardiomyopathy. *Urr Opinion Cardiol* 1997; 12: 295-392.
- Marian AJ. Sudden cardiac death in patients with hy-

- hypertrophic cardiomyopathy: from bench to bedside with an emphasis on genetic markers. *Clin Cardiol* 1995; 18: 189-98.
- 15 O'Donoghue S, Platia E, Mispireta L. Safety of defibrillator implantation in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Cardiol* 1994; 23: 11-9.
- 16 Spirito P, Seidman CE, McKenna WJ, Maron BJ. The management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Eng J Med* 1997; 33: 775-85.
- 17 Wigle ED, Rakowski H, Kimball BP, Williams WG. Hypertrophic cardiomyopathy: Clinical spectrum and treatment. *Circulation* 1995; 92: 1680-92.
- 18 Loie EK, Edwards LC. Hypertrophic cardiomyopathy. *Prog Cardiovasc Dis* 1994; 36: 275-308.
- 19 Tascon J, Albarran A, Perez-Carasa MA, et al. The treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy refractory to medical treatment by DDD pacing. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47: 2294-302.
- 20 Cardim N, Longo S, Gouveia D, et al. The treatment of obstructive hypertrophic myocardopathy refractory medical therapy. *Rev Port Cardiol* 1995; 14: 1051-5.
- 21 Prinzen FW, Augustijn CH, Arts T, Allessie MA, Reneman RS. Distribution of myocardial fiber strain and blood flow by asynchronous activation. *Am J Physiol* 1990; 259: H300-H308.
- 22 Jeanrenaud X. Left ventricular wall motion changes during eccentric ventricular activation in HOCM. *J Interven Cardiol* 1996; 9: 327-33.
- 23 McAreevey, Fenanapazir L. Altered cardiac hemodynamic and electrical state in normal sinus rhythm after chronic dual-chamber pacing for relief of left ventricular out low obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992; 70: 148-56.
- 24 McDonald K, MCWilliams E, O'Keefle B, Maurer B. Functional assessment of patients treated with permanent dual chamber pacing as a primary treatment for hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1988; 9: 83-8.
- 25 Sadoul N, Simon JP, de Chillou C, et al. Long-term dual chamber pacing improves hemodynamic function in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *PACE* 1993; 16 (5 parte 2): 1120.
- 26 Kappenberger L, Aebischer N, Jeanrenaud X. L'apport de la stimulation cardiac dans les cardiomyopathies hypertrophics obstructives. *Ann Cardiol Angiol* 1994; 43: 573-7.
- 27 Fenanapazir L, Epstein ND, Curiel RV, Panza JA, Tripodi D, McAreeavey D. Long-term results of dual-chamber pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Evidence for progressive symptomatic and hemodynamic improvement and reduction of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994; 90: 2731-42.
- 28 Nishimura RA, Hayes DL, Ilstrup DM, Holmes DR, Tajik J. Effect of dual-chamber pacing on systolic and diastolic function in patients with hypertrophic cardiomyopathy: acute doppler echocardiograph and catheterization hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 421-30.
- 29 Nishimura RA, Tursty JM, Hayes DL. Dual-chamber pacing for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: A randomized, double blind, crossover study. *Am J Coll Cardiol* 1997; 29: 345-51.
- 30 Maron BL. Appraisal of dual-chamber pacing therapy in hypertrophic cardiomyopathy: too soon for a rush to judgment? *JACC* 1996; 27: 431-2
- 31 Cannon RO, Tripodi D, Dilsizian V, Panza JA, Fenanapazir L. Results of permanent dual-chamber pacing in symptomatic nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1994; 73: 571-6.
- 32 Jeanreunaud X, Kappenberger L. The optimal patient for pacemaker-treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *PACE* 1993; 16(Suppl 1): 120.
- 33 Gras D, de Place C, Le Breton H, et al. L'importance du synchronisme auriculo-ventriculaire dans la cardiomyopathy hypertrophic obstructive traitee par stimulation cardiac. *Arch Mal Couer Vaiss* 1995; 88: 215-23.
- 34 Gras D, de Place C, Varin C, Leclerq C, Mabo P, Daubert C. Radio frequency catheter ablation of AV junction to improve AV synchrony in obstructive hypertrophic cardiomyopathy treated by DDD pacing. *PACE* 1994; 17(II): 745.
- 35 Ommen SR, Nishimura RA, Squires RW, Schaff HV, Danielson GK, Tajik AJ. Comparison of dual-chamber pacing versus septal myectomy for the treatment of patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 191-6.
- 36 Fenanapazir L, Cannon RO, Tripodi, D, Panza JA. Impact of dual-chamber permanent pacing in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy with symptoms refractory to verapamil and beta-adrenergic blocker therapy. *Circulation* 1992; 85: 2149-61.