

MÁRCIO JANSEN DE OLIVEIRA FIGUEIREDO

**“ESTUDO DOS EPISÓDIOS DE TAQUICARDIA
DETECTADOS POR DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO
IMPLANTÁVEL: IMPLICAÇÕES DIAGNÓSTICAS E
TERAPÊUTICAS”**

200306060

CAMPINAS

2002

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

MÁRCIO JANSEN DE OLIVEIRA FIGUEIREDO

**“ESTUDO DOS EPISÓDIOS DE TAQUICARDIA
DETECTADOS POR DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO
IMPLANTÁVEL: IMPLICAÇÕES DIAGNÓSTICAS E
TERAPÊUTICAS”**

*Tese de Doutorado apresentada à Pós-Graduação
da Faculdade de Ciências Médicas da
Universidade Estadual de Campinas para
obtenção do título de Doutor em Clínica Médica,
área de Clínica Médica.*

ORIENTADOR: DR. LUIZ ANTÔNIO K. BITTENCOURT

CO-ORIENTADOR: DR. JOSEP BRUGADA TERRADELLAS

CAMPINAS

2002

UNIDADE	30
Nº CHAMADA	UNICAMP F469e
V	EX
TOMBO BCI	52360
PROC.	124103
C	<input type="checkbox"/>
D	<input checked="" type="checkbox"/>
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	
Nº CPD	

CM00179764-4

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

BIB 10 279898

F469e

Figueiredo, Márcio Jansen de Oliveira

“Estudo dos episódios de taquicardia detectados por desfibrilador automático implantável: implicações diagnósticas e terapêuticas” / Márcio Jansen de Oliveira Figueiredo. Campinas, SP : [s.n.], 2002.

Orientadores : Luiz Antônio Kannebley Bittencourt, Josep Brugada Terradellas

Tese (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

1. Arritmia. 2. Arritmia Terapêutica. 3. Arritmia (Diagnóstico). 4. Algoritmos. 5. Eletrocardiografia. I. Luiz Antônio Kannebley Bittencourt. II. Josep Brugada Terradellas. III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. IV. Título.

Banca Examinadora da Defesa de Tese de Doutorado

Orientador(a): Prof.Dr. Luiz Antonio Kannabley Bittencourt

Membros:

Professor Doutor Ângelo Vincenzo Amato de Paula

Supelo Jr e RL

Professor Doutor José Carlos Pachón Matheos

José Carlos Pachón Matheos

Professor Doutor Otávio Rizzi Coelho

Otávio Rizzi Coelho

Professor Doutor Kleber Gomes Franchini

Kleber Franchini

Professor Doutor Luiz Antonio Kannabley Bittencourt

Luiz Antonio Kannabley Bittencourt

Curso de Pós-Graduação em Clínica Médica, área de concentração Clínica Médica, da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 19/04/02

DEDICATÓRIA

*Dedico esta Tese à minha mãe, **Marlete**, por tudo;
Ao meu pai, **Ferdinando**, pelo estímulo e exemplo;
Aos meus irmãos, **Luciana** e **Renato**, pela amizade
e estímulo; À minha mulher, **Silvia**, e aos meus
filhos, **Paulo** e **Carmen**, pela compreensão, por
dividir o tempo precioso, que poderíamos passar
juntos, com a tarefa de escrever a Tese; E **ao que
vai chegar**, pela esperança de mais alegrias nos
desafios que aparecem...*

Meu muito obrigado!

Ao **Dr. Claudio Pinho**.

Aos colegas de Residência, **Murilo de Figueiredo Ebert, Osvaldo Ueti, Luiz Couto**.

Aos mestres do Departamento de Clínica Médica, e da Disciplina de Cardiologia da FCM-UNICAMP.

Aos colegas do Consultório: **Dr. José Renato Cavichio, Dr. Daniel Lages Dias**.

Às secretárias do Consultório: **Marta, Raquel, Regina, Vera, Marilza**.

Ao **Rotary Club de Campinas**, pela indicação para a Bolsa da Boa Vontade, em especial aos amigos: **Prof. Stephenson Caticha Ellis, Dr. Tohoru Watari, Sr. Ailton Garcia, Sr. Sérgio A. Mangabeira Albernaz, Sr. Jésus Rubens Soares**, e à **Fundação Rotária do Rotary Internacional**, pela bolsa com a qual fui agraciado, e com a qual desfrutei do estágio em Barcelona.

Aos amigos da Pós-Graduação da UNICAMP: **Renata (secretária), Dr. Gontijo, Dr. Mário Saad, Dr. Lopes de Faria** e a todos os professores do curso.

Aos amigos do INCOR: **Roberta (secretária), Enfa. Ivete, Dr. Eduardo Sosa, Dr. Maurício Scanavacca**.

Ao **Dr. Adalberto Lorga Filho e a Cristina**, por sua amável acolhida em Alst, Bélgica. Ao **Dr. Adalberto Lorga**, que me deu o endereço do Hospital Clínico para o meu primeiro contato, em 1993 (eu não me esqueço: Villarroel, com dois “eles” e dois “erres”, 170...).

Aos *colegas especialistas em Eletrofisiologia*, que tão calorosamente me aceitaram no “clube”. Não gostaria de citar nomes, pois seguramente vão me escapar alguns. Mas não podia deixar de mencionar o *Dr. Jacob Atié* e o *Dr. Dalmo Moreira*, pelo apoio e ensinamentos. Aos *Drs. Ângelo de Paola* e *João Pimenta*, por permitir a minha entrada no “clube” através da prova para a obtenção do título de Especialista em Eletrofisiologia.

Aos amigos do Hospital Clínico de Barcelona: *Enfa. Mariona Matas, Dr. Lluís Mont, Dr. Boris Kuzmicic, Dr. Xavier Navarro, Dr. Fernando Pava Molano, Dr. Juan Martinez Sanchez, Dr. José Ignacio García Bolao, Dr. Marti Puigfel*. Em especial, à *Dra Mariana Valentino*, que muito me ajudou com os dados da Tese.

Ao *Dr. José Roberto Barreto* e ao *Dr. Carlos Kalil*, pela companhia em Barcelona.

Aos amigos não médicos que tornaram a estadia em Barcelona ainda mais inesquecível: *César e Luciane, Luiz e Verônica; Henrique e Jeane, D. Cristóbal Quesada e família*.

Aos colegas que me ajudaram na implantação do Serviço de Eletrofisiologia nos vários Hospitais, especialmente os colegas *Dr. Márcio A. Truffa, Dr. João Bosco, Dr. Eduardo Sancho e Dr. Antônio Carlos Assumpção*.

Em especial, ao meu Orientador, amigo e padrinho *Dr. Luiz Antônio Kannebley Bittencourt*, pelo apoio, paciência e orientação.

E ao co-orientador *Dr. Josep Brugada Terradellas*, um “Jefe” de verdade, e com “jota” maiúsculo.

Meu muito obrigado a todos vocês.

	<i>PÁG</i>
RESUMO	<i>xii</i>
INTRODUÇÃO	15
Histórico.....	16
Novos Desafios.....	20
Contribuição Esperada.....	20
MATERIAL E MÉTODOS	21
Definições de Termos Utilizados e Programação dos Aparelhos.....	22
Definições Utilizadas na Detecção de Taquiarritmias.....	22
Definições Utilizadas nas Terapias de Taquiarritmias.....	30
Definições Utilizadas na Terapia Anti-Bradicardia.....	35
Programação dos DAIS Implantados no Hospital Clínic I Provincial de Barcelona.....	36
Casuística – Pacientes.....	39
Taquicardia Clínica e Estudo Eletrofisiológico Pré-Implante.....	40
Implante do DAI e Características do Gerador.....	42
Análise estatística.....	43
RESULTADOS	44
Gerais.....	45
Análise dos Parâmetros de Detecção.....	48
Resultados - Detecção.....	62
Resultados - EAT.....	63

DISCUSSÃO	66
Detecção.....	67
EAT.....	68
CONCLUSÕES	70
SUMMARY	72
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	75
BIBLIOGRAFIA DE NORMATIZAÇÕES	79
ANEXOS	81

	<i>PÁG</i>
Tabela 1: Frequência das arritmias detectadas nos 60 pacientes que apresentaram ao menos 1 episódio no seguimento.....	45
Tabela 2: Média dos parâmetros de Início Súbito, Estabilidade e a Frequência Cardíaca dos episódios das arritmias detectadas.....	62

	<i>PÁG</i>
Figura 1: Painel A.....	49
Painel B.....	50
Figura 2: Painel A.....	51
Painel B.....	52
Figura 3: Painel A.....	55
Painel B.....	56
Figura 4:	57
Figura 5: Painel A.....	58
Painel B.....	59
Figura 6: Painel A.....	60
Painel B.....	61

	<i>PÁG</i>
Quadro 1: Comparação de capacidades dos DAI iniciais e modernos.....	17
Quadro 2: Possibilidade de combinações entre os parâmetros de Início e Estabilidade.....	27
Quadro 3: Programação basal dos DAIs implantados no Serviço de Eletrofisiologia do Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.....	37
Quadro 4: Resumo das características clínicas dos pacientes.....	40
Quadro 5: Resumo dos dados relacionados à arritmia clínica e ao estudo eletrofisiológico.....	40
Quadro 6: Resumo dos dados relativos ao implante.....	42
Quadro 7: Comparação entre os pacientes que apresentaram ou não episódios na evolução.....	46
Quadro 8: Comparação entre episódios de taquicardia ventricular interrompidas ou aceleradas pela EAT, em pacientes com ao menos 1 episódio de taquicardia acelerada.....	64



RESUMO

INTRODUÇÃO:

O desenvolvimento dos desfibriladores automáticos implantáveis tem sido muito rápido nos últimos anos. Um aparelho inicialmente concebido para tratar pacientes com arritmias graves documentadas, cada vez mais é usado para a prevenção primária da morte cardíaca súbita. Houve grande evolução no tamanho e capacidades do aparelho, mas a programabilidade continua sendo um capítulo fundamental para evitar terapias inapropriadas, além de garantir que as arritmias potencialmente fatais sejam adequadamente tratadas.

OBJETIVOS:

Testar a utilidade clínica de uma programação padronizada de desfibriladores automáticos implantáveis quanto à eficácia dos algoritmos de detecção e terapia empregados.

CASUÍSTICA E MÉTODOS:

Foram analisados os dados clínicos de 81 pacientes submetidos ao implante de um desfibrilador no Hospital Clínico i Provincial de Barcelona. De cada episódio foram coletados os dados da terapia, como de que arritmia se tratava, a sua frequência, o seu início, estabilidade, e a resposta à terapia empregada.

RESULTADOS:

Durante um seguimento de 1336 pacientes/mês (seguimento médio de $16,49 \pm 12,65$ meses), foram detectados 1081 episódios de arritmias. Usando o algoritmo programado, os desfibriladores implantados conseguiram detectar corretamente todos os 486 episódios de taquicardia ventricular sustentada. Um total de 440 desses episódios foram tratados sem retardo. Em 19 episódios, a estabilidade inicial era maior que 40 msec, e a terapia foi retardada em média 2 ± 1 segundos até que a estabilidade atingisse o nível

programado para terapia. Em 27, o critério de Início Súbito era menor que 9%, e o desfibrilador implantado retardou a terapia por, em média, 72 ± 34 segundos, até que a duração de frequência sustentada fosse atingida. Em nenhum desses episódios o retardo da terapia provocou síncope ou pré-síncope. No geral, os critérios de frequência cardíaca, Início Súbito e Estabilidade tiveram uma sensibilidade de 92% e especificidade de 96% no diagnóstico de episódios de taquicardia ventricular sustentada. Se levado em conta o critério de Duração de Frequência Sustentada, a sensibilidade passa a 100%, com especificidade de 83%.

Houve 486 episódios de taquicardia ventricular tratados com estimulação anti-taquicardia. O esquema programado apresentou uma eficácia total de 93,6% (455 em 486 episódios). A terapia com estimulação foi ineficaz em interromper 12 dos 486 episódios (2,5%). Em 9 deles, a terapia de descargas programada foi capaz de interromper a taquicardia com apenas um choque.

CONCLUSÃO:

A programação padronizada de desfibriladores automáticos implantáveis utilizada foi segura e eficaz na detecção e terapia de arritmias potencialmente fatais.



INTRODUÇÃO

HISTÓRICO

O desenvolvimento do conceito de um desfibrilador automático implantável (DAI) é creditado ao Dr. Michael Mirowski. O Dr. Morton Mower, colaborador do Dr. Mirowski no The Johns Hopkins Hospital, em Baltimore, Estados Unidos da América (EUA), nos conta (1) que o Dr. Mirowski foi profundamente afetado pela morte do seu chefe e amigo pessoal em Israel, com taquiarritmias ventriculares recorrentes.

O conhecimento de que as arritmias apresentadas pelo amigo poderiam culminar (como de fato ocorreu) com morte cardíaca súbita e a impossibilidade de uma intervenção terapêutica eficaz, levou o Dr. Mirowski a conceber a idéia de um aparelho implantável capaz de liberar choques elétricos, através de um cateter endocárdico, diretamente ao coração.

Nessa época, a morte cardíaca súbita começava a ser reconhecida como um problema de saúde pública de grande magnitude e que a pronta desfibrilação podia salvar vidas. Porém, esse tratamento estava confinado a uso intra-hospitalar e não havia bases, tanto do ponto de vista clínico como de engenharia, para o desenvolvimento de um dispositivo “ambulatorial”.

Nos seus primeiros artigos publicados sobre o desenvolvimento do DAI (2), o próprio Dr. Mirowski revela algumas dificuldades na concretização inicial do projeto. A redução do tamanho do desfibrilador era considerada impossível, principalmente pela necessidade de armazenamento de uma grande quantidade de energia nos condensadores, para uma descarga eficaz. Mesmo com essas dificuldades técnicas, os conceitos e aparelhos foram gradualmente aprimorados. Alguns conceitos que ainda hoje são válidos estavam presentes nesses artigos pioneiros (3, 4), como a detecção automática de taquiarritmias malignas e a possibilidade de desfibrilação interna. Os primeiros protótipos foram desenvolvidos como um desfibrilador automático externo, com uso restrito à Unidade de Terapia Intensiva. Ainda assim, o Dr. Mirowski já vislumbrava várias indicações para o uso clínico (2) e seguia na busca de um aparelho totalmente implantável.

O desenvolvimento subsequente levou ao reconhecimento da eficácia e segurança da desfibrilação interna, através de um cateter, em homens (4). Com o desenvolvimento de um protótipo de desfibrilador automático implantado em um modelo experimental canino (5), o desenvolvimento de um aparelho para uso clínico era uma questão de tempo.

O primeiro implante de um DAI em humanos foi realizado pela equipe do Dr. Mirowski no dia 4 de fevereiro de 1980.

A aprovação do Food and Drug Administration dos EUA foi conseguida em 1985.

Nesses anos de uso clínico dos DAIs, a tecnologia incorporou grandes avanços (Quadro 1). Os problemas nos primeiros DAIs implantados estavam relacionados a falhas no gerador e a vida média da bateria (6). Na primeira geração dos DAIs ainda não estavam disponíveis recursos como a cardioversão com choques de baixa energia e a estimulação anti-taquicardia (EAT) ou anti-bradicardia; se o coração atingisse uma frequência limite, não-programável, o DAI liberava uma descarga elétrica com energia fixa, após um determinado intervalo de tempo.

Quadro 1: Comparação de capacidades dos DAI iniciais e modernos

Aparelhos iniciais	Aparelhos modernos
Detecção por critérios de frequência	Critérios de frequência e outros (estabilidade, início)
Apenas descargas	Possibilidade de estimulação anti-taquicardia
Impossibilidade de estimulação anti-bradicardia pós-choque	Possibilidade de estimulação de demanda pós-choque
Pequena programabilidade	Multiprogramabilidade
Choque monofásico	Possibilidade de choque bifásico
Grande volume	Pequeno volume
Pequena capacidade da bateria	Grande capacidade da bateria
Necessidade de toracotomia	Implante de cateter-eletrodo endocárdico
Pequena memória dos episódios	Possibilidade de armazenamento de eletrogramas dos episódios
Impossibilidade de estimulação programada	Possibilidade de realização de estudo eletrofisiológico por telemetria

Em 1988, tornou-se possível a programação da frequência de corte, da energia da descarga e o intervalo entre a detecção e a terapia. Esses aparelhos foram classificados como DAI de segunda geração.

Em 1989, foi adicionada ao sistema a possibilidade de EAT e de estimulação anti-bradicardia, incorporando-se critérios de detecção, re-deteção e terapia multiprogramáveis (DAI de terceira geração).

Em 1990, a adoção da forma bifásica da onda de choque aumentou a eficácia das descargas, praticamente abolindo a necessidade de toracotomia (limiares de desfibrilação mais baixos), trazendo consigo uma sensível redução na morbi-mortalidade do procedimento de implante.

Em 1993, a redução de volume do gerador permitiu a mudança do local de implante da parede abdominal para a região peitoral.

O aumento da capacidade de armazenamento das baterias e a possibilidade de estimulação ventricular programada para a reversão de taquiarritmias aumentaram a longevidade do dispositivo.

A adição de critérios como a estabilidade e o grau de aceleração do ritmo permitiram melhorar a diferenciação entre taquiarritmias malignas e outras taquicardias supraventriculares.

A possibilidade de armazenamento de eletrogramas intracavitários dos episódios detectados permitiu a melhora do diagnóstico da arritmia, maior adequação do tratamento, além de uma melhor compreensão do mecanismo de arritmias.

Finalmente, a possibilidade de estimulação ventricular programada por telemetria permitiu que fossem feitas comprovações não-invasivas da efetividade de tratamentos (farmacológicos ou elétricos).

Assim, o aparelho é, hoje, mais do que o nome indica (um desfibrilador automático que pode ser completamente implantado). Atualmente, o sistema é constituído de um gerador implantado normalmente na região infraclavicular (peitoral), composto de um sistema de bateria (capaz de gerar energia para as funções basais de manutenção do sistema eletrônico, para as terapias com estimulação ou descargas) e capacitores

(capazes de armazenar a energia para as descargas). No gerador existem os circuitos eletrônicos responsáveis pelo controle do sistema, que podem ser acionados por telemetria, com a programação de praticamente todas as funções e o arquivamento dos dados obtidos de cada episódio, inclusive com eletrogramas. Esse sistema está em contato com o endocárdio através de eletrodos especiais, normalmente implantados por via trans-venosa. Através da interface eletrodo-endocárdio, são acionadas as funções de estimulação, sendo que a descarga é normalmente empregada entre um pólo helicoidal no corpo do eletrodo e a própria caixa metálica do gerador. O eletrodo é capaz também de transmitir ao sistema do gerador parâmetros elétricos sentidos, como a atividade elétrica intrínseca do coração.

Esse desenvolvimento trouxe também um grande avanço para a eletrofisiologia clínica. Houve a necessidade de aprimoramento de algoritmos de detecção das taquicardias para a diferenciação entre taquiarritmias malignas e outras, como a taquicardia sinusal fisiológica ou a fibrilação atrial (FA). Essa diferenciação permite evitar tratamentos inadequados, já que a descarga elétrica espúria, além de ser desconfortável para o paciente, faz com que haja desgaste precoce da carga da bateria. Além disso, a estimulação ventricular programada durante taquicardias supraventriculares pode ter o efeito adverso de provocar a “degeneração” para uma taquiarritmia maligna, com deterioração imediata do quadro clínico.

O algoritmo de EAT também teve seu desenvolvimento acelerado. A programabilidade do protocolo de estimulação levou a um aumento na eficiência do tratamento e reversão de taquicardias ventriculares sustentadas, evitando-se o uso da descarga elétrica com seus inconvenientes.

O DAI é hoje amplamente utilizado em todo o mundo, existindo vasta literatura a respeito. No Brasil, a experiência é limitada devido aos altos custos do aparelho e necessidade de pessoal técnico qualificado para o implante e manuseio do aparelho. Durante o meu estágio no Serviço de Eletrofisiologia Clínica do Hospital Clínic i Provincial de Barcelona, supervisionado pelo Dr. Josep Brugada, tive a oportunidade de lidar com vários pacientes portadores e candidatos a implante. Esse contato me estimulou a estudar o assunto, dando origem ao projeto de pesquisa aqui proposto.

NOVOS DESAFIOS

Os avanços técnicos tornaram o DAI uma modalidade terapêutica cada vez mais segura, confiável e eficaz. Porém, as novas possibilidades de programação trouxeram dúvidas em relação ao programa ideal:

- Como programar parâmetros para a detecção correta de episódios de taquicardias ventriculares?
- Qual a melhor opção terapêutica na programação de parâmetros de EAT?
- Qual a utilidade do estudo eletrofisiológico pré-implante na definição do tratamento?

Com o objetivo de buscar a compreensão de algumas dessas questões, estudamos os dados obtidos com a análise dos episódios de arritmias detectados em pacientes portadores de DAI acompanhados no Serviço de Eletrofisiologia Clínica do hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

CONTRIBUIÇÃO ESPERADA:

Com a análise dos dados disponíveis, pretendemos:

- Avaliar as características clínicas dos pacientes portadores de DAI naquele Serviço;
- Avaliar a eficácia do algoritmo de detecção empregado em discriminar arritmias malignas de arritmias sem necessidade de tratamento;
- Avaliar a eficácia do algoritmo de terapia utilizado (descargas, estimulação);



MATERIAL E MÉTODOS

DEFINIÇÕES DE TERMOS UTILIZADOS E PROGRAMAÇÃO DOS APARELHOS

A seguir, são enumeradas as possibilidades de programação dos modelos de DAI utilizados.

DEFINIÇÕES UTILIZADAS NA DETECÇÃO DE TAQUIARRITMIAS:

Detecção de Frequência:

Todas as decisões sobre a detecção são baseadas na largura do ciclo cardíaco. Os geradores utilizam eletrodos bipolares e ajuste automático de ganho para determinar a largura do ciclo cardíaco, para compensar as possíveis variações de amplitude do sinal associadas com as taquicardias ventriculares.

Cálculo de Frequência e período refratário:

O gerador avalia a frequência de intervalo a intervalo. Após a detecção de uma despolarização, é medida a largura de um ciclo que é comparada com os parâmetros de detecção programados pelo usuário. O período refratário é programável entre 250 e 400 mseg; há períodos refratários não programáveis de 135 mseg (após uma despolarização sentida) e de 250 mseg (após uma carga ou descarga dos condensadores).

Limites de Frequência e Zonas:

Uma Zona de Detecção é um intervalo de frequências cardíacas definido por limites programados. É possível programar-se 3 Zonas de Detecção, com terapias individualizadas.

Detecção inicial:

Os critérios de detecção inicial são formados pelos parâmetros programáveis de Frequência e Duração. É possível a programação de parâmetros adicionais de Início Súbito (do termo em inglês, “sudden onset”, abreviado por SO), Estabilidade e Duração de Frequência Sustentada.

Janelas de Detecção:

Cada Zona de Detecção tem uma Janela de Detecção formada pelos últimos 10 intervalos R-R medidos pelo gerador. À medida que se mede cada intervalo novo, este é comparado com o limiar de Frequência programado. Quando 8 de 10 intervalos na Janela estão dentro da Zona de Detecção programada, a Janela é considerada satisfeita e é declarado um Episódio. A Janela permanecerá satisfeita sempre que 6 de 10 intervalos sigam abaixo do limiar de frequência programado. Caso contrário, a Janela se fecha, e se abrirá novamente quando novamente 8 de 10 intervalos estiverem dentro da Zona de Detecção.

Parâmetro de Duração:

Cada Zona de Detecção tem um temporizador associado, programável entre 1 e 60 segundos, que verifica se a arritmia é sustentada antes de iniciar a terapia programada. O temporizador é iniciado quando se satisfaz a Janela de Detecção em sua Zona de Detecção respectiva. Enquanto a Janela de Detecção da Zona de Detecção permaneça satisfeita, o temporizador segue ativo. Quando o tempo programado termina e o último intervalo detectado permanece na Zona de Detecção, se considera cumprido o critério de detecção e se inicia a terapia programada. Se o último intervalo não permanece na Zona de Detecção, não se inicia a terapia; cada intervalo é analisado até que um esteja na Zona de Detecção original, ou a Janela de Detecção não se considere satisfeita. Se em qualquer momento, durante a Duração, a Janela de Detecção de uma Zona detecta menos que 6 em 10 intervalos dentro da mesma, a Duração é zerada e volta a contar caso a Janela de Detecção seja satisfeita (8 em 10 intervalos).

Em cada Zona de Detecção o temporizador funciona independentemente. Se a duração de uma Zona superior se cumpre, se inicia a terapia mesmo que não se tenha transcorrido o tempo das zonas inferiores; se a Janela de Detecção da zona superior não permanece satisfeita, os temporizadores das zonas inferiores não serão desconsiderados, e se iniciará a terapia de uma zona inferior quando se cumpra a detecção na mesma.

Re-confirmação:

Com o parâmetro Descarga Obrigada programado em “desligado”, o dispositivo monitoriza durante e imediatamente após a carga dos condensadores visando a re-confirmação da manutenção da arritmia antes da descarga.

Episódios:

Um Episódio começa no momento em que se considera satisfeita a Janela de Detecção de uma das zonas. Ao se detectar um Episódio, 3 fatos se sucedem:

- 1- Inicia-se o temporizador de Duração nas Zonas de Detecção satisfeitas;
- 2- Analisa-se o ritmo para a determinação dos parâmetros SO e Estabilidade;
- 3- É acrescida uma unidade no contador de Episódios e o aparelho inicia a aquisição e armazenamento de dados na memória do sistema.

Durante um Episódio, o gerador aplica progressivamente a terapia determinada pela programação. Quando todas as Janelas de Detecção deixam de ser satisfeitas e permanecem assim por um tempo programado, o Episódio é considerado terminado e o gerador aplicará critérios de detecção e terapia iniciais às taquicardias subseqüentes.

Crítérios adicionais de detecção:

Em determinadas Zonas de Detecção é possível a programação de critérios adicionais de detecção para inibir ou acelerar a terapia.

- Inibidores: Inibem o início da terapia, se não satisfeitos. O critério SO pode ser programado para que a terapia seja inibida caso o ritmo se acelere gradualmente. O critério Estabilidade pode ser programado para retardar a terapia quando o ritmo é considerado instável. O parâmetro de Estabilidade Pós-Descarga pode ser programado para inibir terapia adicional, depois de uma descarga.

O parâmetro Duração de Frequência Sustentada permite que o gerador anule os inibidores de terapia, se a frequência permanece alta por um período de tempo programado.

- Aceleradores: Acelera a seqüência de terapia omitindo ou interrompendo um esquema de EAT para iniciar a primeira descarga programada para cada zona de frequência. O parâmetro Estabilidade pode ser programado com essa finalidade, caso não haja parâmetros inibidores programados na mesma zona.

Critério de Início Súbito (SO):

Esse critério mede a rapidez em que se dá a transição entre frequências lentas e a taquicardia. A sua finalidade é a de distinguir as taquicardias ventriculares das taquicardias sinusais, as quais geralmente se iniciam gradualmente.

O limiar do Início pode ser programado para a Zona de Detecção inferior em um esquema de múltiplas Zonas como uma porcentagem da largura do ciclo (de 9 a 50%) ou em tempo absoluto (de 50 a 250 msec.). O valor programado representa a diferença mínima entre os intervalos que estejam abaixo do limiar de frequência mais baixo programado e intervalos que estejam acima desse limiar. O aparelho calcula o Início de todos os Episódios espontâneos, mesmo que esse critério adicional de detecção não esteja ativado e armazena-os na memória.

Ao ser satisfeita uma Janela de Detecção, o gerador calcula o SO medindo os intervalos antes do início do Episódio e localizando o par de intervalos adjacentes com maior diminuição da largura dos ciclos. Em seguida, compara com os outros intervalos para verificar se foi cumprido o critério; se a variação na largura dos ciclos é igual ou superior ao limiar programado, o Início é declarado súbito. Se o Início é considerado gradual, a terapia da Zona de Detecção inferior será retardada, sendo aplicada caso a frequência se acelere a uma Zona superior ou termine o tempo da Duração de Frequência Sustentada.

Critério de Estabilidade:

A finalidade da análise da estabilidade é a distinção entre ritmos com frequência variável e ritmos estáveis. Isso é conseguido com a medição do grau de variabilidade dos intervalos R-R da taquicardia. Esse critério pode ajudar a distinguir a fibrilação atrial (que normalmente tem grandes variações nos intervalos R-R) de taquicardia ventricular monomórfica sustentada (normalmente estável e susceptível à EAT). Uma utilidade adicional seria a de distinção entre taquicardias ventriculares monomórficas e polimórficas (estas últimas, normalmente pouco estáveis e menos susceptíveis à EAT). Com base nessas premissas, é possível programar a terapia das Zonas de Detecção inferiores de forma a inibir ou acelerar a terapia, se instável.

O algoritmo de análise de estabilidade calcula as variações dos intervalos R-R. Quando se satisfaz o critério de Duração, a estabilidade é calculada através da comparação da diferença média atual com o valor programado. Se esta é igual ou superior ao limiar de Estabilidade programado (entre 6 e 120 msec), o ritmo é classificado como Instável.

O gerador calcula a estabilidade de todos os episódios, inclusive os induzidos, e armazena-os na memória.

Estabilidade programada em Inibir se Instável:

A programação desse parâmetro pode auxiliar no diagnóstico diferencial entre a taquicardia ventricular sustentada e a FA. Se o ritmo é declarado estável, a terapia programada é desencadeada sem retardo. Se o ritmo é declarado instável ao final da Duração inicial, a terapia é retardada e o gerador continua reavaliando a estabilidade enquanto a Janela de Detecção permaneça satisfeita, até que termine o tempo da Duração de Frequência Sustentada ou ocorra a estabilização do ritmo. O inibidor baseado na Estabilidade não permanece ativo após uma terapia com EAT.

Estabilidade programada em Descarga se Instável:

Em alguns pacientes a presença de taquicardias ventriculares polimórficas, geralmente instáveis e pouco susceptíveis à EAT, faz com que haja a necessidade de diferenciá-las de taquicardias ventriculares monomórficas. Quando se programa o gerador em Descarga se Instável o parâmetro de Estabilidade pode ajudar a determinar se o gerador deve omitir os esquemas de terapia de EAT, passando diretamente às descargas programadas para aquela Zona de Detecção. A Estabilidade, nesse caso, é avaliada em cada ciclo de detecção e re-deteção, inclusive entre as salvas de EAT. Uma vez determinada a descarga como terapia para um determinado Episódio, a função de Estabilidade não mais afeta a seleção de terapia.

Combinações de Início e Estabilidade:

Quando a Estabilidade está programada em Inibir se Instável, é possível a sua combinação com o parâmetro de Início (Início *e* Estabilidade ou Início *ou* Estabilidade). A resposta aos parâmetros detectados está demonstrada no Quadro 2:

Quadro 2: Possibilidade de combinações entre os parâmetros de Início e Estabilidade:

Características do ritmo detectado	Início <i>e</i> estabilidade	Início <i>ou</i> Estabilidade
Gradual, instável	Inibe até o fim da Duração de Freqüência Sustentada (se programada) ou estabilização	Inibe até o fim da Duração de Freqüência Sustentada (se programada)
Gradual, estável	Trata imediatamente (sem retardo da terapia)	Inibe até o fim da Duração de Freqüência Sustentada (se programada)
Súbito, instável	Trata imediatamente (sem retardo da terapia)	Inibe até o fim da Duração de Freqüência Sustentada (se programada) ou após a estabilização
Súbito, estável	Trata imediatamente (sem retardo da terapia)	Trata imediatamente (sem retardo da terapia)

Duração de Frequência Sustentada:

Esse parâmetro permite aplicar a terapia programada quando se detecta uma taquicardia sustentada que não satisfaz os critérios de SO ou de Estabilidade (programado em Inibir se Instável).

Somente pode ser programado (entre 10 e 60 segundos) para a Zona de Detecção inferior em um esquema de múltiplas Zonas. Se a Janela de Detecção se mantém ativa durante o período programado, o gerador inicia a terapia programada ao final do mesmo. Se a frequência se acelera a uma zona superior e satisfaz o parâmetro de Duração dessa Zona, a terapia é acelerada para a programada nessa zona sem retardos adicionais.

Re-deteção:

É o processo de detecção iniciado após uma terapia, ou após a sua desativação (manual ou por re-confirmação). A re-confirmação usa o mesmo processo da Janela de Detecção (8 em 10 intervalos rápidos) e frequência programada para cada Zona de Detecção. A diferença principal entre a detecção inicial e a re-deteção são os parâmetros de duração que são utilizados após a terapia. A última modalidade de terapia empregada determina qual parâmetro é utilizado: Duração de Re-deteção ou Duração Pós-descarga. Após a terapia, o gerador necessita reconhecer 8 em 10 batimentos rápidos para iniciar o temporizador de duração adequado. Ambos os valores podem ser programados em cada Zona de Detecção.

Re-deteção após terapia com estimulação:

A Duração de Re-deteção é desencadeada após terapia com estimulação e após terapia desativada (manualmente ou por re-confirmação) e pode ser programada independentemente, entre 1 e 15 seg., para cada Zona de Detecção (exceto na Zona superior, na qual é fixa em 1 seg.).

Após cada salva de estímulos, o gerador monitoriza a frequência cardíaca e emprega Janelas de Detecção (8 em 10 batimentos considerados rápidos) e a Duração de Re-detecção. O esquema de terapia continuará com a salva seguinte até que seja satisfeita uma das condições:

- 1- A Re-detecção declara êxito da terapia (fim do episódio)
- 2- O número máximo de salvas é administrado
- 3- O tempo limite para estimulação se esgota
- 4- A frequência da taquicardia muda para uma zona diferente (terapia diferente)
- 5- A estabilidade acelera a terapia para descargas (quando programado)
- 6- O esquema é desativado pelo operador (através do programador ou por um ímã)

Re-detecção após terapia com descargas:

A Duração Pós-descarga pode ser programada entre 1 e 30 segundos independentemente em cada Zona de Detecção (exceto na Zona superior, na qual é fixa em 1 segundo), e recomenda-se que esse intervalo não seja superior a 5 segundos. De maneira análoga ao que ocorre na Detecção Inicial, é possível programar-se um critério de Estabilidade e Duração de Frequência Sustentada Pós-descarga.

Após cada descarga, o gerador monitoriza a frequência cardíaca e emprega Janelas de Detecção (8 em 10 batimentos considerados rápidos) e a Duração Pós-descarga. O esquema de terapia continuará com a descarga seguinte até que seja satisfeita uma das condições:

- A Re-detecção declara êxito da terapia (fim do episódio)
- São administradas as 5 descargas disponíveis para um episódio

Nos casos onde todas as descargas programadas são administradas, não haverá mais terapias disponíveis até que o gerador identifique uma frequência inferior ao limiar inferior durante 30 segundos e seja declarado fim do episódio.

DEFINIÇÕES UTILIZADAS NAS TERAPIAS DE TAQUIARRITMIAS:

Terapias e parâmetros de EAT:

A terapia de EAT consiste em aplicar uma série de impulsos de estimulação, a intervalos específicos, visando interromper o circuito da taquicardia ventricular. Os componentes básicos desse tipo de terapia são:

- 1- O número de salvas a aplicar;
- 2- O número de impulsos dentro de cada salva;
- 3- O Intervalo de Acoplamento;
- 4- O ciclo de cada salva e suas características;
- 5- Uma largura de ciclo mínima.

Com a combinação desses parâmetros, é possível programar-se 4 tipos de esquemas de terapia de EAT: Salva, Rampa, “Scan” ou Rampa/ “Scan”. A amplitude e a largura de pulso de cada estímulo é comum a todos os esquemas e são programados independentemente dos parâmetros de estimulação anti-bradicardia e pós-descarga.

Intervalo de Acoplamento e Decremento do Intervalo de Acoplamento:

O Intervalo de Acoplamento controla o ciclo do primeiro estímulo de uma salva (tempo entre o último evento sentido que cumpre os critérios de detecção e o primeiro estímulo da salva). Pode ser programado de maneira fixa ou adaptável (especificando-se o seu ciclo como uma porcentagem do ciclo médio a partir dos últimos 4 ciclos da taquicardia). O Decremento do Intervalo de Acoplamento pode ser programado, de maneira que o mesmo seja diminuído na salva subsequente.

O intervalo de valores programáveis do Intervalo de Acoplamento é de 50% a 97% do ciclo da taquicardia (ou de 120 a 750 msec.) e o Decremento entre 0 e 30 msec. Ao se programar o Decremento do Intervalo de Acoplamento o esquema de EAT é denominado “scan”.

Esquema de Salva e Ciclo da Salva:

Uma salva é uma seqüência de impulsos de estimulação (de 1 a 30) a intervalos específicos e programáveis que normalmente são aplicados a uma freqüência maior que a da taquicardia e que tem por finalidade interromper o circuito da taquicardia (normalmente por reentrada). Um esquema de estimulação é definido como “Salva” quando a largura do ciclo dos estímulos dentro de cada Salva é fixo. O intervalo entre os primeiros estímulos da salva é determinado pelo parâmetro Ciclo da Salva, expresso em porcentagem (entre 50% e 97%) ou em valores absolutos (entre 120 e 750 mseg.). A largura do Ciclo da Salva pode ser, como o Intervalo de Acoplamento, fixo ou adaptável.

É possível programar-se dois tipos de decrementos para ajustar a largura do Ciclo da Salva: o Decremento Rampa (que controla o decremento dentro de uma Salva determinada) ou o Decremento “Scan” (que controla o decremento entre as Salvas).

Esquema de Rampa:

É definido como uma Salva na qual há o encurtamento (decremento) de cada intervalo de estímulo, um a um, dentro de uma Salva. Para tanto, é necessário programar-se o Decremento Rampa (entre 0 e 30 mseg.), além de se programar o Decremento “Scan” e o Decremento do Intervalo de Acoplamento em zero. Nesse caso, cada ciclo de estímulo é encurtado no valor programado. Se necessárias Salvas adicionais, o Decremento Rampa será aplicado com base na freqüência observada na re-deteccção.

Esquema “Scan”:

É definido como uma Salva na qual há o decremento sistemático da largura do Ciclo da Salva, entre Salvas sucessivas. Para tanto, é necessário programar-se o Decremento “Scan” (entre 0 e 30 mseg), além de se programar o Decremento Rampa em zero. Nesse caso, as salvas adicionais serão encurtadas com base no ciclo da primeira salva aplicada.

Esquema Rampa/ “Scan”:

O esquema Rampa/ “Scan” é uma seqüência de Salvas, sendo que a primeira é um Esquema Rampa seguida de salvas “Scan” em que cada Salva é uma Rampa. Assim, é necessário que tanto o Decremento Rampa como o Decremento “Scan” sejam programados com valores maiores que zero.

Intervalo de Acoplamento Mínimo:

O Intervalo de Acoplamento Mínimo é um valor programável entre 120 e 400 mseg. que limita a largura do Ciclo da Salva e o Intervalo de Acoplamento.

Parâmetros da Salva:

Todos os esquemas de EAT têm alguns parâmetros em comum. Além da programação do Esquema, é possível programar-se os seguintes parâmetros:

- 1- O Número de Salvas (entre 1 e 30)
- 2- O Número Inicial determina o número de impulsos aplicados na primeira salva de um esquema (entre 1 e 30)
- 3- O Incremento de impulsos por Salva a cada Salva sucessiva (entre 1 e 5)
- 4- O Máximo de impulsos por salva (entre 1 e 30). Se o esquema alcançar esse número de Salvas, cada Salva adicional, até o fim do esquema, conterà o número máximo de impulsos programado.

Largura de Pulso e Amplitude:

A Largura de Pulso se refere à duração de um impulso de estimulação (entre 0,5 e 2 mseg.). A Amplitude se refere à voltagem do impulso (programável em 5, 6, 7,5 e 10V). Ambos são programados independentemente dos parâmetros similares programáveis na estimulação anti-bradicardia e pós-descarga, porém são compartilhados por todos os esquemas de EAT programados.

Tempo Limite de Estimulação:

O Tempo Limite de Estimulação faz com que o gerador omita o restante de um esquema de EAT em uma Zona de Detecção, para começar a aplicar a terapia de descargas programada para essa mesma Zona, caso os critérios de Frequência, Duração e outros critérios adicionais permaneçam satisfeitos.

O Tempo Limite de Estimulação pode ser programado, independentemente, nas Zonas de Detecção inferiores entre 10 segundos e 60 minutos. Ele começa a ser contado a partir da primeira Salva e continua até que o tempo se acabe ou o Episódio seja considerado finalizado.

Terapias e parâmetros de Descargas:

O gerador pode aplicar Descargas, programáveis em nível de Energia, forma de onda e polaridade.

Energia de Descarga:

Os níveis de Energia das 2 primeiras Descargas podem ser programados independentemente em cada Zona de Detecção, entre 0,1 e 29 J. As últimas Descargas têm Energia fixada em 29 J. O nível de Energia permanece constante durante o tempo de vida útil do aparelho, independentemente das mudanças de impedância dos eletrodos (com a variação automática da largura de pulso ajustada às referidas mudanças) ou do estado da bateria.

Tempo de Carga:

O gerador necessita de aproximadamente 10 segundos para carregar-se e aplicar uma descarga de 29 J, a uma temperatura de 37°C e no início da vida útil da bateria. O Tempo de Carga depende do nível de Energia, estado da bateria e estado dos condensadores. O aparelho, automática e periodicamente, recarrega os condensadores, para reduzir o impacto da descarga dos mesmos no Tempo de Carga.

Forma de Onda e Polaridade:

O tipo e a Polaridade da Forma de Onda são programáveis. O tipo de onda (mono ou bifásica) determina o modo como o gerador utiliza a energia dos condensadores. A Polaridade da Forma de Onda define a relação entre as voltagens dos pólos de saída do eletrodo de desfibrilação.

Descarga Obrigada / Re-confirmação da arritmia:

A Re-confirmação se refere à monitorização realizada, pelo gerador, durante e imediatamente após a carga dos condensadores, para a confirmação de que a arritmia segue presente mesmo após o tempo de carga.

A terapia de descargas pode ser programada para que seja obrigada ou não-obrigada. Com a programação de Descarga Obrigada, o gerador aplica e descarga sincronizada com o primeiro QRS detectado depois de um retardo de 500 mseg. após a carga dos condensadores. Se nenhum QRS for detectado em um período de 2 seg. posteriores à finalização da carga, a descarga é aplicada de maneira assíncrona.

Com a Descarga Obrigada desligada, o gerador promove à Re-confirmação da arritmia, processo que consiste em:

1- Durante a carga dos condensadores, o gerador continua a monitorizar o ritmo cardíaco. Se detectados 4 intervalos consecutivos abaixo do limiar de frequência programado para a zona, o gerador detém o processo de carga e inicia a Re-deteção. Essa situação é armazenada como um desvio devido à análise de Re-confirmação (Terapia Desviada por Re-confirmação).

2- Se não se detectam 4 intervalos lentos consecutivos e se completa o processo de carga, se inicia o processo de Re-confirmação. Depois do período refratário de 250 mseg. e do primeiro evento elétrico detectado, o aparelho mede até 3 intervalos e compara-os com o limiar de frequência da respectiva zona. Se 2 desses 3 intervalos são mais rápidos que o limiar, se aplicará a descarga. Caso contrário, a descarga não será aplicada (Terapia Desviada por Re-confirmação).

Em ambos os casos de Desvios de Terapia, a carga permanece armazenada nos condensadores, permitindo um Tempo de Carga subsequente mais curto.

O algoritmo de Re-confirmação não permite dois ciclos de Desvio por Re-confirmação consecutivos no mesmo episódio. Ao se detectar a arritmia após um Desvio por Re-confirmação, a descarga seguinte no mesmo episódio adota o padrão de Descarga Obrigada.

DEFINIÇÕES UTILIZADAS NA TERAPIA ANTI-BRADICARDIA:

Terapia de estimulação anti-bradicardia:

Os geradores são capazes de estimulação sob demanda e detecção bipolar, programáveis de forma independente para uma situação de bradicardia basal, como após uma descarga. A programação é realizada como em um marcapasso comum. Para algumas situações especiais, o gerador pode realizar a estimulação anti-bradicardia de emergência, ativada pelo programador, com energia máxima de saída.

O gerador pode analisar, através do programador, a impedância do eletrodo de estimulação, realizar prova de limiar de estimulação, calcular a porcentagem de estimulação, medir da amplitude da onda R, além da possibilidade de estimulação temporária.

São programáveis os seguintes parâmetros na estimulação anti-bradicardia basal:

- 1- Ligado/desligado
- 2- Frequência de estimulação
- 3- Histerese
- 4- Período refratário
- 5- Amplitude e largura de pulso

Na estimulação anti-bradicardia pós-descarga, existem as mesmas possibilidades de programação, independentes da estimulação anti-bradicardia basal:

- 1- Ligado/desligado
- 2- Frequência de estimulação
- 3- Período refratário
- 4- Amplitude e largura de pulso
- 5- Retardo da estimulação: determina o tempo de início da estimulação após uma descarga, dependendo da atividade elétrica cardíaca espontânea.
- 6- Período de estimulação: determina o tempo em que os parâmetros de estimulação pós-descarga permanecem ativos. Caso o ritmo cardíaco não seja recuperado, após esse tempo os parâmetros de estimulação passam ao modo de estimulação anti-bradicardia basal.

PROGRAMAÇÃO DOS DAIS IMPLANTADOS NO HOSPITAL CLÍNICO I PROVINCIAL DE BARCELONA:

Os DAIs implantados no Serviço de Eletrofisiologia do Hospital Clínico e Provincial de Barcelona eram programados de maneira uniforme e empírica, sem levar em conta os dados obtidos no estudo eletrofisiológico pré-implante. A programação basal era feita conforme a Quadro 3:

Quadro 3: Programação basal dos DAIs implantados no Serviço de Eletrofisiologia do Hospital Clínic i Provincial de Barcelona:

Parâmetros de Modo Taqui

Programado com 2 zonas de Monitorização e Terapia

Zona 1:		
Deteção inicial:		
Frequência:	Programada de acordo com parâmetros clínicos de cada paciente, como a frequência cardíaca máxima esperada para a idade e a frequência da taquicardia clínica	
Duração:	4 segundos	
SO:	9%	
E/OU:	E	
Estabilidade:	40 mseg	
Inibir se instável		
Descarga se instável:	Desligado	
Duração de Frequência Sustentada:	2 minutos	
Re-deteção:		
Duração:	1 segundo	
Duração pós-descarga	1 segundo	
Terapia de Estimulação Antitaquicardia:		
	EAT1:	EAT2:
Esquema:	“Scan”	Rampa/“Scan”
Número de salvas	8	8
Inicial	4	4
Incremento	1	1
Máximo	8	8
Intervalo de acoplamento:	81%	81%
Decremento do intervalo de acoplamento	4 mseg	4 mseg
Ciclo da salva	81%	81%
Decremento rampa	0 mseg	6 mseg
Decremento Scan	0 mseg	6 mseg
Intervalo mínimo	200 mseg	200 mseg
Tempo limite de estimulação	1 minuto	1 minuto
Terapia de descarga:		
Energia de descarga 1	10 a 15J	
Energia de descarga 2	20 J	
Energia máxima	34 J (29 J para os modelos Ventak Mini)	
Zona 2		
Deteção inicial:		
Frequência:	Programada de acordo com parâmetros clínicos de cada paciente, como a frequência cardíaca máxima esperada para a idade e a frequência da taquicardia clínica	
Duração:	1 segundo	
Re-deteção:		
Duração:	1 segundo	
Duração pós-descarga	1 segundo	
Terapia de descarga:		
Energia de descarga 1	20 a 25J	
Energia de descarga 2	34 J (29 J para os modelos Ventak Mini)	
Energia máxima	34 J (29 J para os modelos Ventak Mini)	
Estimulação anti-bradi:		
Normal:		
Modo:	VVI	
Frequência:	50 bpm	
Pós-descarga:		
Modo:	VVI	
Frequência:	60 bpm	
Amplitude do pulso	7,5 V	
Largura do pulso	1,0 mseg	
Retardo de estimulação	3 segundos	
Período de estimulação	30 segundos	

Análise dos episódios detectados:

Os episódios espontâneos (definidos como 8 ciclos, em um total de 10, mais curtos que o programado para cada zona de detecção e terapia) foram classificados de acordo com um ou mais dos seguintes critérios: registro eletrocardiográfico da arritmia, morfologia dos eletrogramas intracardíacos armazenados no DAI, análise dos intervalos R-R armazenados no DAI e características clínicas dos episódios. Não foram analisados episódios induzidos.

As arritmias foram, então, classificadas como:

- 1- Taquicardia ventricular monomórfica sustentada (TVMS): Episódio de taquicardia regular, com complexos QRS alargados (mais largos que o QRS basal).
- 2- Taquicardia ventricular não sustentada (TVNS): Episódio de taquicardia ventricular com duração suficiente para que o DAI declare episódio, porém inferior a 30 segundos.
- 3- Fibrilação ventricular (FV): Episódio de taquicardia irregular, rápido, com morfologia característica.
- 4- Taquicardia sinusal: Episódio de taquicardia regular com morfologia do complexo QRS semelhante à morfologia basal, com onda P visível e precedendo cada complexo QRS na proporção de 1:1.
- 5- Fibrilação atrial: Episódio de taquicardia irregular, com morfologia do complexo QRS semelhante à morfologia basal e sem onda P visível.
- 6- Flutter/Taquicardia atrial: Episódio de taquicardia regular com morfologia do complexo QRS semelhante à morfologia basal, com onda P visível e precedendo cada complexo QRS em proporção superior a 1:1.
- 7- Artefatos: Episódio declarado pelo DAI como arritmia, porém sem a presença real de arritmia, comprovado pela análise dos eletrogramas intracardíacos.

Para cada episódio, foram registrados: a data, a hora, a arritmia, a zona de detecção, a frequência cardíaca, o SO e a Estabilidade. Nos episódios tratados, dados da terapia foram analisados. Na terapia com EAT: número de salvas e se a terapia foi apropriada (nos casos de terapias para episódios de taquicardia ventricular sustentada) e eficaz. Na terapia com descargas: número de descargas, energia das descargas e se a terapia foi apropriada (nos casos de terapias para episódios de taquicardia ventricular sustentada rápida ou FV) e eficaz. Em ambos os casos, dados relativos à necessidade de estimulação anti-bradicardia, após cada terapia, também foram analisados.

CASUÍSTICA – PACIENTES

No período de 6 anos (entre janeiro de 1991 e dezembro de 1996) 81 pacientes foram submetidos ao implante de DAI no Hospital Clínico e Provincial de Barcelona.

O Anexo 1 mostra as características clínicas dos pacientes.

O grupo foi constituído de 81 pacientes, sendo 75 do sexo masculino e 6 do sexo feminino. A idade média foi de 57 ± 14 anos. Desses pacientes, 55 (67,9%) apresentavam cardiopatia isquêmica, definida como história de infarto do miocárdio prévio e/ou presença de aterosclerose coronária significativa à cinecoronariografia. Sete pacientes (8,6%) apresentavam diagnóstico clínico e ecocardiográfico de miocardiopatia hipertrófica. Seis pacientes (7,4%) tinham diagnóstico de displasia arritmogênica do ventrículo direito. Outros 5 pacientes (6,2%) apresentavam-se com miocardiopatia dilatada sem etiologia definida. Quatro pacientes (4,9%) apresentavam as características clínicas e eletrocardiográficas da Síndrome de Brugada (ausência de cardiopatia estrutural, morfologia de bloqueio de ramo direito com elevação do segmento ST em V2 e parada cardíaca ou FV documentada). Dois pacientes (2,5 %) apresentavam cardiopatia valvular e outros 2 (2,5%) não apresentavam cardiopatia estrutural demonstrável, e foram classificados como de etiologia idiopática. O Quadro 4 mostra as características clínicas de maneira resumida:

Quadro 4: Resumo das características clínicas dos pacientes:

Sexo (Masculino/Feminino)	75/6
Idade (em anos, média ± DP)	57 ± 14
Cardiopatia isquêmica	55 (67,9%)
Miocardiopatia hipertrófica	7 (8,6%)
Displasia arritmogênica do ventrículo direito	6 (7,4%)
Cardiomiopatia dilatada	5 (6,2%)
Síndrome de Brugada	4 (4,9%)
Sem cardiopatia demonstrável	2 (2,5%)
Cardiopatia valvular	2 (2,5%)

TAQUICARDIA CLÍNICA E ESTUDO ELETROFISIOLÓGICO PRÉ-IMPLANTE

O Anexo 2 mostra a arritmia clínica e a arritmia induzida em cada paciente. O Quadro 5 mostra os mesmos achados de forma resumida.

Quadro 5: Resumo dos dados relacionados à arritmia clínica e ao estudo eletrofisiológico:

Taquicardia clínica:	
Taquicardia ventricular monomórfica sustentada	44 (54,3%)
Fibrilação ventricular documentada	17 (21,0%)
Síncope sem arritmia clínica documentada	15 (18,5%)
Recuperado de parada cardíaca, sem arritmia documentada	4 (4,9%)
Taquicardia ventricular polimórfica	1 (1,2%)
Arritmia induzida:	
Taquicardia ventricular monomórfica	62 (76,6%)
Fibrilação ventricular	12 (14,8%)
Taquicardia ventricular polimórfica	4 (4,9%)
Nenhuma arritmia induzida	3 (3,7%)
Resposta à estimulação ventricular (n=54)	
Eficaz	32 (59,3%)
Ineficaz	14 (25,9%)
Aceleração da taquicardia	8 (14,8%)

De todos os pacientes, 44 (54,3%) apresentaram episódios documentados de taquicardia ventricular monomórfica sustentada e 17 (21,0%) apresentaram episódios de FV também documentados. Quinze pacientes (18,5%) foram submetidos ao estudo eletrofisiológico para a investigação de quadros sincopais, sem arritmia sustentada documentada. Quatro pacientes (4,9%) foram recuperados de episódio de parada cardíaca, porém sem registro eletrocardiográfico de arritmias e 1 paciente (1,2%) apresentou episódio de taquicardia ventricular polimórfica sustentada. Em nenhum episódio de taquicardia clinicamente documentada havia evidências de infarto agudo do miocárdio concomitante.

Todos os pacientes foram submetidos a estudo eletrofisiológico, com estimulação ventricular programada segundo os protocolos clínicos usuais, antes do implante do DAI. A arritmia mais freqüentemente induzida foi a taquicardia ventricular monomórfica sustentada, em 62 pacientes (76,6%), seguida de FV, em 12 pacientes (14,8%). Taquicardia ventricular polimórfica foi induzida em 4 pacientes (4,9%). Em 3 pacientes (3,7%), o estudo eletrofisiológico não foi capaz de induzir arritmias ventriculares sustentadas; o implante de DAI foi indicado mesmo assim, já que esses pacientes apresentaram episódios de FV clinicamente documentados.

Em 54 pacientes foi realizada a estimulação ventricular no intento de reverter a arritmia, que foi eficaz em 32 (59,3%). Em 14 pacientes (25,9%), a estimulação foi ineficaz e em 8 (14,8%) ocorreu a aceleração da taquicardia; sendo que esses pacientes necessitaram de cardioversão externa, passando a ritmo sinusal estável.

IMPLANTE DO DAI E CARACTERÍSTICAS DO GERADOR

Os dados do implante são apresentados no anexo 3, e resumidos no Quadro 6.

Quadro 6: Resumo dos dados relativos ao implante

Modelo do DAI:	
Ventak PRX	6
Ventak PRX III	39
Ventak Mini	19
Ventak Mini II	17
Toracotomia	0
Eletrodo endocárdico	81
Localização do gerador:	
Abdominal	45
Sub-peitoral	36

Todos os DAIs implantados foram da marca CPI (Cardiac Pacemaker Inc, Minnessota, EUA), com capacidade de desfibrilação, cardioversão, ATP e estimulação anti-bradicardia. Os modelos eram: Ventak PRX (n=6), PRX III (n=39), Mini (n=19) e Mini II (n=17). Todos os DAIs foram implantados sem toracotomia, com eletrodo endocárdico único. A localização do gerador foi abdominal (modelos Ventak PRX e PRX III) ou sub-peitoral (modelos Ventak Mini e Mini II).

Todos os implantes foram realizados pelo Cirurgião Cardíaco ligado à equipe de Eletrofisiologia, no Centro Cirúrgico, com anestesia geral inalatória e com monitorização contínua dos sinais vitais (pressão arterial invasiva, oximetria). Após o posicionamento do eletrodo endocárdico por punção da veia braquial ou subclávia, eram realizadas provas para a confirmação da posição (confirmação radioscópica com projeções bi-planares, teste de limiar de estimulação ventricular, teste de impedância do eletrodo e medição da onda R intra-cavitária). Provocava-se, então, FV, para a definição do limiar de desfibrilação, considerado aceitável quando menor que 10 J. Quando esse limiar era obtido, o gerador era conectado ao eletrodo, sendo repetidas as manobras para a confirmação dos parâmetros alcançados. Após a confirmação final, o cirurgião posicionava o gerador na loja definitiva e realizava sutura por planos.

Ocorreram complicações do implante em 5 procedimentos. O Paciente 23 apresentou deslocamento do eletrodo, sendo submetido ao reposicionamento cirúrgico. O Paciente 49 apresentou hemotórax, drenado cirurgicamente, sem maiores intercorrências. Os Pacientes 56 e 75 apresentaram grandes hematomas no local do implante, com resolução espontânea. O Paciente 60 apresentou extrusão do gerador, sendo submetido a reposicionamento cirúrgico.

Os pacientes não foram submetidos a estudo eletrofisiológico pós-implante, e tiveram alta hospitalar no 5º dia de pós-operatório. Visitas ambulatoriais eram marcadas para 1 e 3 meses após a alta e, então, a cada 6 meses. Os pacientes eram informados para comunicar quaisquer sintomas relativos à arritmia ou ao DAI, mesmo fora das datas de visitas. Em cada visita, o DAI era interrogado por telemetria para a determinação de quaisquer episódios de arritmia e condições do sistema eletrodo-gerador. Nos casos onde se registrava terapia, o episódio era impresso e analisado.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados obtidos foram analisados descritivamente, de maneira retrospectiva.

Todos os dados coletados foram analisados com um programa estatístico para computador (SPSS para Windows, versão 6.1). As variáveis contínuas estão expressas em média \pm Desvio Padrão.

Quando indicada, a comparação entre grupos foi feita com o teste t para amostras independentes, utilizando-se o Teste de Levene para igualdade de variância, com valor de $p < 0,05$ definido como estatisticamente significativo.



RESULTADOS

GERAIS:

Durante um seguimento de 1336 pacientes/mês (seguimento médio de $16,49 \pm 12,65$ meses, entre 1 e 60 meses), dos 81 pacientes estudados, 54 (66,7% do total) apresentaram ao menos um episódio de arritmia declarado pelo DAI.

A frequência das arritmias detectadas foi a seguinte (Tabela 1): 606 (56,0%) episódios de TVMS; 17 (1,6%) episódios de FV; 68 (6,3%) episódios de taquicardia sinusal; 38 (3,5%) episódios de FA; 254 (23,5%) episódios de TVNS; 94 (8,7) episódios de Flutter/ taquicardia atrial; e 4 (0,4%) episódios classificados como artefatos.

Tabela 1: Frequência das arritmias detectadas nos 54 pacientes que apresentaram ao menos 1 episódio no seguimento:

Arritmia	n	%
TVMS	606	56,0%
FV	17	1,6%
Taquicardia sinusal	68	6,3%
Fibrilação atrial	35	3,5%
TV não sustentada	254	23,5%
Flutter/taquicardia atrial	94	8,7%
Artefatos	4	0,4%
Total	1081	100%

Comparação entre os pacientes que apresentaram ou não episódios na evolução:

Dos 81 pacientes inicialmente estudados, 27 (33,3%) não apresentaram arritmias na evolução e 8 (9,9%) apresentaram apenas arritmias que não necessitaram de terapia, como taquicardia sinusal, taquicardia ventricular não sustentada ou fibrilação atrial. Os outros 46 pacientes (56,8%) apresentaram ao menos um episódio de arritmia ventricular que necessitou de terapia (TVMS, FV). Os dados relativos aos pacientes que apresentaram, ou não, eventos arrítmicos detectados pelo DAI estão resumidos na Quadro 7.

Quadro 7: Comparação entre os pacientes que apresentaram ou não episódios na evolução:

Parâmetro	Com episódios que necessitaram de terapia	Com episódios que não necessitaram de terapia	Sem episódios na evolução
Sexo:			
Masculino	43	8	24
Feminino	3	0	3
Idade*	57,7 ± 15,3	57,9 ± 11,4	55,5 ± 12,9
Seguimento**	21 ± 12	25 ± 11	6 ± 5
Cardiopatias:			
Isquêmica	32	7	16
Sindr. de Brugada	1	0	3
CMP dilatada	4	0	1
MCP hipertrófica	3	0	4
Displasia de VD	4	1	1
Cardiopatias valvar	2	0	2
Arritmia clínica:			
TVMS	29	5	10
PCR s/ ECG	2	0	2
FV	9	1	8
Síncope	6	2	7
Arritmia induzida:			
TVMS	41	7	14
FV	4	1	10
Nenhuma	0	0	3

Legenda: Síndr: Síndrome; CMP: Cardiomiopatia; MCP: Miocardiopatia; VD: Ventrículo direito; TVMS: Taquicardia ventricular monomórfica sustentada; PCR s/ ECG: Parada cardio-respiratória sem registro eletrocardiográfico de arritmia; FV: Fibrilação ventricular.

*: Valores expressos em anos (média ± desvio padrão)

** : Valores expressos em meses (média ± desvio padrão)

Dos pacientes que apresentaram episódios de arritmias ventriculares e que necessitaram de terapia (n=46, 43 homens, idade de $57,7\pm 15,3$ anos), 32 eram isquêmicos, 4 apresentavam cardiomiopatia dilatada, 4 displasia ventricular direita arritmogênica, 3 miocardiopatia hipertrófica, 2 cardiopatia valvar e 1 apresentava a Síndrome de Brugada. A arritmia clínica era TVMS em 29, FV em 9, PCR sem registro eletrocardiográfico em 2, e síncope em estudo (sem arritmia clínica documentada) em 6. A arritmia induzida no EEF pré-implante foi TVMS em 41 e FV em 5. O tempo de seguimento desses pacientes foi de 21 ± 12 meses.

Os pacientes que apresentaram episódios sem necessidade de terapia (n=8, todos do sexo masculino, e com idade de $55,5\pm 11,6$ anos) apresentavam cardiopatia isquêmica (n=7) ou displasia arritmogênica do VD (n=1). A arritmia clínica foi TVMS em 5, FV em 1 e síncope a esclarecer em 2. A arritmia induzida foi TVMS em 7 e FV em 1. O tempo de seguimento foi de 25 ± 11 meses.

Os pacientes sem arritmias na evolução (n=27, 24 homens, idade de $55,5\pm 12,9$ anos) apresentavam cardiopatia isquêmica (n=16), miocardiopatia hipertrófica (n=4), síndrome de Brugada (n=3), cardiopatia valvular (n=2), cardiomiopatia dilatada (n=1) e displasia arritmogênica do VD (n=1). A arritmia clínica foi TVMS em 10, PCR sem registro eletrocardiográfico em 2, FV em 8 e síncope a esclarecer em 7. A arritmia induzida foi TVMS em 14 e FV em 10. Não foi possível a indução de arritmias em 3 pacientes desse grupo. O seguimento desde o implante do DAI foi de 6 ± 5 meses.

Observamos que os pacientes que apresentaram episódios na evolução apresentavam maior tempo de seguimento que os pacientes sem episódios e essa diferença foi estatisticamente significativa (com episódios: seguimento médio de 21 ± 12 meses; sem episódios: seguimento médio de 6 ± 5 meses; $p<0,005$).

ANÁLISE DOS PARÂMETROS DE DETECÇÃO

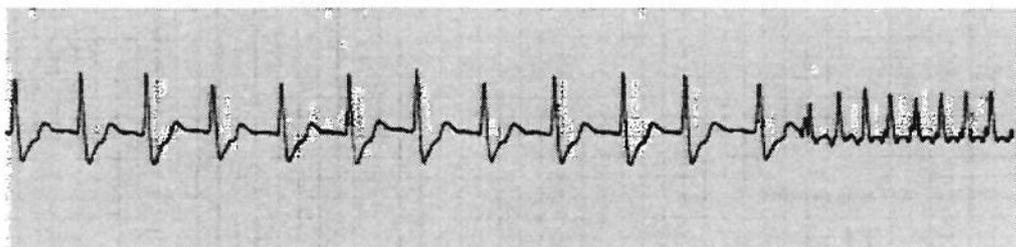
Episódios de TVMS (n=606):

Os episódios foram detectados na Zona 1 (n=486) e na Zona 2 (n=120). A frequência média das arritmias foi de 187 ± 22 bpm (entre 115 e 267 bpm). A terapia empregada foi EAT em 486 episódios e descargas em 118 episódios. Em 2 episódios não foi administrada terapia (em um a terapia foi desviada e em outro a taquicardia teve a sua frequência espontaneamente reduzida abaixo da frequência de corte programada). A estimulação anti-bradicardia pós-terapia foi necessária em 8 (1,3%) casos. O SO médio foi de 32 ± 15 (entre 0 e 56) e a estabilidade média de 15 ± 15 mseg (entre 0 e 127 mseg). As Figuras 1 e 2 mostram traçados ilustrativos.

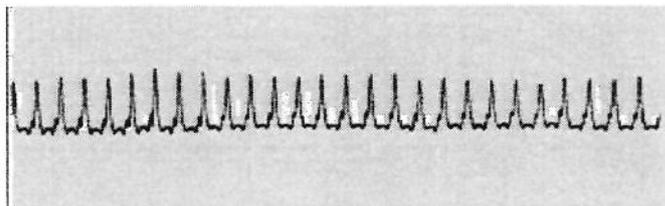
Figura 1: Panel A

Cardiac Pacemakers, Inc.		VENTAK MINI	
* Datos clínicos del paciente *			
Programa de:	22-FEB-01 14:01		
Institución:	HOSPITAL CLINICO BARCELONA		
Programador:	CPI	Generador de impulsos:	CPI
Modelo:	2952	Modelo:	1743
N. Serie:	000607	N. Serie:	000584
Aplicación:	CPI	Version 32P:	1.1
Modelo:	2848	Version 20P:	0.4.0
Version:	2.2		

EEM almacenado		
Episodio:	2	
Fecha:	Hora:	Fuente de almacenamiento:
18/02/01	23:56	Descarga
EEM del onset: (max 10 seg)		

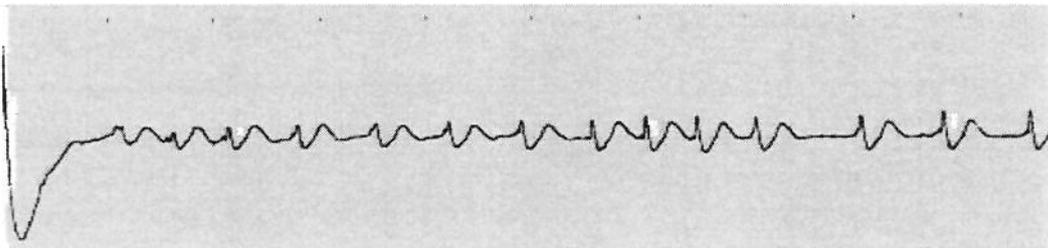


EEM previo al intento: (max 10 seg)	
Detección inicial:	Dona Fx
Frec. media pre-intento:	250 min-1



Intento:	1	
Tip. de intento:	17 V	Bifásico
Tiempo:	00:01	
Terminó sustituido:	FV Descarga 1	

EEM posterior al intento: (max 10 seg)	
Frec. media post-intento:	67 min-1



Painel B

Cardiac Pacemakers, Inc.		VENTAK MINI	
Registro de: 22-FEB-01 14:01 * Datos desde del paciente *			
Paciente			
Institución: HOSPITAL CLINICO BARCELONA			
Modelo	2750	Generador de impulsos	CPI
N. Serie	000607	Modelo	1742
Aplicación CPI		N. Serie	300984
Modelo	2540	Version ROM	1.4
Version	2.2	Version ROM	0.4.2

Detalle del episodio

Episodio 2			
Tiempo	Fecha	Hora	Lugar
	18-JUN-96	23:56	Espontáneo
Detección inicial: Zona FV			
	Frec. media pre-terapia: 250 bpm-1		
	Onset periodo: 41 p, 277 ms		
	Intervalo periodo: 4 ms		
00:01	Intento 1: FV Descarga 1		
	Energía suministrada: 17 J, Síntoma		
	Tiempo de carga: 4,5 seg		
	Impedancia de la descarga: 49 Ω		
	Frec. media post-terapia: 87 bpm-1		
02:36	Fin de Episodio		

Episodio 2				Intervalos (ms)														
	Fecha	Hora			Lugar													
	18-JUN-96	23:56			Espontáneo													
Onset	666	666	688	688	660	619	740	462	277	254								
	FV	FV	FV	FV	FV	FV	FV	FV	FV	FV								
Detección inicial	250	254	240	234	243	242												
	FV	FV	FV	FV	FV	FV												
Intento 1: FV On1	242	242	244	242	242	242	246	242	246	244								
	FV	FV	FV	FV	FV	FV	FV	FV	FV	FV								
	Carg	Carg	Carg	Carg	Carg	Carg	Carg	Carg	Carg	Carg								
	246	246	244	248	248	246	248	248	158	316								
	FV	FV	FV	FV	FV	FV	FV	FV	--	FV								
	Carg	Carg	Carg	Carg	Carg	Carg	Carg	Carg										
	252	248	529															
	FV	FV	--															
Reestablecimiento	701	500	537	648	791	684	625	650	606	680								
	VS	VS	VS	VS	VS	VS	VS	VS	VS	VS								
	853	871	775	607	761	789	620	793	807	676								
	VS	VS	VS	VS	VS	VS	VS	VS	VS	VS								
	624	768	777	824	824	825	711	707	670	658								
	VS	VS	VS	VS	VS	VS	VS	VS	VS	VS								
	656	656	652	664	668	620	648	622	648	637								
	VS	VS	VS	VS	VS	VS	VS	VS	VS	VS								
	631	643																
	VS	VS																
	Fin de Episodio																	

Traçado ilustrativo, obtido do episódio 2 do paciente 56. O eletrograma inicial (Painel A, traçado superior) mostra o início da arritmia, uma taquicardia ventricular rápida (250 bpm.), detectada pelo DAI na zona de fibrilação ventricular. O traçado do meio mostra a manutenção da arritmia durante a carga dos capacitores. O traçado inferior mostra o retorno ao ritmo normal, após uma descarga de 17J, com resolução da arritmia. No Painel B, são apresentados os detalhes do equipamento, do episódio e da terapia empregada. Nesse caso, a arritmia foi corretamente diagnosticada e tratada.

Episódios de FV (n=17):

Todos os episódios foram detectados na Zona 2. A frequência média das arritmias foi de 256 ± 63 bpm (entre 192 e 415 bpm). A terapia empregada foi a de descargas, em todos os episódios. A estimulação anti-bradicardia pós-terapia foi necessária em 1 (5,9%) caso. O SO médio foi de 20 ± 18 (entre 0 e 50) e a estabilidade média de 53 ± 61 mseg (entre 4 e 160 mseg). A Figura 3 mostra um traçado ilustrativo.

Episódios de Taquicardia Sinusal (n=68):

Os episódios foram detectados na Zona 1 (n=67) e na Zona 2 (n=1). A frequência média das arritmias foi de 163 ± 13 bpm (entre 133 e 200 bpm). Não foi empregada terapia em 44 episódios (64,7%). Nos casos em que foi empregada terapia, esta foi EAT, em 23 episódios, e descargas, em 1. A estimulação anti-bradicardia pós-terapia não foi necessária. O SO médio foi de 2 ± 5 (entre 0 e 19) e a estabilidade média de 15 ± 21 mseg (entre 0 e 90 mseg).

Episódios de Fibrilação Atrial (n=38):

Os episódios foram detectados na Zona 1 (n=35) e na Zona 2 (n=3). A frequência média das arritmias foi de 196 ± 23 bpm (entre 165 e 236 bpm). Não foi empregada terapia em 26 episódios (68,42%). Nos casos em que foi empregada terapia, esta foi EAT, em 9 episódios, e descargas, em 3. A estimulação anti-bradicardia pós-terapia não foi necessária. O SO médio foi de 7 ± 8 (entre 0 e 28) e a estabilidade média de 47 ± 16 mseg (entre 12 e 84 mseg). A Figura 4 mostra traçados ilustrativos.

Episódios de TVNS (n=254):

Os episódios foram detectados na Zona 1 (n=230) e na Zona 2 (n=24). A frequência média das arritmias foi de 180 ± 27 bpm (entre 90 e 284 bpm). Não foi empregada terapia em 248 episódios (97,7%). Nos casos em que foi empregada terapia, esta foi EAT, em 3 episódios, e descargas em 3. A estimulação anti-bradicardia pós-terapia não foi necessária. O SO médio foi de 17 ± 20 (entre 0 e 56) e a estabilidade média de 65 ± 46 mseg (entre 0 e 354 mseg). A Figura 5 mostra um traçado ilustrativo.

Episódios de Flutter/Taquicardia Atrial (n=94):

Todos os episódios foram detectados na Zona 1. A frequência média das arritmias foi de 162 ± 5 bpm (entre 150 e 185 bpm). Não foi empregada terapia em 77 episódios (81,9%). Nos casos em que foi empregada terapia, esta foi EAT, em 15 episódios, e descargas em 2. A estimulação anti-bradicardia pós-terapia não foi necessária. O SO médio foi de 5 ± 11 (entre 0 e 50) e a estabilidade média de 23 ± 25 msec (entre 0 e 123 msec).

Artefatos (n=4):

Os DAI declararam episódios sem arritmias presentes em 4 (0,4%) ocasiões. Não foi possível determinar qual foi a origem da interferência em nenhum desses episódios. Os artefatos foram detectados tanto na Zona 1 (n=2) como na Zona 2 (n=2). Em um deles foi empregada terapia de EAT, e não ocorreram complicações. Nos outros 3 episódios, não foi empregada terapia. A Figura 6 mostra um traçado ilustrativo.

Figura 3: Panel A

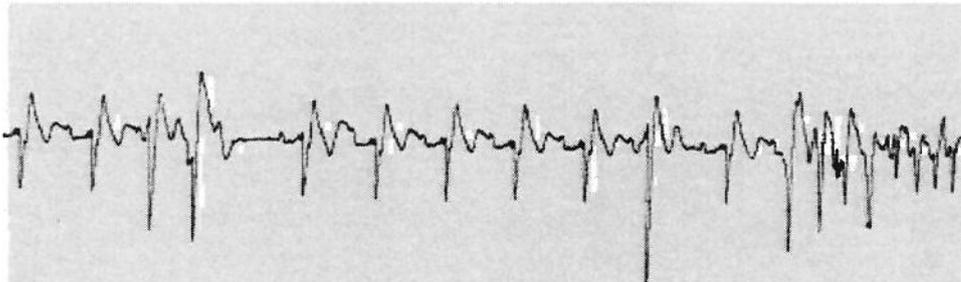
Cardiac Pacemakers, Inc.		VENTAK MINI	
Impreso el:	22-FEB-81 14:12	* Datos disco del paciente *	
Paciente:			
Institucion:	HOSPITAL CLINIC DE BARCELONA		
Programador CPI:		Generador de impulsos CPI:	
Modelo:	2921	Modelo:	1748
N. Serie:	005000	N. Serie:	100244
Aplicacion CPI:		Version Q&M:	1.1
Modulo:	2040	Version RCM:	0.4.3
Version:	4.1		

ECG almacenado

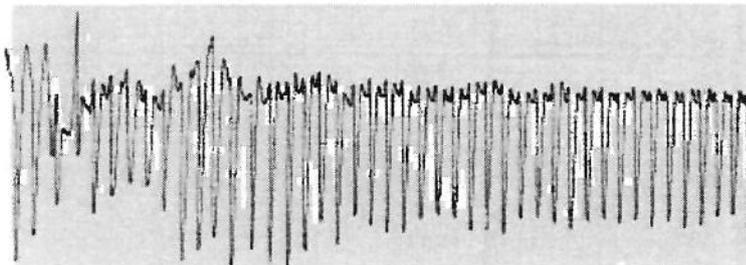
Episodio 5

Fecha	Hora	Fuente de almacenamiento
13-MAY-96	18:37	Descarga

ECG del onset (max 10 seg)

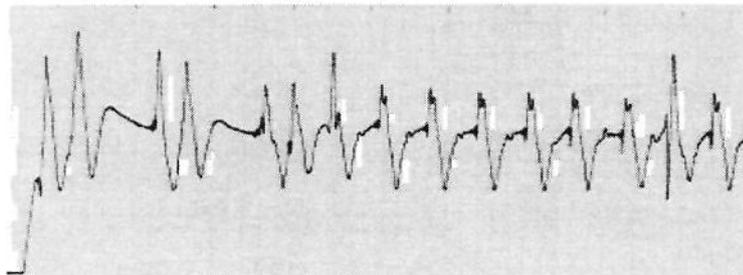


ECG previo al intento (max 10 seg)
 Frecuencia media: Zona RV
 Frecuencia media pre-intento: 265 bpm



Intento:	1
Inicio de intento:	23:03 Bufarlow
Fin de intento:	30:00
Terminada por:	Fin Descarga 1

ECG posterior al intento (max 10 seg)
 Frecuencia media post-intento: 126 bpm



Painel B

Cardiac Pacemakers, Inc.		VENTAK MINI	
Impreso el: 22-FEB-01 14:11 * Datos disco del paciente *			
Paciente: INSTITUCION HOSPITAL CLINIC DE BARCELONA			
Programador CPI:	2901	Generador de impulsos CPI:	1740
N. Serie:	005000	N. Serie:	100244
Aplicacion CPI:	2840	Version RAM:	1.1
Version:	4.1	Version ROM:	0.4.3
Detalle del episodio			

Episodio 5

Tiempo	Fecha	Hora	Tipo
	13-MAY-96	18:37	Espontaneo
	Deteccion inicial		Zona FV
	Frec. media pre-intento		265 min-1
	Crest medio		50 % 350 es
	Estabilidad medio		21 es
00:02	Intento 1 FV Descarga 1		
	Terapia suministr.		23 J, Bifasica
	Tiempo de carga		6,6 seg
	Impedancia de la descarga		54 Ω
	Frec. media post-intento		186 min-1
00:40	Fin de Episodio		

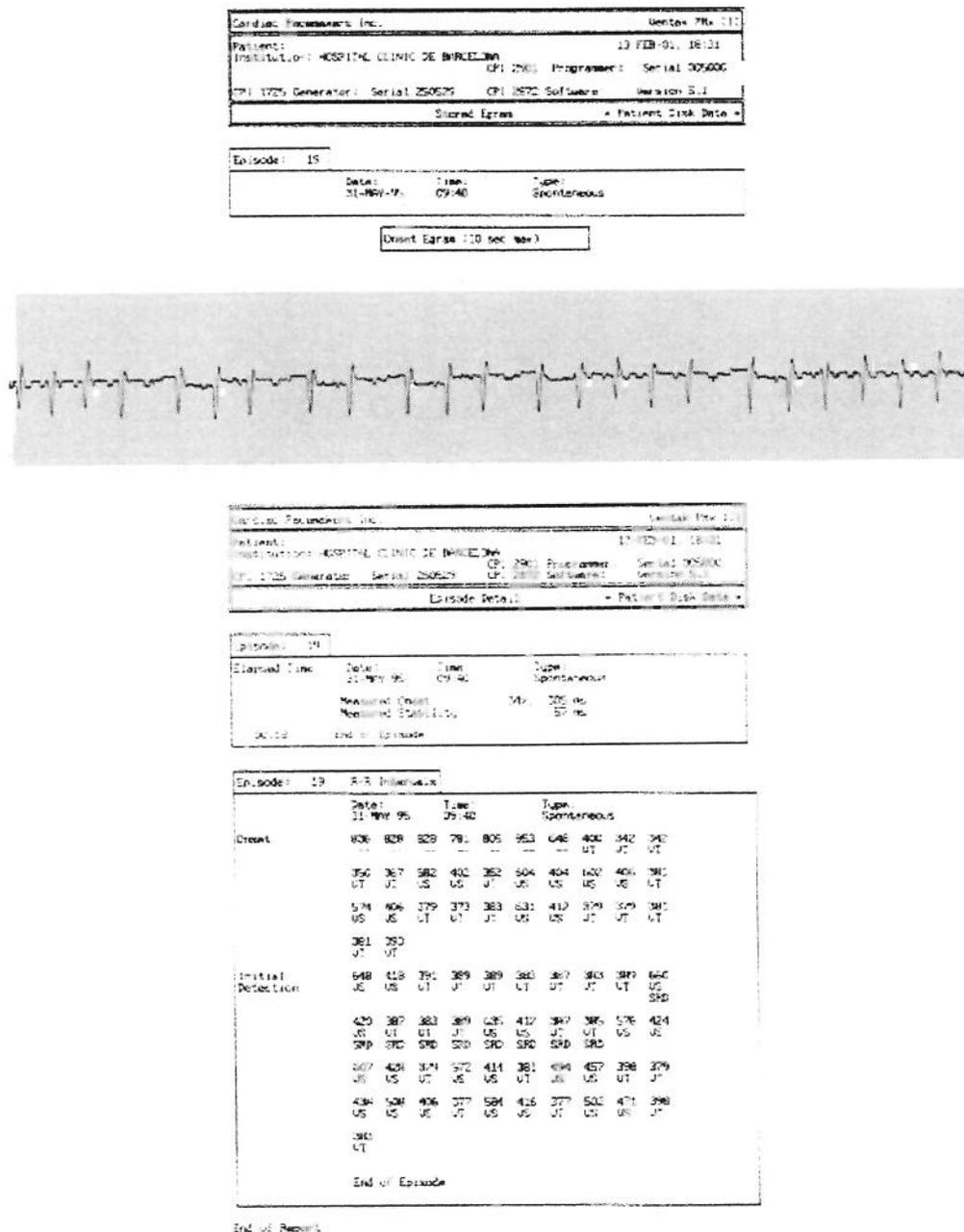
Episodio 5 Intervalos R-R

	Fecha	Hora	Tipo
	13-MAY-96	18:37	Espontaneo
Onset	1107	734	723 719 721 627 814 668 318 225
			FV FV FV FV FV FV FV FV
	281	299	219 170 178 197
			FV FV FV FV FV
Deteccion Inicial	225	225	246 242 225 227 209 248 234 215
			FV FV FV FV FV FV FV FV
Intento 1 FV Cx1	186	199	244 246 232 221 211 201 223 219
			FV FV FV FV FV FV FV FV
			Carg Carg Carg Carg Carg Carg Carg Carg
	213	211	215 213 213 209 211 207 215 217
			FV FV FV FV FV FV FV FV
			Carg Carg Carg Carg Carg Carg Carg Carg
	209	207	209 207 211 207 203 209 217 205
			FV FV FV FV FV FV FV FV
			Carg Carg Carg Carg Carg Carg Carg Carg
	211	131	275 207 203 361
			FV -- FV FV FV --
			Carg
Redeteccion	639	414	1023 387 984 365 535 590 623 633
			VS
	626	561	688 563 572 705 615 594 701 685
			VS
	607	594	592 594 586 587 584 584 576 578
			VS
	570	568	564 557 563 553 550 551 549 540
			VS
	541	543	541 529 533 531 527 518 520 528
			VS
	531	498	
			VS VS
	Fin de Episodio		

* Todas las energias estan almacenadas.
Fin del informe

Traçado ilustrativo, obtido do episódio 5 do paciente 40. O eletrograma inicial (Painel A, traçado superior) mostra o início da arritmia, uma fibrilação ventricular. O traçado do meio mostra a manutenção da arritmia durante a carga dos capacitores. O traçado inferior mostra o retorno ao ritmo basal, após uma descarga de 23J, com resolução da arritmia. No Painel B, são apresentados os detalhes do equipamento, do episódio e da terapia empregada. Nesse caso, a arritmia foi corretamente diagnosticada e tratada.

Figura 4:



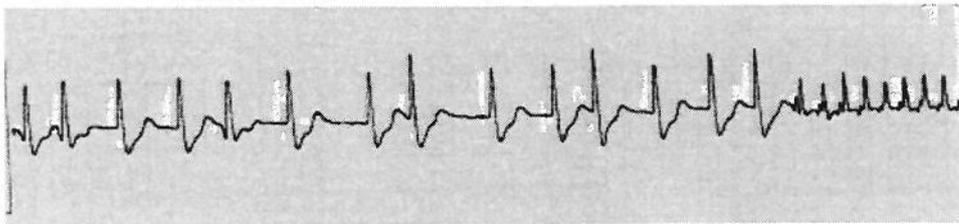
Traçado ilustrativo, obtido do episódio 19 do paciente 58. O eletrograma mostra a arritmia, uma fibrilação atrial. São apresentados também os detalhes do equipamento e do episódio. Nesse caso, a arritmia foi incorretamente diagnosticada pelo parâmetro de frequência cardíaca (classificada como taquicardia ventricular), tendo sido, porém, corretamente retardada (pois a arritmia não preencheu o critério programado de Estabilidade). Com o retardo, a terapia foi corretamente evitada.

Figura 5: Painei A

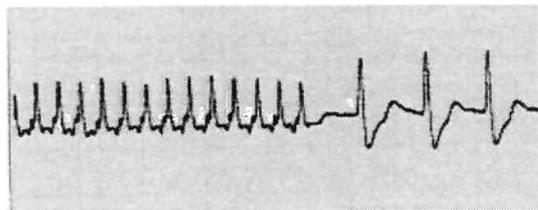
Cardiac Pacemakers, Inc.		VENTIC MINI	
Impreso el:	13-FEB-01 17:29	* Datos disco del paciente *	
Paciente:	HOSPITAL CLINICO BARCELONA		
Institucion:	HOSPITAL CLINICO BARCELONA		
Programador CPI:	Generador de impulsos CPI:	Modelo:	1742
Modelo:	2950	N. Serie:	3K0584
N. Serie:	000607	Version QM:	1.1
Aplicacion CPI:	2640	Version RM:	0.4.3
Version:	2.2		

ECG almacenado			
Episodio:	6		
Fecha:	Hora:	Fuente de almacenamiento:	
02-JUL-96	11:17	Descarga	

ECG del onset (max 10 seg)



ECG previo al intento (max 10 seg)
 Deteccion inicial: Zona FV
 Frec. media pre-intento: 286 min-1



Intento: 1	
Tipo de intento:	Desfibrilador -Reconformacion
Control:	ON/OFF
Modo de administracion:	FV Descarga 1

ECG posterior al intento (max 10 seg)
 Frec. media post intento: 100 min-1

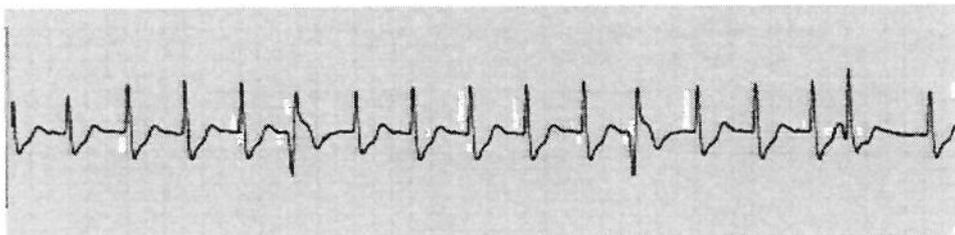
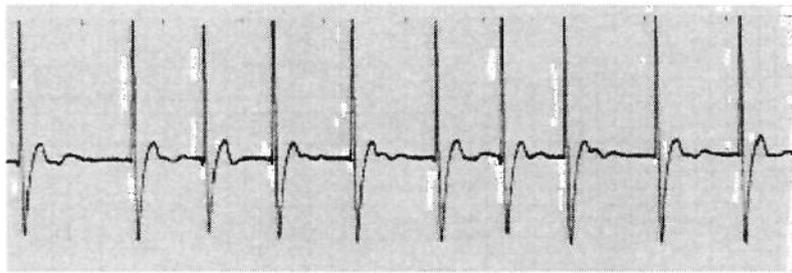


Figura 6: Painei A

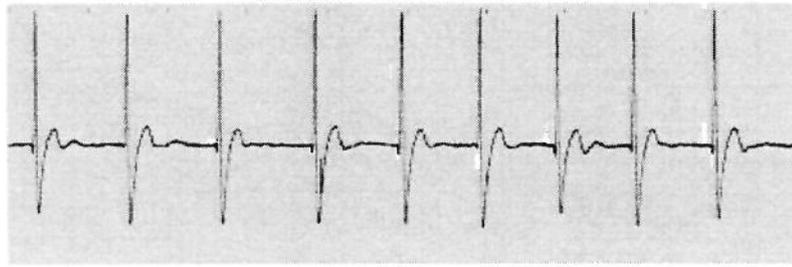
Cardiac Pacemakers, Inc.		VENTAK MINI	
* Datos disco del paciente *			
Impreso el	13-FEB-01 16:58		
Paciente	HOSPITAL CLINICO BARCELONA		
Programador CPI	Modelo 2958	Generador de impulsos CPI	Modelo 1742
N. Serie	20060	N. Serie	30XG76
Adaptador CPI	Modelo 2840	Version RAM	1.1
Version	1.1	Version ROM	0.4.3

Enisodio	5	
Fecha	Hora	Fuente de desencadenamiento
19/02/01	17:00	Desfibrilador

EGM del onset - (max 10 seg)

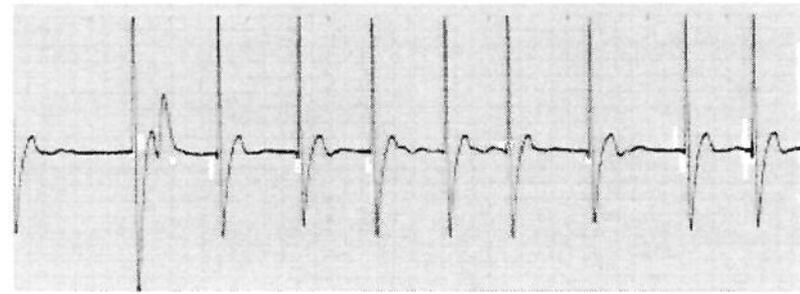


EGM previo al intento (max 10 seg)
 Deteccion inicial FV
 Frec. media pre-intento 102 min-1



Intento 1
 Tipo de intento Desviadas -Reconfirmacion
 Tiempo 00:05
 Terapia suministrada FV Descarga 1

EGM posterior al intento (max 10 seg)
 Frec. media post-intento 61 min-1



Painel B

Cardiac Pacemakers, Inc.		VENTAK MINI	
Impresso el	13-FEB-01 18:58	* Datos disco del paciente *	
Paciente			
Institucion	HOSPITAL CLINICO BARCELONA		
Programador CPI:		Generador de Impulso CPI:	
Modelo	2950	Modelo	1747
N. Serie	000607	N. Serie	300376
Aplicacion CPI:		Version RAM	1.1
Modelo	2840	Version ROM	0.4.3
Version	1.1		

Detalle del episodio

Episodio 5			
Tempo	Fecha	Hora	Tipo
	12-ABR-96	13:25	Espontaneo
	Detección inicial		Zona FV
	Frec. media pre-intento		102 n.n-1
	Onset medido		N/A % N/A ms
	Estabilidad medica		279 ms
00:05	Intento 1 FV Descarga 1 energía suministr. Descargas -Reconfirmación tiempo de carga 2.9 seg Inercancia de la descarga 2 Frec. media post-intento 61 n.n-1		
00:22	Fin de Episodio		

Episodio 5				Intervalos RR									
	Fecha	Hora	Tipo										
	12-ABR-96	13:25	Espontaneo										
Onset:	530	752	637	600	221	258	244	141	1340	641			
	VS	VS	VS	VS	FV	FV	FV	FV	VS	VS			
	295	867	586	223	137	441	351	184	439	163			
	FV	VS	VS	FV	FV	VS	VS	FV	VS	FV			
	515	381	453	139	146	268	758	353	187	333			
	VS	VS	VS	FV	FV	FV	VS	FV	FV	FV			
	209	275											
	FV	FV											
Detección Inicial:	275	165	301	154	354	326	150	275	213	223			
	FV	FV	FV	FV	FV	FV	FV	FV	FV	FV			
	246	227	734	763	407	982	207						
	FV	FV	VS	VS	VS	VS	FV						
				SRD	SRD	SRD	SRD						
Intento 1	1094	891	887	168	1051	1025	1148	1500					
FV Ch1	VS	VS	VS	--	VS	VS	VS	--					
	Carg	Carg	Carg										
Re-detección:	1113	1010	910	918	815	1071	1203	842	1049				
	VS	VS	VS	VS	VS	VS	VS	VS	VS				

Fin de Episodio

* Todas las energías están almacenadas.
Fin del informe

Traçado ilustrativo, obtido do episódio 5 do paciente 49. O eletrograma inicial (Painel A, traçado superior) mostra um ritmo ventricular com frequência normal, erroneamente detectada pelo DAI na zona de fibrilação ventricular. O traçado do meio mostra a manutenção do ritmo durante a carga dos capacitores. O traçado inferior mostra a manutenção do ritmo basal, após a descarga ter sido abortada pela re-detección. No Painel B, são apresentados os detalhes do equipamento e do episódio. Nesse caso, uma arritmia foi incorretamente diagnosticada, e a terapia programada (no caso, uma descarga) foi corretamente abortada já que na re-confirmação da arritmia o dispositivo detectou corretamente a ausência de arritmia.

RESULTADOS - DETECÇÃO:

Durante o seguimento, foram detectados 912 episódios de taquicardia na Zona 1 em 48 pacientes. A análise dos parâmetros de detecção programados foi feita nesses pacientes, já que somente nessa zona de detecção existe a possibilidade de retardo da terapia. Nesses 48 pacientes, a análise dos episódios mostrou que 486 correspondiam a episódios de taquicardia ventricular monomórfica sustentada (em 35 pacientes), 67 a episódios de taquicardia sinusal (em 15 pacientes), 35 episódios de fibrilação atrial (em 4 pacientes), 230 episódios de taquicardia ventricular não sustentada (em 23 pacientes) e 94 episódios de Flutter/taquicardia atrial (em 4 pacientes). A média dos parâmetros de SO, Estabilidade e Frequência Cardíaca dos episódios das distintas arritmias são mostrados na Tabela 2.

Tabela 2: Média dos parâmetros de Início Súbito, Estabilidade e a Frequência Cardíaca dos episódios das arritmias detectadas.

Arritmia	N	Início Súbito (%) *	Estabilidade (mseg.) *	Frequência cardíaca *
TV	486	32±15	16±14	179±14
Taquicardia sinusal	67	2±5	14±20	162±13
FA	35	6±7	48±15	187±14
Flutter atrial	94	5±11	22±24	161±5
TVNS	230	16±20	63±37	176±13

Legenda: TV: taquicardia ventricular; FA: fibrilação atrial; TVNS: taquicardia ventricular não sustentada

* Valores expressos em média ± desvio padrão.

O grau de prematuridade do primeiro batimento da arritmia detectada foi significativamente maior ($p < 0.0001$) nos episódios de taquicardia ventricular (32±15%) que os observados nos episódios de taquicardia sinusal (2±5%) e também nos episódios de fibrilação atrial (6±7%) e Flutter/taquicardia atrial (5±11%), possivelmente pelo fato de que a frequência cardíaca nesses episódios de taquiarritmias supraventriculares era próxima à frequência de corte programada, sendo detectado e declarado o episódio em uma aceleração transitória da arritmia e não no momento de início da mesma.

Os episódios de fibrilação atrial foram significativamente ($p < 0.0001$) menos estáveis (48 ± 15 mseg) que os episódios de taquicardia ventricular sustentada (16 ± 14 mseg), taquicardia sinusal (14 ± 20 mseg) e Flutter/taquicardia atrial (22 ± 24 mseg).

Usando o algoritmo programado, os desfibriladores implantados conseguiram detectar corretamente todos os 486 episódios de taquicardia ventricular sustentada. Um total de 440 desses episódios foram tratados sem retardo por apresentarem SO maior que 9% e estabilidade menor que 40 mseg. Em 19 episódios, a estabilidade inicial era maior que 40 mseg, e a terapia foi retardada em média 2 ± 1 segundos até que a estabilidade atingisse o nível programado para terapia. Em 27 episódios, o SO era menor que 9%, e o desfibrilador implantado retardou a terapia por, em média, 72 ± 34 segundos, até que a duração de frequência sustentada fosse atingida. Em nenhum desses episódios o retardo da terapia provocou síncope ou pré-síncope.

Em 2 dos 67 episódios de taquicardia sinusal, em 1 dos 35 de FA e em 5 dos 94 de Flutter/taquicardia atrial, a detecção levou à terapia imprópria por critérios de SO maior que 9% e estabilidade menor que 40 mseg. Em 17 episódios de taquicardia sinusal, em 5 de FA e em 4 de Flutter/taquicardia atrial a terapia programada foi impropriamente empregada dada a persistência da arritmia mesmo após o tempo programado de Duração de Frequência Sustentada. Em um único caso, em que a arritmia era um Flutter atrial, a terapia imprópria resultou na indução de uma taquicardia ventricular rápida, adequadamente tratada pelo desfibrilador.

No geral, os critérios de frequência cardíaca, SO e Estabilidade tiveram uma sensibilidade de 92% e especificidade de 96% no diagnóstico de episódios de taquicardia ventricular sustentada. No entanto, se levarmos em conta o critério de Duração de Frequência Sustentada, a sensibilidade passa a 100%, com sensibilidade de 83%.

RESULTADOS - EAT

Durante o seguimento, 35 pacientes apresentaram 486 episódios de taquicardia ventricular (entre 1 e 110, média de $14,7 \pm 26,9$ e mediana de 3 episódios) tratados com EAT.

O esquema de EAT1 programado interrompeu com sucesso 428 (88,1%) episódios de taquicardia, com uma média de $2,3 \pm 1,5$ salvas (entre 1 e 10, mediana de 2 salvas). O esquema de EAT2 foi eficiente em 27 dos 39 episódios não terminados pelo esquema de EAT1, com uma eficácia total de 93,6% (455 em 486 episódios).

Aceleração da taquicardia:

Dez pacientes tiveram 19 (3,9%) episódios nos quais a EAT levou à aceleração da taquicardia. Em todos esses pacientes, a aceleração da taquicardia ocorreu durante a EAT1, com uma média de $2,9 \pm 2,5$ salvas (entre 1 e 8 salvas).

No estudo eletrofisiológico feito antes do implante do DAI, a estimulação ventricular durante a taquicardia induzida provocou a aceleração da mesma em 2 desses 10 pacientes. Um deles teve 4 outros episódios de taquicardia detectados e tratados sem aceleração com o esquema de EAT1, e o outro não teve outros episódios de taquicardia ventricular. Nos outros 8 pacientes, a estimulação ventricular durante a taquicardia no estudo pré-implante foram eficazes (n=4) ou não (n=4) em interromper a arritmia.

Todos os episódios que sofreram aceleração com a EAT foram corretamente tratados com as descargas programadas na Zona 2, todos com um único choque de 20 J.

Análise dos pacientes com taquicardias aceleradas pela EAT (Quadro 8):

Quadro 8: Comparação entre episódios de taquicardia ventricular interrompidos ou aceleradas pela EAT, em pacientes com ao menos um episódio de taquicardia acelerada.

	Interrompida	Acelerada	p
n	168	19	
Frequência cardíaca *	178 ± 13 (132 – 221)	183 ± 9 (169 – 199)	NS
Salvas **	$2,0 \pm 1,5$ (1 – 8)	$2,9 \pm 2,5$ (1 – 8)	NS

*: Valores expressos em batimentos por minuto, média \pm desvio padrão (valor mínimo e máximo)

** : Valores expressos em números absolutos, média \pm desvio padrão (valor mínimo e máximo)

NS: não significativo

Os 10 pacientes que tiveram episódios de taquicardia ventricular acelerados pela EAT tiveram um total de 191 episódios de taquicardia ventricular, dos quais 168 (87,9%) foram tratados satisfatoriamente, 19 (9,9%) foram acelerados e 4 (2,2%) não responderam à terapia com EAT. Entre os episódios que responderam à EAT e os que foram acelerados, não houve diferenças quanto à frequência da taquicardia ou quanto ao número de salvas necessárias para o tratamento.

Em 5 desses pacientes, foi possível analisar os eletrogramas dos episódios interrompidos e acelerados pela EAT. Em um paciente, a taquicardia ventricular que foi acelerada pela EAT tinha morfologia e frequência diferente de todas as outras taquicardias interrompidas. Nos outros 4 pacientes, as taquicardias que foram aceleradas com a EAT eram idênticas em morfologia e frequência em relação às adequadamente interrompidas.

Falha do esquema de EAT:

A EAT foi ineficaz em interromper 12 dos 486 episódios (2,5%). Em 9 deles, a terapia de descargas programada na Zona 1 foi capaz de interromper a taquicardia com apenas um choque. Nos outros 3 episódios, o ciclo da taquicardia era semelhante ao limite programado para a Zona 1. Nesses casos, os pacientes permaneciam em taquicardia quando o DAI declarou fim do episódio. Essas taquicardias foram então novamente detectadas e tratadas com EAT, de maneira eficaz.

Terapia com descargas:

Descargas como terapia inicial foram aplicadas em 144 episódios, sendo 135 de TVMS rápida ou FV e 9 de maneira imprópria. Das 135 descargas apropriadas, 36 taquicardias foram revertidas com 1 descarga, 66 com 2 descargas e 29 com 3 ou mais descargas (energia média de $19,74 \pm 7,21$ J). Em um paciente a terapia com descargas não foi eficaz, vindo o paciente a falecer durante esse episódio. Trata-se do único caso de óbito verificado na evolução, sendo o paciente portador de miocardiopatia isquêmica em fase avançada, com insuficiência cardíaca classe IV segundo a New York Heart Association.



DISCUSSÃO

DETECÇÃO

Os nossos dados demonstram que pacientes com um desfibrilador implantável freqüentemente apresentam arritmias supraventriculares na evolução, principalmente taquicardia sinusal ou atrial, Flutter atrial ou FA, que levam a freqüências cardíacas tão altas quanto as atingidas por taquiarritmias ventriculares, chegando inclusive a ativar os mecanismos de detecção e terapia (7,8). Os critérios de discriminação adotados pelas gerações mais modernas de desfibriladores tornaram possível uma melhor discriminação entre as taquiarritmias (9-13).

A programação de um critério de SO em 9%, no nosso material, foi extremamente útil na detecção de episódios de taquicardia sinusal (somente 2 de 67 episódios tinham valores superiores a 9%). No entanto, 27 de 486 episódios de taquicardia ventricular sustentada tiveram um início graduado em menos que 9% e a terapia foi retardada.

A programação da estabilidade em 40 msec. foi muito útil na detecção de episódios de FA. Apenas 1 em 35 episódios dessa arritmia tinha estabilidade menor que esse valor. Porém, 19 de 486 episódios de taquicardia ventricular sustentada apresentaram estabilidade com níveis maiores que 40 msec., e novamente a terapia foi retardada. Assim, mesmo com uma especificidade muito satisfatória dos critérios de detecção, a sensibilidade para taquicardias ventriculares sustentadas não é 100%. (14).

Os dois erros na detecção, com base nos parâmetros utilizados nessa série, foram a instabilidade inicial da taquicardia ou a ocorrência de um início gradual.

Alguns podem alegar que o objetivo na terapia de pacientes com um desfibrilador implantável deveria ser o tratamento de todos os episódios de taquicardia ventricular sustentada. No entanto, a presença de episódios lentos de taquicardia ventricular pode dificultar a discriminação entre essa arritmia e outras arritmias supraventriculares. Dessa forma, é possível, como ficou demonstrado, que o tratamento de alguma arritmia supraventricular possa levar, excepcionalmente, à indução de taquiarritmias ventriculares (15, 16). Nesses casos, o uso de drogas antiarrítmicas, principalmente das dotadas de capacidade de deprimir a condução do estímulo elétrico pelo nó átrio-ventricular, parece justificável.

Dado que a sensibilidade em detectar episódios de taquicardia ventricular não é de 100%, o uso de critérios que possam inibir a terapia somente deverá ser programado se o médico tiver a segurança de que, se a decisão de não tratar for tomada pelo aparelho, exista um mecanismo que permita o tratamento mesmo assim. Isso é menos importante para o critério de estabilidade, já que, nos desfibriladores utilizados nessa série, a estabilidade é checada batimento-a-batimento, e, mesmo com uma instabilidade inicial (17, 18), todas as taquicardias podem ser tratadas com apenas alguns segundos de retardo. Já para o critério de SO, se este não for satisfeito, a arritmia não será tratada sem que exista um mecanismo de segurança, como a Duração de Frequência Sustentada. No fim do período de retardo programado, se a frequência cardíaca permanece acima do nível estabelecido, a terapia é iniciada. Usando esse critério, a sensibilidade do algoritmo para o tratamento de taquicardias ventriculares vai para 100%, mesmo com um decréscimo no não-tratamento, apropriado, de taquicardias supraventriculares.

Para evitar problemas como síncope, o tempo de Duração da Frequência Sustentada pode ser programado de acordo com dados clínicos, como a tolerabilidade hemodinâmica da arritmia em questão. Se a taquicardia ventricular clinicamente observada é lenta e bem tolerada, um período de 2 minutos pode ser adequado. De outra forma, se a arritmia é mal tolerada, a duração deverá ser reduzida a um nível menos crítico. Assim, mesmo que a programação sistemática de critérios de detecção como a apresentada no presente trabalho seja satisfatória e relativamente simples, achamos que é aconselhável que, quando necessário, se refaça a programação de acordo com os achados da evolução de cada paciente.

A análise de diferentes algoritmos mostra que a programação de parâmetros de SO e Estabilidade é a mais útil, e o ponto em que se alcançaram melhores resultados foi com a situação de SO em 9% e estabilidade em 40 msec.

EAT

A possibilidade de programação de protocolos de EAT é sabidamente útil pela redução da necessidade de descargas, com conseqüente prolongamento da vida útil da bateria e prevenção de lesão miocárdica (19, 20). Porém, uma programação específica pode ser demorada, e mesmo assim não ser efetiva em todos os casos (21).

Os resultados obtidos no nosso material demonstram que uma programação empírica de um protocolo de EAT, não guiada pelos resultados do estudo eletrofisiológico pré-implante, é efetivo em 93,6% dos casos na interrupção de episódios de taquicardia ventricular sustentada. Esse fato pode ser útil como parâmetro de programação de desfibriladores implantáveis em geral.

Os resultados são similares a outros previamente relatados, como os de Leitch e colaboradores (22), com um índice de sucesso de 92,4% usando outro algoritmo para EAT. Outra casuística publicada (23) também mostra bons resultados da EAT, porém com programação individualizada.

Na nossa opinião, o estudo eletrofisiológico pré-implante é indispensável, para tentar identificar, entre outras coisas, a possibilidade de indução de mais de uma taquicardia ventricular e a frequência da taquicardia, que pode ser o guia para a programação das zonas de detecção. Porém, como observamos nos resultados obtidos, a resposta à estimulação ventricular durante a taquicardia induzida pode não ser igual durante o seguimento, e não foi observada relação entre a aceleração da taquicardia no estudo prévio e a eventualmente provocada pela EAT programada. Nos nossos pacientes, a aceleração da taquicardia pela EAT ocorreu em 19 de 486 episódios (3,9%), e não foi possível identificar um critério determinante da aceleração da taquicardia.

Os resultados são semelhantes aos relatados por Hammil e cols. (23). Nesse trabalho, os autores observaram uma menor taxa de aceleração da taquicardia com a utilização de descargas de baixa energia comparadas com esquemas de EAT. Nesse mesmo estudo, os autores compararam dois esquemas de EAT, e concluíram que a estimulação em salvas acelerava mais frequentemente as taquicardias, sem diferenças entre taquicardias susceptíveis à aceleração ou não.

Nos pacientes que apresentaram episódios de aceleração, a análise dos eletrogramas desses episódios e dos eficazmente terminados mostrou que o padrão de ambos era quase idêntico (mesmo padrão do ritmo sinusal precedente e início da taquicardia, mesma frequência e morfologia). Isso sugere que a mesma taquicardia, em diferentes condições, pode responder de maneira distinta a um mesmo algoritmo de EAT.



CONCLUSÕES

- A programação do protocolo de detecção nos pacientes estudados, segundo os parâmetros propostos, apresentou elevada sensibilidade (100%) e especificidade (83%) para o diagnóstico de taquicardias ventriculares monomórficas sustentadas.
- A programação do protocolo de EAT nos pacientes estudados, segundo os parâmetros propostos, foi eficaz para o tratamento das taquicardias ventriculares (93,6%).
- O estudo eletrofisiológico pré-implante é potencialmente útil para a programação de parâmetros como a frequência de corte e para o diagnóstico de outras arritmias; porém, a programação dos parâmetros de EAT sem utilizar dados como a resposta da taquicardia induzida à estimulação ventricular foi adequada na população estudada.



SUMMARY

INTRODUCTION:

The development of automatic implantable defibrillators has been fast in the last few years. A device initially conceived to treat patients with serious documented arrhythmias is now more and more used to primary prevention of sudden cardiac death. There was a huge evolution in the size and capacity of the devices, but programming is still a matter of great concern, not only to avoid inappropriate therapies, but also to make sure that potentially fatal arrhythmias will be correctly treated.

OBJECTIVES:

To test clinical usefulness of a standard programming of automatic implantable defibrillators by means of efficacy of detection and therapy parameters.

PATIENTS AND METHODS:

We analysed clinical data of 81 patients with an implanted defibrillator at the Hospital Clínic i Provincial of Barcelona. From each episode we collected data such as the diagnosis of the arrhythmia, its rate, onset, stability and response to therapy.

RESULTS:

During a mean follow-up of 1336 patients/month (mean 16.49 ± 12.65 months), 1081 episodes of arrhythmias were detected. Using the programmed algorithm, the devices were able to correctly detect all the 486 episodes of sustained ventricular tachycardia. A total of 440 of these were treated without delay. In 19 episodes, initial stability was greater than 40 msec, and therapy was delayed a mean of 2 ± 1 seconds until stability could achieve the programmed level for therapy. In 27, the Sudden Onset criteria was less than 9%, and the device delayed therapy for a mean of 72 ± 34 seconds, until

programmed Sustained Rate Duration was achieved. In none of these episodes therapy delay caused syncope or near-syncope. Overall heart rate, Sudden Onset and Stability criteria sensitivity was 92% and specificity was 96% for the diagnosis of sustained ventricular tachycardia. If Sustained Rate Duration is taken into account, sensitivity of the algorithm could reach 100%, with specificity of 83%.

There were 486 episodes of ventricular tachycardia treated with anti-tachycardia pacing. The programmed algorithm showed a total efficacy of 93,6% (455 out of 486 episodes). Anti-tachycardia pacing was ineffective in interrupting 12 out of 486 episodes (2,5%). In 9 of them, a single shock was able to terminate the tachycardia.

CONCLUSION:

The used standard programming of implantable automatic defibrillators was safe and effective in detection and treatment of potentially fatal arrhythmias.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Mower MM: In the beginning: From dogs to humans. PACE Pacing Clin Electrophysiol 1995; 18 (pt II): 506-11
- 2) Mirowski M, Mower MM, Staewen WS et al: The development of the transvenous automatic defibrillator. Arch Intern Med 1972; 129: 773-9
- 3) Mirowski M, Mower MM, Staewen WS, et al: Standby automatic defibrillator. Arch Intern Med 1970; 126: 158-61
- 4) Mirowski M, Mower MM, Gott VL, Brawley RK: Feasibility and effectiveness of low-energy catheter defibrillation in man. Circulation 1973; 47: 79-85
- 5) Mirowski M, Mower MM, Langer A, et al: A chronically implanted system for automatic defibrillation in active conscious dogs: experimental model for treatment of sudden death from ventricular fibrillation. Circulation 1978; 58: 90-4
- 6) Marchlinski FE, Flores BT, Buxton AE, et al: The automatic implantable cardioverter-defibrillator: Efficacy, complications and device failures. Ann Intern Med 1986; 104: 481-8
- 7) Schmitt C, Montero M, Melichercik J. Significance of supraventricular tachyarrhythmias in patients with implanted pacing cardioverter defibrillators. PACE 1994; 17: 295-302.
- 8) Grimm W, Flores BF, Marchlinski FE. Electrocardiographically documented unnecessary, spontaneous shocks in 241 patients with implantable cardioverter defibrillators. PACE 1992; 15: 1667-1673.
- 9) Swerdlow CD, Chen PS, Kass R, et al. Discrimination of ventricular tachycardia from sinus tachycardia and atrial fibrillation in a tiered-therapy cardioverter-defibrillator. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 1342-1355.
- 10) Wietholt D, Block M, Isbruch F, et al. Clinical experience with antitachycardia pacing and improved detection algorithms in a new implantable cardioverter-defibrillator. J Am Coll Cardiol 1993; 21: 885-894.

- 11) Higgins SL, Lee RS, Kramer RL. Stability: An ICD detection criterion for discriminating atrial fibrillation from ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; 6: 1081-1088.
- 12) Neuzner J, Pitschner HF, Schlepper M. Programmable VT detection enhancements in implantable cardioverter defibrillator therapy. *PACE* 1995; 18: 539-547.
- 13) Olson WH, Bardy GH, Mehra R, Keimel JG, Almquist C, Biallas RM. Onset and stability for ventricular tachyarrhythmia detection in an implantable pacemaker, cardioverter and defibrillator. *Comp Cardiol* 1986; 13: 167-170.
- 14) Swerdlow CD, Ahern T, Chen PS, et al. Underdetection of ventricular tachycardia by algorithms to enhance specificity in a tiered-therapy cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 416-424.
- 15) Johnson NJ, Marchlinski FE. Arrhythmias induced by device antitachycardia therapy due to diagnostic nonspecificity. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1418-1425.
- 16) Manz M, Gerckens U, Lüderitz B. Erroneous discharge from an implanted automatic defibrillator during supraventricular tachyarrhythmia induced ventricular fibrillation. *Am J Cardiol* 1986; 57: 343-344.
- 17) García-Alberola A, Yli-Mäyry S, Block M, et al. RR interval variability in irregular monomorphic ventricular tachycardia and atrial fibrillation. *Circulation* 1996; 93: 295-300.
- 18) Geibel A, Zehender M, Brugada P. Changes in cycle length at the onset of sustained tachycardias: importance for antitachycardia pacing. *Am Heart J* 1988; 115: 588-592.
- 19) Singer I, Hutchins GM, Mirowski, M et al: Pathological findings related to the lead system and repeated defibrillations in patients with the automatic implantable cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 382-8
- 20) Avitall B, Port S, Gal R, et al: Automatic implantable cardioverter/defibrillator discharges and acute myocardial injury. *Circulation* 1990; 81: 1482-7

- 21) Saksena S, Breithardt G, Dorian P, et al: Nonpharmacological therapy for malignant ventricular arrhythmias: implantable defibrillator trials. *Prog Cardiovasc Dis* 1996; 38: 429-44
- 22) Leitch JW, Gillis AM, Wyse G, et al: Reduction in defibrillator shocks with an implantable device combining antitachycardia pacing and shock therapy. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 145-51
- 23) Hammill SC, Packer DL, Stanton MS, Fetter J. Termination and acceleration of ventricular tachycardia with autodecremental pacing, burst pacing, and cardioversion in patients with an implantable cardioverter defibrillator. Multicenter PCD Investigator Group. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18 (1 Pt 1): 3-10.



BIBLIOGRAFIA DE NORMATIZAÇÕES

Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals International
Committee of Medical Journal Editors

N Engl J Med 1997; 336: 309-315

Manual de Readção da SOCESP Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, 1994



ANEXOS

Anexo1: Características clínicas dos pacientes estudados

Número do paciente:	Nome:	Sexo:	Idade:	Patologia cardíaca:
1	VAM	Masculino	71	Cardiomiopatia dilatada
2	RBF	Masculino	63	Cardiopatía isquêmica
3	ACP	Masculino	40	Cardiopatía isquêmica
4	ECC	Masculino	42	Cardiopatía isquêmica
5	JCV	Masculino	62	Cardiopatía isquêmica
6	LEA	Masculino	61	Cardiopatía isquêmica
7	SGP	Masculino	57	Cardiomiopatia dilatada
8	JGG	Masculino	69	Cardiopatía isquêmica
9	SIU	Masculino	29	Displasia arritmogênica do VD
10	JMML	Masculino	55	Cardiopatía isquêmica
11	MMM	Feminino	15	Miocardíopatia hipertrófica
12	JMF	Masculino	27	Displasia arritmogênica do VD
13	CPT	Feminino	51	Cardiopatía isquêmica
14	JPR	Masculino	61	Cardiopatía isquêmica
15	TPV	Masculino	72	Cardiopatía isquêmica
16	JRR	Masculino	69	Cardiopatía isquêmica
17	AReR	Masculino	63	Cardiomiopatia dilatada
18	LRC	Masculino	72	Cardiopatía isquêmica
19	AUB	Masculino	65	Cardiopatía isquêmica
20	VVP	Masculino	70	Cardiopatía isquêmica
21	JVL	Masculino	71	Cardiopatía isquêmica
22	LBL	Masculino	61	Síndrome de Brugada
23	LFE	Masculino	52	Miocardíopatia hipertrófica
24	ALM	Masculino	73	Síndrome de Brugada
25	FNA	Masculino	56	Cardiomiopatia dilatada
26	JPL	Masculino	50	Cardiopatía isquêmica
27	AAB	Masculino	69	Cardiopatía isquêmica
28	VSP	Masculino	67	Cardiopatía isquêmica
29	JLP	Masculino	55	Cardiopatía isquêmica
30	FRM	Masculino	67	Cardiopatía isquêmica
31	SHT	Masculino	64	Cardiopatía isquêmica
32	RBM	Masculino	66	Cardiopatía isquêmica
33	MGM	Masculino	64	Cardiopatía isquêmica
34	DRA	Masculino	48	Cardiopatía isquêmica
35	MGL	Masculino	42	Displasia arritmogênica do VD
36	MALR	Masculino	59	Cardiopatía isquêmica
37	EPC	Masculino	57	Cardiopatía isquêmica
38	JPiP	Masculino	73	Miocardíopatia hipertrófica
39	JPM	Masculino	60	Cardiopatía isquêmica
40	ARoR	Masculino	64	Cardiopatía isquêmica
41	ATS	Masculino	65	Cardiopatía isquêmica
42	VDP	Masculino	56	Cardiopatía isquêmica
43	BGM	Masculino	47	Cardiopatía isquêmica
44	TSM	Feminino	64	Cardiopatía isquêmica
45	JHR	Masculino	57	Cardiopatía isquêmica
46	ACC	Masculino	73	Cardiopatía isquêmica
47	JMC	Masculino	37	Cardiopatía isquêmica
48	IMC	Masculino	48	Cardiopatía isquêmica
49	CAM	Feminino	66	Cardiopatía valvar
50	PGC	Masculino	45	Miocardíopatia hipertrófica
51	ESC	Masculino	61	Cardiopatía isquêmica
52	JPoP	Masculino	63	Cardiopatía isquêmica
53	JJCC	Masculino	69	Cardiomiopatia dilatada

(Continuação)

Número do paciente:	Nome:	Sexo:	Idade:	Patologia cardíaca:
54	CCC	Masculino	25	Displasia arritmogênica do VD
55	JLCD	Masculino	72	Cardiopatía isquêmica
56	FAL	Masculino	65	Cardiopatía valvar
57	APC	Masculino	39	Cardiopatía isquêmica
58	JMGJ	Masculino	59	Cardiopatía isquêmica
59	SVM	Masculino	63	Cardiopatía isquêmica
60	PBA	Masculino	73	Cardiopatía isquêmica
61	DRC	Masculino	56	Cardiopatía isquêmica
62	AGM	Masculino	73	Cardiopatía isquêmica
63	DMM	Masculino	19	Displasia arritmogênica do VD
64	JSC	Masculino	63	Miocardíopatia hipertrófica
65	EBR	Masculino	62	Cardiopatía isquêmica
66	EEP	Masculino	62	Cardiopatía isquêmica
67	CCZ	Masculino	55	Cardiopatía isquêmica
68	FTC	Masculino	56	Sem cardiopatía demonstrável
69	FMP	Masculino	67	Cardiopatía isquêmica
70	MPMC	Feminino	23	Displasia arritmogênica do VD
71	JGB	Masculino	69	Miocardíopatia hipertrófica
72	JRS	Masculino	26	Síndrome de Brugada
73	JLJC	Masculino	62	Cardiopatía isquêmica
74	EQL	Masculino	68	Cardiopatía isquêmica
75	MMD	Feminino	62	Cardiopatía isquêmica
76	JMA	Masculino	59	Cardiopatía isquêmica
77	MFL	Masculino	44	Sem cardiopatía demonstrável
78	RRS	Masculino	29	Síndrome de Brugada
79	PFP	Masculino	72	Cardiopatía isquêmica
80	PAE	Masculino	60	Miocardíopatia hipertrófica
81	JNR	Masculino	52	Cardiopatía isquêmica

Anexo 2: Arritmia clínica, e arritmia induzida no estudo eletrofisiológico pré-implante, quadro clínico da taquicardia induzida no estudo e resultado da estimulação ventricular para reverter a arritmia, nos casos em que existia a possibilidade de realizá-la:

Número do paciente:	Nome:	Arritmia clínica	Arritmia induzida	Clínica da arritmia induzida	Efeito da estimulação
1	VAM	TV mono	TV mono	Pré-sincopal	Acelera
2	RBF	PCR recuperada	TV mono	Pré-sincopal	Ineficaz
3	ACP	PCR recuperada	TV mono	Sincopal	Ineficaz
4	ECC	TV mono	TV poli	Sincopal	Não corresponde
5	JCV	TV mono	TV mono	Pré-sincopal	Eficaz
6	LEA	TV mono	TV mono	Pré-sincopal	Eficaz
7	SGP	Sincope em estudo	TV mono	Sincopal	Eficaz
8	JGG	TV mono	TV mono	Sincopal	Acelera
9	SIU	TV mono	TV mono	Pré-sincopal	Eficaz
10	JMML	TV mono	TV mono	Pré-sincopal	Eficaz
11	MMM	Sincope em estudo	FV	Não corresponde	Não corresponde
12	JMF	TV mono	TV mono	Não sincopal	Eficaz
13	CPT	TV mono	TV mono	Não sincopal	Eficaz
14	JPR	TV mono	TV mono	Pré-sincopal	Eficaz
15	TPV	FV	TV mono	Pré-sincopal	Eficaz
16	JRR	TV mono	TV mono	Pré-sincopal	Ineficaz
17	AReR	Sincope em estudo	TV mono	Pré-sincopal	Ineficaz
18	LRC	TV mono	TV mono	Pré-sincopal	Eficaz
19	AUB	TV mono	TV mono	Não sincopal	Eficaz
20	VVP	TV mono	TV mono	Não sincopal	Eficaz
21	JVL	TV mono	TV mono	Pré-sincopal	Eficaz
22	LBL	FV	FV	Não corresponde	Não corresponde
23	LFE	FV	FV	Não corresponde	Não corresponde
24	ALM	FV	FV	Não corresponde	Não corresponde
25	FNA	Sincope em estudo	TV mono	Pré-sincopal	Ineficaz
26	JPL	PCR recuperada	TV mono	Pré-sincopal	Eficaz
27	AAB	Sincope em estudo	TV mono	Pré-sincopal	Eficaz
28	VSP	TV mono	TV mono	Pré-sincopal	Ineficaz
29	JLP	TV mono	TV mono	Pré-sincopal	Acelera
30	FRM	Sincope em estudo	TV mono	Pré-sincopal	Eficaz
31	SHT	TV mono	TV mono	Pré-sincopal	Eficaz
32	RBM	FV	TV mono	Sincopal	Não corresponde
33	MGM	TV mono	TV mono	Não sincopal	Eficaz
34	DRA	TV mono	TV mono	Pré-sincopal	Ineficaz
35	MGL	TV mono	TV mono	Pré-sincopal	Eficaz
36	MALR	TV mono	TV mono	Sincopal	Ineficaz
37	EPC	Sincope em estudo	TV mono	Pré-sincopal	Eficaz
38	JPiP	TV mono	TV mono	Não sincopal	Eficaz
39	JPM	TV mono	TV mono	Sincopal	Ineficaz
40	ARoR	TV mono	TV mono	Sincopal	Eficaz
41	ATS	TV mono	TV mono	Pré-sincopal	Ineficaz
42	VDP	TV mono	TV mono	Sincopal	Ineficaz
43	BGM	TV mono	TV mono	Sincopal	Eficaz
44	TSM	TV mono	TV mono	Sincopal	Acelera
45	JHR	TV mono	TV mono	Pré-sincopal	Eficaz
46	ACC	TV mono	TV mono	Pré-sincopal	Eficaz
47	JMC	TV mono	TV mono	Pré-sincopal	Eficaz
48	IMC	FV	FV	Não corresponde	Não corresponde
49	CAM	FV	FV	Não corresponde	Não corresponde
50	PGC	PCR recuperada	FV	Não corresponde	Não corresponde
51	ESC	TV mono	TV mono	Não sincopal	Acelera

(Continuação)

Número do paciente:	Nome:	Arritmia clínica	Arritmia induzida	Clínica da arritmia induzida	Efeito da estimulação
52	JPoP	Sincope em estudo	TV poli	Sincopal	Não corresponde
53	JICC	FV	Nenhuma	Não corresponde	Não corresponde
54	CCC	TV mono	TV mono	Não sincopal	Eficaz
55	JLCD	FV	TV mono	Sincopal	Não corresponde
56	FAL	Sincope em estudo	TV mono	Não sincopal	Eficaz
57	APC	FV	TV mono	Sincopal	Não corresponde
58	JMGJ	FV	TV mono	Sincopal	Acelera
59	SVM	TV mono	TV poli	Sincopal	Não corresponde
60	PBA	TV poli	TV mono	Não sincopal	Eficaz
61	DRC	TV mono	TV mono	Não sincopal	Eficaz
62	AGM	FV	TV mono	Não sincopal	Acelera
63	DMM	FV	FV	Não sincopal	Não corresponde
64	JSC	Sincope em estudo	FV	Não corresponde	Não corresponde
65	EBR	TV mono	TV mono	Sincopal	Não corresponde
66	EEP	TV mono	TV poli	Sincopal	Não corresponde
67	CCZ	FV	TV mono	Sincopal	Ineficaz
68	FTC	FV	Nenhuma	Sincopal	Não corresponde
69	FMP	Sincope em estudo	TV mono	Não corresponde	Não corresponde
70	MPMC	FV	Nenhuma	Não sincopal	Não corresponde
71	JGB	TV mono	TV mono	Não corresponde	Não corresponde
72	JRS	Sincope em estudo	FV	Não corresponde	Não corresponde
73	JLJC	Sincope em estudo	FV	Não corresponde	Não corresponde
74	EQL	TV mono	TV mono	Sincopal	Acelera
75	MMD	TV mono	TV mono	Pré-sincopal	Não corresponde
76	JMA	TV mono	TV mono	Pré-sincopal	Não corresponde
77	MFL	TV mono	TV mono	Pré-sincopal	Eficaz
78	RRS	Sincope em estudo	FV	Não corresponde	Eficaz
79	PFP	Sincope em estudo	TV mono	Não corresponde	Não corresponde
80	PAE	FV	TV mono	Pré-sincopal	Eficaz
81	JNR	TV mono	TV mono	Sincopal	Não corresponde

Abreviações: TV: Taquicardia ventricular; mono: monomórfica; PCR: Parada cardíaco-respiratória; poli: polimórfica; FV: Fibrilação ventricular.

Anexo 3: Dados relativos ao implante dos desfibriladores

Número do paciente:	Nome:	Modelo	Local do implante	Complicações
1	VAM	PRX II	Abdominal	Não
2	RBF	PRX II	Abdominal	Não
3	ACP	PRX II	Abdominal	Não
4	ECC	PRX II	Abdominal	Não
5	JCV	PRX II	Abdominal	Não
6	LEA	PRX II	Abdominal	Não
7	SGP	PRX II	Abdominal	Não
8	JGG	PRX II	Abdominal	Não
9	SIU	PRX II	Abdominal	Não
10	JMML	PRX II	Abdominal	Não
11	MMM	PRX II	Abdominal	Não
12	JMF	PRX II	Abdominal	Não
13	CPT	PRX II	Abdominal	Não
14	JPR	PRX II	Abdominal	Não
15	TPV	PRX II	Abdominal	Não
16	JRR	PRX II	Abdominal	Não
17	AReR	PRX II	Abdominal	Não
18	LRC	PRX II	Abdominal	Não
19	AUB	PRX II	Abdominal	Não
20	VVP	PRX II	Abdominal	Não
21	JVL	PRX II	Abdominal	Não
22	LBL	MINI	Sub-peitoral	Não
23	LFE	MINI	Sub-peitoral	Deslocamento
24	ALM	PRX II	Abdominal	Não
25	FNA	PRX	Abdominal	Não
26	JPL	MINI	Sub-peitoral	Não
27	AAB	PRX II	Abdominal	Não
28	VSP	PRX	Abdominal	Não
29	JLP	PRX II	Abdominal	Não
30	FRM	PRX II	Abdominal	Não
31	SHT	PRX II	Abdominal	Não
32	RBM	PRX II	Abdominal	Não
33	MGM	PRX II	Abdominal	Não
34	DRA	PRX II	Abdominal	Não
35	MGL	PRX II	Abdominal	Não
36	MALR	PRX II	Abdominal	Não
37	EPC	PRX II	Abdominal	Não
38	JPiP	PRX II	Abdominal	Não
39	JPM	PRX II	Abdominal	Não
40	ARoR	MINI	Sub-peitoral	Não
41	ATS	PRX II	Abdominal	Não
42	VDP	PRX II	Abdominal	Não
43	BGM	PRX II	Abdominal	Não
44	TSM	MINI	Sub-peitoral	Não
45	JHR	MINI	Sub-peitoral	Não
46	ACC	MINI	Sub-peitoral	Não
47	JMC	MINI	Sub-peitoral	Não
48	IMC	MINI	Sub-peitoral	Não
49	CAM	MINI	Sub-peitoral	Hematórax
50	PGC	MINI	Sub-peitoral	Não
51	ESC	MINI	Sub-peitoral	Não
52	JPoP	MINI	Sub-peitoral	Não
53	JCC	MINI	Sub-peitoral	Não
54	CCC	MINI	Sub-peitoral	Não
55	JLCD	MINI	Sub-peitoral	Não
56	FAL	MINI	Sub-peitoral	Hematoma
57	APC	PRX	Abdominal	Não
58	JMGJ	PRX	Abdominal	Não
59	SVM	PRX	Abdominal	Não

(Continuação)

Número do paciente:	Nome:	Modelo	Local do implante	Complicações
60	PBA	PRX II	Abdominal	Extrusão
61	DRC	PRX	Abdominal	Não
62	AGM	PRX II	Abdominal	Não
63	DMM	MINI	Sub-peitoral	Não
64	JSC	MINI II	Sub-peitoral	Não
65	EBR	MINI II	Sub-peitoral	Não
66	EEP	MINI II	Sub-peitoral	Não
67	CCZ	MINI	Sub-peitoral	Não
68	FTC	MINI II	Sub-peitoral	Não
69	FMP	MINI II	Sub-peitoral	Não
70	MPMC	MINI II	Sub-peitoral	Não
71	JGB	MINI II	Sub-peitoral	Não
72	JRS	MINI II	Sub-peitoral	Não
73	JLJC	MINI II	Sub-peitoral	Não
74	EQL	MINI II	Sub-peitoral	Não
75	MMD	MINI II	Sub-peitoral	Hematoma
76	JMA	MINI II	Sub-peitoral	Não
77	MFL	MINI II	Sub-peitoral	Não
78	RRS	MINI II	Sub-peitoral	Não
79	PFP	MINI II	Sub-peitoral	Não
80	PAE	MINI II	Sub-peitoral	Não
81	JNR	MINI II	Sub-peitoral	Não