

Estimulação Cardíaca Artificial na Terapêutica da Insuficiência Cardíaca

Anísio Alexandre Andrade PEDROSA⁽¹⁾ Martino MARTINELLI FILHO⁽²⁾ Roberto COSTA⁽³⁾

Reblampa 78024-280

Pedrosa AAA, Martinelli Filho M, Costa R. Estimulação cardíaca artificial na terapêutica da insuficiência cardíaca. Reblampa 2000; 13(4): 195-202.

RESUMO: A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) vem se tornando um dos maiores problemas de saúde pública mundial, acometendo pelo menos 15 milhões de pessoas. Apesar de todos os avanços terapêuticos, a mortalidade permanece elevada e a taxa de transplantes cardíacos ainda é muito baixa. A estimulação cardíaca artificial para o tratamento da ICC iniciou-se em 1990 com o marcapasso atrioventricular (DDD,C) com programação de intervalo AV curto, evoluiu para a estimulação multi-sítio, e hoje apresenta resultados promissores. A estimulação biventricular tem demonstrado vantagens clínicas na avaliação sob o ponto de vista da classe funcional (NYHA), da qualidade de vida ou dos parâmetros hemodinâmicos. Em 1995, Nishimura estudou 15 pacientes com disfunção ventricular severa, distribuindo-os conforme os valores do intervalo PR: (grupo 1 > 200 ms e grupo 2 < 200 ms). Observou que os pacientes com intervalo PR longo (média de 283 ms) apresentavam melhora do débito cardíaco (cerca de 38%) após a adequação do intervalo AV. A pressão de enchimento ventricular esquerdo e o tempo de enchimento diastólico também apresentavam melhora significativa ($p=0,003$). Por outro lado, pacientes com intervalo AV <200 ms (grupo II) apresentavam piora do débito cardíaco. Estudos realizados por Buckingham, comparando a estimulação bifocal do ventrículo direito (via de saída e apex) em pacientes com função cardíaca normal e posteriormente com função cardíaca deprimida, não evidenciaram melhora significativa do débito cardíaco, do diâmetro diastólico do VE e da dP/dT . A redução da duração do complexo QRS, entretanto, foi significativa sob a estimulação bifocal do VD. Esses resultados foram similares aos de Dupuis e LeHelloco, apresentados recentemente no congresso mundial da Sociedade Americana de Eletrofisiologia e Marcapasso (NASPE-1997). Cazeau demonstrou o comportamento favorável dos portadores de cardiomiopatia dilatada sob estimulação biventricular em comparação à convencional: aumento de 20 a 25% do débito cardíaco, redução da pressão capilar pulmonar (19 a 23%), redução do tempo de contração ventricular esquerda e aumento do tempo de enchimento ventricular. Em 1998, Leclercq e Gras utilizaram a ergoespirometria para demonstrar o incremento do consumo de oxigênio (VO_2 max) de $11,2\pm 3$ para $15,3\pm 3$ ($p<0,0001$) em pacientes com disfunção ventricular severa, além do aumento do tempo de exercício de $6,3\pm 1,6$ para $8,6\pm 5$ min ($p<0,0001$), após 6 meses sob estimulação biventricular. Em 1998 iniciou-se no InCor estudo de estimulação biventricular para pacientes com ICC e bloqueio de ramo esquerdo. Até o momento foram acompanhados 24 pacientes que apresentaram melhora significativa da classe funcional de ICC (NYHA) com redução de 1,3 em comparação ao período pré-estimulação (3,4 para 2,1), melhora no teste de caminhada de 6 minutos (234 para 411 metros), além de redução na densidade e na complexidade das arritmias ventriculares após 6 meses de estimulação biventricular.

DESCRIPTORES: insuficiência cardíaca, marcapasso, estimulação cardíaca multi-sítio.

(1) Médico Assistente da Clínica de Marcapasso do Instituto do Coração (InCor) – HC FMUSP.

(2) Médico Chefe da Clínica de Marcapasso do Instituto do Coração (InCor) – HC FMUSP.

(3) Médico Chefe da Equipe de Cirurgia de Marcapasso do Instituto do Coração (InCor) – HC FMUSP.

Endereço para correspondência: Dr. Anísio A. A. Pedrosa

Clínica de Marcapasso – InCor – HC FMUSP. Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44. CEP: 05403-000 - São Paulo – SP. Brasil.

e-mail: mpa_anísio@incor.usp.br

Trabalho recebido em 11/2000 e publicado em 12/2000.

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) vem se tornando um dos maiores problemas de saúde pública mundial, acometendo pelo menos 15 milhões de pessoas. Apesar de todos os avanços terapêuticos, a mortalidade por doenças cardiovasculares ainda permanece elevada e a taxa de transplantes cardíacos ainda é muito baixa.

O tratamento medicamentoso inclui medidas definitivas balizadas nos resultados de ensaios clínicos muito bem desenhados e atualmente, além do uso consagrado de digitálicos e diuréticos, é absolutamente mandatário o uso dos inibidores de ECA, do espirolactona e dos beta-bloqueadores.

A terapêutica invasiva, representada pela cardiomioplastia, tornou-se uma alternativa para os pacientes não controlados pelo tratamento clínico, e encontra-se em desenvolvimento o coração artificial ainda que com resultados pouco animadores até o momento.

A estimulação cardíaca artificial para o tratamento da ICC teve início em 1990, com a adequação do intervalo AV¹, evoluiu para a estimulação multi-sítio e desde então vem apresentando resultados promissores. A estimulação biventricular tem demonstrado vantagens clínicas quando avaliada sob o ponto de vista da classe funcional (NYHA), da qualidade de vida e parâmetros hemodinâmicos².

Estimulação Dupla-Câmara na terapêutica da Insuficiência Cardíaca Congestiva: O Papel do Sincronismo Atrioventricular

Os primeiros relatos de intervenções terapêuticas para o controle da insuficiência cardíaca iniciaram-se em 1990 com o estudo de Hochleitner e cols.¹ que acompanhou uma série de 16 pacientes portadores de cardiomiopatia dilatada idiopática, disfunção ventricular severa e insuficiência cardíaca classe funcional III e IV, refratários às medicações e sem critérios primários para o implante de marcapasso. Todos foram submetidos ao implante de marcapassos atrioventriculares (DDD,C) com intervalo atrioventricular (AV) curto e fixo de 100 ms. Os resultados a curto prazo demonstraram melhora importante da classe funcional de 3,6 para 2,1±0,5, com aumento da fração de ejeção (FE) de 16±8 para 26±9% (p<0,001). Observou-se também a melhora dos parâmetros ecocardiográficos (diâmetro diastólico do átrio e ventrículo esquerdos), resultados que caracterizaram o início de uma nova era na estimulação cardíaca artificial.

Tais achados, entretanto, não foram reproduzidos na avaliação tardia do mesmo grupo de pacientes, empreendida após dois anos, em que ocorreram 10 óbitos, 9 deles por morte súbita. O entusiasmo inicial

de Hochleitner e cols. diminuiu consideravelmente após com a publicação dos estudos subsequentes, de Gold e cols.³ e Linde e cols.⁴, que não demonstraram melhora significativa da classe funcional e da FE no período de 1,3 e 6 meses, assim como não ocorreram modificações significativas do débito cardíaco e pressão capilar pulmonar nos pacientes com características clínicas e hemodinâmicas similares.

Após vários estudos, concluiu-se que não era recomendável o uso rotineiro da estimulação cardíaca artificial com intervalo AV curto e fixo para portadores de miocardiopatia dilatada e insuficiência cardíaca sem indicação clássica de marcapasso por bradiarritmia. Por outro lado, nos casos de bloqueios avançados e associados à insuficiência cardíaca, a estimulação atrioventricular ajustada através da ecocardiografia, adequando o enchimento ventricular à contração atrial (padrão E/A de fluxo transmitral ao doppler) através da variação do intervalo AV, mostrou-se útil na prática clínica e de fácil acesso no atendimento de rotina.

A melhora observada na performance cardíaca fundamenta-se no fato que de 30 a 53%^{4,5} dos pacientes com disfunção ventricular severa apresentam intervalo PR >200ms (bloqueio AV 1º grau), o que leva ao assincronismo atrioventricular. Além disso, outro achado freqüente nesses pacientes é o retardo na condução interatrial. Combinados, esses distúrbios podem levar à pseudo-síndrome do marcapasso, com retardo da contração atrial esquerda em relação ao fechamento da válvula mitral, resultando em distensão importante do átrio esquerdo, ativação neuro-humoral, aumento da pressão no sistema venoso pulmonar, piora do enchimento ventricular esquerdo e, conseqüentemente, da função sistólica ventricular.

Em 1995, Nishimura e cols.⁵ estudaram 15 pacientes com disfunção ventricular severa e distribuí-los em 2 grupos de acordo com intervalo PR (grupo I > 200 ms e < grupo II 200 ms). Observou-se que aqueles com intervalo longo (média de 283 ms) apresentavam melhora do débito cardíaco (cerca de 38%) após a adequação do intervalo AV, além de aumento da pressão de enchimento ventricular esquerdo e do tempo de enchimento diastólico (p=0,003). Entretanto, os casos com intervalo AV <200 ms (grupo II) apresentavam piora do débito cardíaco.

Um estudo realizado no InCor em 1997, com 25 portadores de insuficiência cardíaca de grau avançado de várias etiologias, acompanhados durante 18 meses, demonstrou que os mesmos obtinham melhora clínica satisfatória, mais evidente nos pacientes com maiores intervalos PR previamente ao implante. Houve necessidade de reprogramações periódicas para a manutenção da referida melhora, corroborando os achados a favor da adequação do intervalo AV nos portadores de marcapasso atrioventricular indicados por bradiarritmias.

O ASSINCRONISMO VENTRICULAR NA FISIOPATOLOGIA DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

Em 1985, Park e cols. demonstraram a importância da seqüência de ativação ventricular normal, com preservação dos tempos diastólicos e sistólicos ventriculares, no comportamento hemodinâmico do ventrículo esquerdo, tanto em animais quanto em humanos⁶.

A interrupção da seqüência de ativação ventricular através da estimulação artificial do ventrículo direito pode proporcionar o aumento da duração do complexo QRS e, em alguns casos, piora da função ventricular, redução do débito cardíaco, alterações no mecanismo de relaxamento ventricular, com aumento do estresse da parede miocárdica e piora da função diastólica do ventrículo esquerdo em razão das alterações temporais da fase de relaxamento⁷⁻¹¹. Esses achados assemelham-se à condição clínica dos portadores de distúrbios intraventriculares do tipo bloqueio de ramo esquerdo (BRE).

Wilensky e cols.¹² demonstraram que 82% dos pacientes que evoluíram para o óbito por insuficiência cardíaca grave apresentaram piora progressiva da condução intraventricular com aumento significativo do complexo QRS ($p < 0,0001$). Em 29% dos casos, a presença de BRE também estava associada à piora hemodinâmica. Grines e cols.⁸ corroboraram esses achados e a duração do complexo QRS tornou-se um fator prognosticador de maior mortalidade em portadores de cardiomiopatia dilatada Idiopática¹³.

Os primeiros estudos que demonstraram as conseqüências hemodinâmicas da ativação ventricular anormal (distúrbio da condução intraventricular) na miocardiopatia dilatada foram realizados por Grines e cols.⁸ e Xiao e cols.¹⁴, que documentaram a piora da pressão de pulso do ventrículo esquerdo (VE) e o aumento da duração da regurgitação mitral ao ecocardiograma. Foi demonstrado que a piora da contratilidade e do relaxamento do ventrículo esquerdo, assim como a performance sistólica do VE estavam diretamente relacionados ao aumento da duração do complexo QRS, como decorrência do assincronismo interventricular e da perda da contração septal.

Na última década, valendo-se de parâmetros ecocardiográficos (pico de velocidade na aorta e tempo de aceleração médio na aorta), assim como de métodos cintilográficos (ventriculografia radioisotópica), Rosenqvist e cols.¹⁵ criaram em um estudo agudo o comprometimento hemodinâmico comparativo de um mesmo paciente sob diferentes modos de estimulação cardíaca (AAI, DDD e VVI). Observou-se piora hemodinâmica significativa na vigência da estimulação do ventrículo direito (DDD ou VVI) sugerindo que a alteração da seqüência de ativação ventricular provocava, o assincronismo interventricular e o movimento paradoxal do septo, comprometendo as funções

global e regional, assim como as modificações do relaxamento ventricular seriam os principais fatores de deterioração hemodinâmica.

A seguir, Leslie Saxon e cols.¹⁶ comparou 40 pacientes portadores de insuficiência cardíaca com classe funcional média de 3,5 (NYHA) sob estimulação cardíaca artificial convencional por bradiarritmias, com um grupo semelhante não submetido à estimulação cardíaca. Demonstraram que o grupo sob estimulação apresentou piora hemodinâmica significativa e progressiva, com maior incidência de óbitos e de indicação de transplantes cardíacos de urgência em 1 ano de seguimento (49% versus 15%). A partir desse estudo, vários questionamentos surgiram a respeito do papel da estimulação convencional (ventrículo direito) na manutenção ou piora da insuficiência cardíaca. Baller e cols.¹⁷ confirmaram esses aspectos negativos da estimulação em VD ao demonstrar a redução do consumo miocárdico de oxigênio em 18%. Por outro lado, verificou-se, sob estimulação AAI, que a performance cardíaca melhorava em 41 % se comparada à DDD (ventrículo direito).

O PAPEL DA ESTIMULAÇÃO MULTI-SÍTIO NA TERAPÊUTICA DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA.

Multi-Sítio de Ventrículo Direito

Os primeiros estudos realizados na tentativa de localizar o sítio do ventrículo direito (VD) que correspondia à melhor performance cardíaca foram os de Barin e cols.¹⁸ (1991), Giudici e cols.¹⁹ e Cock e cols.²⁰ que demonstraram melhora do débito cardíaco (20 a 27%), ao comparar a estimulação da via de saída do ventrículo direito com o apex ($p < 0,002$), em pacientes com função cardíaca normal.

Outra metodologia de estimulação do ventrículo direito desenvolvida por Cowell e cols.²¹ sugeria a utilização da estimulação do septo interventricular próximo ao feixe de His, com a finalidade de provocar a despolarização simultânea do ventrículo esquerdo (VE). Os resultados foram promissores, pois foi significativa a melhora obtida no débito cardíaco em 15 pacientes com função cardíaca deprimida ($FE = 33 \pm 12\%$) ($p < 0,04$). Entretanto o interesse prático da técnica foi limitado pela observação da alta prevalência de distúrbios da condução intraventricular nestes pacientes com cardiomiopatia dilatada e das dificuldades técnicas do método, com persistência do retardo na estimulação do VE.

Estudos realizados por Buckingham e cols.²² a partir de 1997, comparando a estimulação bifocal do VD (via de saída e apex), em pacientes com função cardíaca normal e posteriormente com função cardíaca deprimida²³, não demonstraram melhora significativa no débito cardíaco, no diâmetro diastólico do VE e dP/dT. Entretanto, a duração do complexo QRS foi

reduzida sob a estimulação bifocal do VD. Esses resultados foram corroborados por Dupuis²⁴ e Le Hellico e cols.²⁵ em 1997. Entretanto recentemente Pachon e cols.²⁶ obtiveram resultados hemodinâmicos e clínicos favoráveis em pacientes com as mesmas características submetidos a essa técnica de implante.

ESTIMULAÇÃO BIVENTRICULAR

Bakker e cols.²⁷ foram os primeiros a publicar um estudo avaliando o potencial da estimulação biventricular em portadores de disfunção ventricular grave e bloqueio de ramo esquerdo, na tentativa de correção do assincronismo ventricular presente nestes pacientes. Surpreendentemente, 4 dos 5 pacientes apresentaram melhora importante da classe funcional de ICC, após 3 meses de seguimento, com melhora da FE (8±2%) e redução do grau de insuficiência mitral em 2 pacientes. Cazeau e cols.²⁸ também demonstraram resultados favoráveis sob estimulação biventricular: aumento de 20 a 25% do débito cardíaco, redução da pressão capilar pulmonar de 19 a 23%, redução do tempo de contração ventricular esquerda e aumento do tempo de enchimento ventricular.

Em 1998, Leclercq e cols.²⁹ e Gras e cols.³⁰ verificaram melhora do consumo de oxigênio (VO₂ máx. de 11,2±3 para 15,3±3 - p<0,0001) sob ergoespirometria em pacientes com disfunção ventricular severa, além do aumento do tempo de exercício (6,3±1,6 para 8,6±5 min - p<0,0001), após 6 meses de estimulação biventricular.

As modificações neuro-humorais proporcionadas pela estimulação biventricular foram estudadas por Saxon e cols.³¹. Em trinta e dois pacientes com disfunção ventricular grave (FE= 24±5%), pico de VO₂ máx. de 12,9 ± 4,3ml/kg/min, com dosagem de norepinefrina (NE) pré-implante de 689±354 pg/ml, observou uma redução >40% nos níveis de NE em 57% do pacientes sob estimulação biventricular, no período de 18 semanas, associada à melhora da classe funcional de ICC.

Nesta mesma linha de estudo, Auricchio e cols.³² publicaram recentemente os resultados agudos de 28 pacientes submetidos à estimulação biventricular, via minitoracotomia, demonstrando melhora significativa (p<0,05) da captação de oxigênio no pico de exercício (VO₂ máx.), do teste de caminhada de 6 minutos e do escore de qualidade de vida, no período de 16 semanas após o implante.

Na tentativa de identificar parâmetros capazes de selecionar grupos de pacientes que melhor respondam à estimulação biventricular, alguns resultados conflitantes foram publicados. Leclercq e cols.³³ demonstraram que quanto menor FE, maior a chance de ocorrer um comportamento favorável sob estimulação biventricular (p=0,036). Por outro lado, a largura do QRS, o intervalo PR e o eixo de ativação

ventricular não foram estatisticamente importantes. Auricchio e cols.³² demonstraram, em estudo agudo recente, que a duração do complexo QRS >150 ms foi o marcador isolado de melhor resposta hemodinâmica à estimulação biventricular, com alterações significativas na função sistólica do VE, quando comparados aos pacientes com QRS <150 ms. Esses achados contribuíram para a melhor seleção dos pacientes capazes de obter benefícios da estimulação multi-sítio biventricular.

Cazeau e cols.³⁴ publicaram os achados relativos ao mais longo tempo de seguimento da literatura (aproximadamente 5 anos) em cerca de 50 pacientes, demonstrando melhora importante na classe funcional de ICC (NYHA) de 3,8 para 2,1 (média), assim como da qualidade de vida dos pacientes.

Em estudo iniciado em 1996 no InCor -HC FMUSP, foram selecionados 24 pacientes para o implante de um sistema biventricular (via epicárdio). Em 23, a câmara atrial foi estimulada e 1 era portador de fibrilação atrial crônica. Todos apresentavam bloqueio de ramo esquerdo, com disfunção ventricular severa (FE variando entre 18 a 39%, média: 31,78 ± 4,49), classe funcional de ICC foi IV em 14 pacientes e classe III em 10, no início do estudo. A duração do complexo QRS variou de 124 a 210ms (média: 180), com intervalo PR entre 160 a 360ms (média: 229).

Após um seguimento médio de aproximadamente 18 meses, documentou-se uma melhora significativa da classe funcional de ICC (NYHA) com redução média significativa de 1,3 pontos (de 3,4 para 2,1; p<0,05), assim como da duração média do complexo QRS sob estimulação biventricular (217ms para 190ms, p=0,0078) em comparação com a convencional. Em relação à avaliação da função sistólica do ventrículo esquerdo ao ecocardiograma, notou-se uma tendência à melhora da FE sob estimulação biventricular (p=0,06). Esses achados são similares aos publicados por Bakker e cols.³⁵ recentemente, evidenciando uma redução significativa da classe funcional de ICC, aumento da capacidade funcional e melhora tanto dos parâmetros de função sistólica (FE VE e dP/dT) como diastólica do VE a longo prazo.

Durante seguimento, observações isoladas demonstraram o desaparecimento da arritmia ventricular após as reprogramações do sistema de uni para biventricular. Tais achados direcionaram os estudos para a avaliação da incidência da arritmia ventricular pré e pós estimulação biventricular e a sua correlação com a classe funcional de ICC, considerando-se que a arritmia ventricular é tida como fator prognosticado isolado de uma mortalidade mais elevada.

A análise dos resultados do Holter de 14 pa-

cientes³⁶ demonstrou um valor médio de extrassístoles ventriculares (EV)/24h de 14047,44 (78 a 47954 EV/24h) e 10 a 3093 episódios de taquicardia ventricular não sustentada (TVNS) pré-implante. Após 6 meses de estimulação biventricular, associada à melhora da classe funcional de ICC, ocorreu uma redução significativa na incidência média de EV/24h para 3655,3 (88 a 8354 EV/24h) e 12 a 72 episódios de TVNS (Gráficos 1 e 2).

Nesse estudo também foi observado importante achado de interesse em saúde pública: redução significativa ($p=0,006$) do índice de re-internações/ano comparando as evoluções pré e pós-implante do sistema biventricular, achado semelhante ao publicado por Auricchio e cols.³².

Em relação ao procedimento cirúrgico, dos 24 pacientes submetidos ao implante do sistema biventricular por minitoracotomia, observou-se um único caso de infecção por broncopneumonia e empiema pleural. Cinco pacientes apresentaram aumento do limiar de estimulação ventricular, corrigível por reprogramação em 4 casos e 1 que necessitou nova abordagem para reposicionamento do eletrodo do VE. Tais achados são compatíveis com os dados da literatura que evidenciam baixa incidência de complicações nesta técnica.

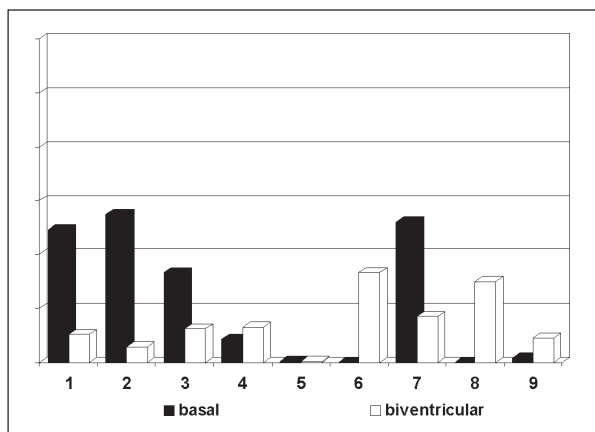


Gráfico 1 – Extrassístoles Ventriculares / 24h

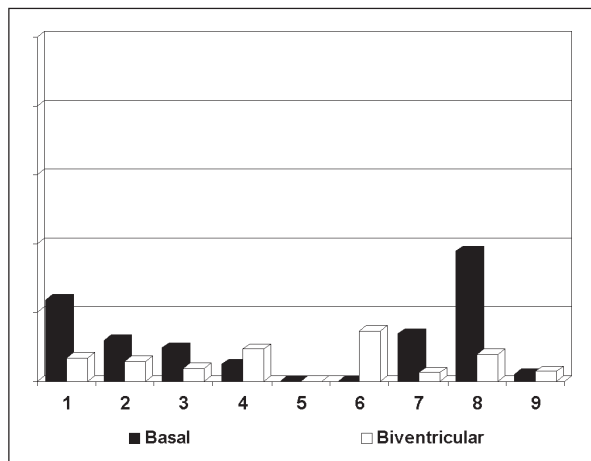


Gráfico 2 - Taquicardia Ventricular Não Sustentada / 24h.

CONCLUSÕES E PERSPECTIVAS FUTURAS

Os estudos comparativos entre a estimulação cardíaca convencional e a multi-sítio para os portadores de cardiomiopatia dilatada e insuficiência cardíaca indicam resultados promissores para a estimulação biventricular. Não obstante, há necessidade de análise crítica, porque a casuística dos principais estudos é muito reduzida e o tempo de seguimento ainda é considerado curto. Ademais, a experiência atual está principalmente embasada nos achados da estimulação epicárdica via minitoracotomia, que até o momento demonstrou baixos índices de complicações.

O recente aperfeiçoamento dos eletrodos endocavitários, com menores diâmetros, maior maleabilidade e possibilidade de estimulação catódica, têm estimulado o interesse de vários grupos para iniciar uma nova era da estimulação multi-sítio, com resultados mais promissores. Assim, surgiram vários estudos prospectivos, randomizados, multicêntricos e com maior casuística (PATH-CHF, VIGOR-CHF, InSync Trial, VENTAK-CHF, e MIRACLE) atualmente em andamento, cujos resultados certamente deverão fornecer dados cientificamente consistentes.

Pedrosa AAA, Martinelli Filho M, Costa R. Artificial cardiac pacing in the treatment of congestive heart failure. Reblampa 2000; 13(4): 195-202.

ABSTRACT: Congestive heart failure (CHF) has currently been recognized to be a critical public health problem, since it affects more than 15 million people worldwide. In spite of recent scientific progress, cardiovascular mortality remains very high. Apart from heart transplantation, which due to its inherent limitations is not widespread, very few alternatives are left for patients with end-stage heart failure. The use of artificial cardiac pacing to treat (CHF) started in with the reprogramming the AV interval in order to shorten it, in patients with atrioventricular pacemakers. New possibilities are now opened with the use of multi-site cardiac pacing. Biventricular stimulation has shown promising clinical results in improving functional class for heart failure (NYHA), quality of life, and also hemodynamic parameters. In 1995, Nishimura et al studied 15 patients with severe left ventricular dysfunction, distributed into two groups according to PR interval: group I had a PR interval > 200 ms, while group II had a PR interval < 200 ms. He observed that patients with a longer PR interval (average + wey of 238 ms) had improvements cardiac output (38%) after optimization of AV interval. Left ventricular filling pressure and diastolic left ventricular filling time had a significant improvement as well ($p=0.003$). Alternatively, patients with a shorter AV interval (AV interval < 200 ms, group II) had a decrease in cardiac output. Buckingham at all on the other hand, compared bifocal stimulation of the right ventricle (right ventricular outflow tract and right ventricular apex) in patients with normal left ventricular function and patients with left ventricular dysfunction. He could not show any improvement in cardiac output, left ventricular diastolic diameter or dP/dT in patients with bifocal stimulation. However, a significant decrease in QRS duration could be observed. These findings were similar to those reported by Dupuis et al and Le Helloco et al during the 1997 meeting of the North American Society of Pacing and Electrophysiology (NASPE). Cazeau et al demonstrated the beneficial effects of biventricular stimulation in patients with dilated cardiomyopathy, as compared to conventional therapy: a 20% to 25% increase in cardiac output, a 19% to 23% decrease in pulmonary capillary pressure, a decrease in left ventricular contraction time and an increase in left ventricular filling time. In 1998, Leclercq et al and Gras et al showed an increase in oxygen consumption as assessed by ergoespyrometry in patients with severe left ventricular dysfunction and an increase in exercise time, 6 months after biventricular stimulation. Since 1998 we have started a protocol involving biventricular stimulation for patients with CHF and left bundle branch block. Twenty four patients have been enrolled in this protocol so far. A significant improvement in NYHA functional class for heart failure has been demonstrated (a mean reduction of 1.3, from 3.4 to 2.1), as weel an improvement in the 6-minute walking test from 234 to 411 meters, and a decrease in the number and complexity of ventricular arrhythmias, six months after biventricular stimulation.

DESCRIPTORS: congestive heart failure, pacemaker, multi-site pacing.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Hochleitner M, Hörtnagl H, Ngc K, Hortnagl H, Gschnitzer F, Zechmann W. Usefulness of physiologic dual-chamber pacing in drug-resistant idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1990; 66: 198-202.
- 2 Cazeau S, Leclercq C, Gras D, et al. 4-year experience of biventricular pacing for congestive heart failure *PACE* 1998; 21: 791.
- 3 Gold MR, Feliciano Z, Gottlieb SS, Fisher ML. Dual-chamber pacing with a short atrioventricular delay in congestive heart failure: a randomized study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 967-73.
- 4 Linde C, Gadler F, Edner M, Nordlander R, Rosenqvist M, Ryden L. Results of atrioventricular synchronous pacing with optimized delay in patients with severe congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1995; 75: 919-23.
- 5 Nishimura RA, Hayes DL, Holmes DR, Tajik AJ. Mechanism of hemodynamic improvement by dual-chamber pacing for severe left ventricular dysfunction: an acute Doppler and catheterization study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 281-8.
- 6 Park RC, Little WC, O'Rourke RA. Effect of alterations of left ventricular activation sequence on the left ventricular end systolic pressure-volume relationship in closed-chest dogs. *Circ Res* 1985; 57: 706.
- 7 Bramlet D, Morris KG, Coleman RE, Albert D, Cobb FR. Effects of rate-dependent left bundle branch block on global and regional left ventricular function. *Circulation* 1983; 5: 1059-65.
- 8 Grines C, Bashore T, Boudoulas H, Olson S, Shafer P, Wooley CF. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block. *Circulation* 1989; 79: 845-53.

- 9 Askenazi J, Alexander JH, Koenigsberg DI, Belic N, Lesch M. Alteration of left ventricular performance by left bundle branch block simulated with atrioventricular sequential pacing. *Am J Cardiol* 1984; 53: 99-104.
- 10 Bedotto JB, Grayburn PA, Black WH, Raya TE, McBride W, Hsia HH, Eichhorn EJ. Alterations in left ventricular relaxation during atrioventricular pacing in humans. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 658-64.
- 11 Zile MR, Blaustein AS, Shimizu G, Gaasch WH. Right ventricular pacing reduces the rate of ventricular relaxation and filling. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 702-9.
- 12 Wilensky RL, Yudelman P, Cohen AI, Fletcher RD, Atkinson J, Virmani R, Roberts WC. Serial electrocardiographic changes in idiopathic dilated cardiomyopathy confirmed at necropsy. *Am J Cardiol* 1988; 62: 276-83.
- 13 Unverferth DV, Majorien RD, Moeschberger ML, Baker PB, Ferters JK, Leier CV. Factors influencing the one-year mortality of dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1984; 54: 147-52.
- 14 Xiao HB, Brecker SJD, Gibson DG. Effects of abnormal activation on the time course of the left ventricular pressure pulse in dilated cardiomyopathy. *Br Heart J* 1992; 68: 403-7.
- 15 Rosenqvist M, Isaaq K, Botvinick EH, et al. Relative importance of activation sequence compared to atrioventricular synchrony in left ventricular function. *Am J Cardiol* 1991; 67: 148-56.
- 16 Saxon LA, Stevenson WG, Middlekauff HR, Stevenson LW. Increased risk of progressive hemodynamic deterioration in advanced heart failure patients requiring permanent pacemakers (abstract). *Am Heart J* 1993; 125: 1306.
- 17 Baller D, Wolpers HG, Zipfel J, Bretschneider HJ, Hellige G. Comparison of the effects of right atrial, right ventricular apex and atrioventricular sequential pacing on myocardial oxygen consumption and cardiac efficiency: a laboratory investigation. *PACE* 1988; 11: 394-403.
- 18 Barin ES, Jones SM, Ward DE, Camm AJ, Nathan AW. The right ventricular outflow tract as an alternative for permanent pacing site: long-term follow-up. *PACE* 1991; 14: 3-6.
- 19 Giudici M, Thornburg GA, Buck DL, Longo C, McCormick W, Sutton J. Right ventricular outflow tract permanent pacing provides long-term improvement in cardiac output: evaluation of chronic implants (Abstract). *PACE* 1994; 17: 819.
- 20 DeCock C, Meyer A, Kamp O, Visser CA. Hemodynamic benefit of right ventricular outflow tract pacing in patients with atrial fibrillation and slow ventricular response selected for VVIR pacing (Abstract). *PACE* 1995; 18: 847.
- 21 Cowell R, Morris-Thurgood J, Isley C, Paul V. Septal short atrioventricular delay pacing: additional hemodynamic improvements in heart failure. *PACE* 1994; 17: 1980-3.
- 22 Buckingham TA, Candinas R, Schläpfer J, Aebischer N, Jeanrenaud X, Landolt L, Kappenberger L. Acute hemodynamic effects of atrioventricular pacing at differing sites in the right ventricle individually and simultaneously. *PACE* 1997; 20: 909-15.
- 23 Buckingham TA, Candinas R, Attenhofer C, et al. Systolic and diastolic function with alternate and combined site pacing in the right ventricle. *PACE* 1998; 21: 1077-84.
- 24 Dupuis JM, Victor J, Pézard P, Tadci A. Comparison of permanent right ventricular apex (RVA) pacing with right outflow tract (RVOT) and double right ventricular (DRV) pacing. *PACE* 1997; 20 (Supl):-1130.
- 25 Le Helloco A, Hacot JP, Lelong B, Laurent M, Almange C. Bifocal ventricular pacing compared to right ventricular outflow tract pacing in dilated cardiomyopathy. *PACE* 1997; 20(supl): 1596.
- 26 Pachon JC, Albornoz, Pachon EI, Gimenes M, Medeiros PTJ, Sousa JEMR, Jatene AD. Reduction of mitral regurgitation by endocardial right ventricular bifocal pacing in cases of dilated cardiomyopathy. *Progress in Biomedical Research* 2000; 5: 233-8.
- 27 Bakker PF, Meijburg H, Dejonge N, Mechelen RV, Wittkamp F, Mower M, Thomas A. Beneficial effects of biventricular pacing in congestive heart failure. *PACE* 1994; 17: 820.
- 28 Cazeau S, Ritter P, Lazzarus A, Gras D, Mugica J. Hemodynamic improvement provided by biventricular pacing in congestive heart failure: an acute study. *PACE* 1996; 19: 568.
- 29 Leclercq C, Pavin D, Carre F, Victor F, Lebreton H, Gras D, Mabo P, Daubert C. Permanent biventricular pacing improves exercise tolerance in patients with end-stage congestive heart failure. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux* 1998; 91(III):64.
- 30 Gras D, Leclercq C, Cazeau S, et al. Biventricular synchronization for heart failure: the Val d'Or and Rennes experience. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux* 1998; 91(III):154.
- 31 Saxon LA, Kerwin WF, Demarco T, Chatterjee K, Bochmer J. The magnitude of sympatho-neural activation in advanced heart failure is altered with chronic biventricular pacing. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux* 1998; 91(III):64.
- 32 Auricchio A, Stellbrink C, Block M, et al. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. *Circulation* 1999; 99: 2993-3001.
- 33 Leclercq C, Cazeau S, Lebreton H, et al. Acute hemodynamic effects of biventricular DDD pacing in patients with end-stage heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1825-31.
- 34 Cazeau S, Leclercq C, Gras D, Ritter P, Daubert C,

Mabo P, Mugica J. 4-year experience of biventricular pacing for congestive heart failure. PACE 1998; 21: 791.

35 Bakker PF, Meijburg HW, Devries JW, et al. Biventricular pacing in end-stage heart failure improves functional capacity and left ventricular

function. J Intervencional Card Electrophysiol 2000; 4: 395-404.

36 Martinelli M, Pedrosa A, Nishioka AS, Siqueira S, Tamaki W, Sosa E, Costa R. Biventricular pacing reduces frequency and complexity of ventricular arrhythmia in patients with congestive heart failure. PACE 2000; (in press).

**O Departamento de estimulação
Cardíaca Artificial (Deca)/SBCCV
comunica alteração de
e-mail:**

marcapasso@osite.com.br