

Marcapasso e Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva

J. Claude DAUBERT(*)

Reblampa 78024-155

Há mais de 30 anos¹ sabe-se que a estimulação apical do ventrículo direito, com captura ventricular total, pode reduzir ou mesmo abolir a obstrução sistólica na cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva (CMHO). Este efeito provavelmente resulta da inversão na seqüência de ativação ventricular, o que retarda o espessamento septal e a ocorrência da movimentação sistólica anterior da válvula mitral, reduzindo a hiperinesia do ventrículo esquerdo. Entretanto, a captura ventricular só pode ser hemodinamicamente benéfica (aumento no volume sistólico e na pressão arterial sistólica) se o enchimento ventricular ótimo for mantido através de uma função atrial esquerda completamente eficaz. Este duplo pré-requisito (captura ventricular completa e sincronismo atrioventricular ótimo) explica porque só recentemente se alcançou algum benefício clínico com a introdução de marcapassos de dupla-câmara altamente sofisticados.

Até que se concluam dois estudos prospectivos randomizados, um europeu (o estudo "PIC") e o outro americano, cujos resultados deverão ser divulgados até o final de 1996, a avaliação dos marcapassos DDD na CMHO ainda se baseia essencialmente nos resultados de estudos abertos, publicados nos últimos anos por cinco centros²⁻⁷, que atualmente reúnem uma população de mais de 200 pacientes com tempo de acompanhamento médio de 2-3 anos.

A experiência preliminar aqui descrita envolveu apenas pacientes muito sintomáticos que não respon-

diam ou não toleravam o tratamento medicamentoso em doses máximas e cuja obstrução (constante ou provocada pelas técnicas usuais) era sub-aórtica. A resposta positiva ao teste agudo, com cabos-eletrodos temporários, não se faz mais necessária para a seleção dos pacientes, pois não prognostica efeitos a longo prazo.

Nesse contexto específico, que é o mesmo das indicações usuais para o tratamento cirúrgico, o marcapasso DDD e a cirurgia propiciam melhora funcional e hemodinâmica semelhantes. Em média, o gradiente é reduzido em 60%; na experiência de Rennes⁷, onde todos os esforços foram feitos para otimizar o sincronismo AV em cada paciente, a redução média foi de 80%. A diminuição do gradiente é acompanhada por uma diminuição nítida da dispnéia (quase todos os pacientes melhoraram 1 ou 2 graus na classificação funcional da NYHA) e pelo desaparecimento esperado da dor torácica, da ocorrência de síncope e pré-síncope. Esta melhora subjetiva é confirmada por dados objetivos coletados durante os testes de esforço (o tempo de exercício aumenta em média 40%) e durante as medidas de trocas gasosas (aumento significativo no VO_2 Max).

Entretanto, os resultados mais interessantes e específicos da estimulação com marcapasso talvez sejam as modificações funcionais e geométricas do ventrículo esquerdo, que podem ocorrer em alguns pacientes após longo período (usualmente após 3

(*) Do Departamento de Cardiologia, CHRU, Rennes, França.

Endereço para correspondência: J. Claude Daubert, M. D. - Department of Cardiology - 2 Rue de L'Hôtel Dieu/CHRU, Rennais, cedex 9, France. Fax 33-99873029.

Artigo publicado na **PACE**, 19(8): 1141-2, 1996, e selecionado para publicação na **Reblampa** como parte do convênio científico firmado entre ambas.

Tradução e revisão final: Dr. Hélio Lima de Brito Júnior, Professor de Cardiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora-MG, e Membro Especialista do Deca -SBCCV.

Trabalho recebido em 10/1996 e publicado em 12/1996.

meses), e que provocam a "remodelação ventricular". A consequência mais óbvia é o "efeito remanescente" do marcapasso. Quando este é inibido, após um longo período de estimulação contínua, o gradiente não recidiva imediatamente (pelo menos não retorna ao seu valor basal inicial); quando há recidiva, o processo faz-se mais lentamente, especialmente se a duração da estimulação artificial foi longa. A observação feita por diversos grupos^{4,8} de que há uma diminuição gradual na espessura do septo anterior e da parede antero-lateral do ventrículo esquerdo sustenta a hipótese da "remodelação". O aumento no volume sistólico, sem qualquer aumento paralelo no volume diastólico final, indicando que o efeito se deve a uma redução na hipercinesia do ventrículo esquerdo, também corrobora essa hipótese. Finalmente, a regurgitação mitral, quando não relacionada com anormalidades estruturais importantes das valvas e/ou do aparelho subvalvar, regride proporcionalmente ao gradiente.

Esses resultados muito encorajadores podem ser alcançados na maioria dos pacientes, cujos marcapassos tenham sido programados individualmente de maneira ótima. Em cerca de 50% dos casos, um ajuste ótimo requer associação de tratamentos: (1) uso de terapêutica medicamentosa (ex.: beta-bloqueadores, verapamil) para prolongar o tempo de condução AV espontânea, tendo em mente que as drogas cardiodepressoras e o marcapasso têm efeitos perfeitamente sinérgicos e que o marcapasso auxilia na tolerância de doses ou de associações de drogas previamente não toleradas; (2) interrupção da condução AV através de ablação por cateter (1/3 dos casos em nossa experiência, dentro de uma semana a três anos após o implante) e, mais recentemente, (3) a estimulação bi-atrial sincronizada associada com o marcapasso DDD para antecipar a contração do átrio esquerdo⁹.

Que conclusões devem ser tiradas deste relato preliminar? Com resultados provavelmente iguais, o marcapasso DDD difere da cirurgia em sua simplicidade e inocuidade (o risco operatório da miectomia tem se mantido entre 2% e 5% nas equipes mais eficientes). Parece portanto razoável supor que o marcapasso se constitua na primeira alternativa ao tratamento clínico quando este é ineficaz ou mal tolerado. Em nosso centro, indica-se a cirurgia como primeira alternativa nas formas de CMHO acompanhadas por regurgitação mitral orgânica importante e como segunda escolha nos poucos casos de falha do marcapasso.

A despeito da melhora funcional a curto e médio prazos decorrente dessa nova metodologia terapêutica, muitas questões permanecem em aberto: os resultados serão mantidos a longo prazo? Nossas

observações em pacientes implantados há mais de 5 anos são muito encorajadoras. Quais são os pacientes com maior probabilidade de se beneficiar da remodelação ventricular e qual é a magnitude deste fenômeno? O marcapasso pode prevenir a progressão da hipertrofia e, portanto, alterar a expressão do fenótipo patológico em crianças e adolescentes? Finalmente, o marcapasso pode influenciar o prognóstico e, em particular, reduzir o risco de morte súbita? Este é um vasto campo para a pesquisa clínica, cujas conclusões provavelmente não estarão disponíveis por vários anos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 BOURDARIAS, J. P.; LOCKHART, A.; OURBAK, P., et al. - Hémodynamique des cardiomyopathies obstructives. *Arch Mal Coeur*, 57: 737-8, 1964.
- 2 MCDONALD, K.; MCWILLIAMS, E.; O'KEEFE, B., et al. - Functional assessment of patient treated with permanent dual-chamber pacing as a primary treatment for hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J*, 9: 893-8, 1988.
- 3 FANANAPAZIR, L.; CANNON, R. O.; TRIPODI, D., et al. - Impact of dual-chamber pacing in patients with hypertrophic cardiomyopathy and symptoms refractory to verapamil and beta-adrenergic blocker therapy. *Circulation*, 85: 2149-61, 1992.
- 4 FANANAPAZIR, L.; EPSTEIN, N. D.; CURIEL, R. V., et al. - 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*, 90: 2731-42, 1994.
- 5 JEANRENAUD, X.; GOY, J. J.; KAPPENBERGER, L. - Effects of dual-chamber pacing hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet*, 339: 1318-23, 1992.
- 6 SADOUL, N.; SIMON, J. P.; DE CHILLOU, C., et al. - Intérêts de la stimulation cardiaque permanente dans les myocardiopathies hypertrophiques et obstructives rebelles au traitement médical. *Arch Mal Coeur*, 87: 1315-23, 1994.
- 7 GRAS, D.; DE PLACE, C.; LE BRETON, H., et al. L'importance du synchronisme auriculo-ventriculaire dans la cardiomyopathie hypertrophique obstructive traitée par stimulation cardiaque. *Arch Mal Coeur*, 88: 215-23, 1995.
- 8 PAVIN, D.; GRAS, D.; DE PLACE, C., et al. - Long-term effect of DDD pacing in patients with Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy: Is there a left ventricular remodelling? *Pace*, 19: 680, 1996.
- 9 DAUBERT, C.; GRAS, D.; PAVIN, D., et al. - Batrial synchronous pacing to optimize the hemodynamic benefit of DDD pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation*, 92: 780-1, 1995. [Abstract].