

FERNANDO SERGIO OLIVA DE SOUZA

**ASPECTOS TÉCNICOS DA CATETERIZAÇÃO DO SEIO
CORONARIANO BASEADO NO COMPONENTE ATRIAL
DO ELETROGRAMA INTRACAVITÁRIO DURANTE
O PROCEDIMENTO DE IMPLANTE DE
MARCAPASSO BIVENTRICULAR**

CAMPINAS

Unicamp

2008

FERNANDO SERGIO OLIVA DE SOUZA

**ASPECTOS TÉCNICOS DA CATETERIZAÇÃO DO SEIO
CORONARIANO BASEADO NO COMPONENTE ATRIAL
DO ELETROGRAMA INTRACAVITÁRIO DURANTE
O PROCEDIMENTO DE IMPLANTE DE
MARCAPASSO BIVENTRICULAR**

Tese de Doutorado apresentada ao curso de Pós-Graduação
da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual
de Campinas para obtenção do Título de Doutor em Cirurgia,
área de concentração Cirurgia

Orientador: Prof. Dr. Orlando Petrucci Junior

CAMPINAS

Unicamp

2008

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

Bibliotecário: Sandra Lúcia Pereira – CRB-8ª / 6044

So89a Souza, Fernando Sérgio Oliva de
Aspectos técnicos da cateterização do seio coronariano baseado no
componente atrial do eletrograma intracavitário durante o
procedimento de implante de marcapasso biventricular / Fernando
Sérgio Oliva de Souza. Campinas, SP: [s.n.], 2008.

Orientador: Orlando Petrucci Júnior
Tese (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade
de Ciências Médicas.

1. Marca passo artificial. 2. Insuficiência cardíaca congestiva.
3. Miocardiopatia dilatada. I. Petrucci Júnior, Orlando.
II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências
Médicas. III. Título.

Título em inglês: “Technical aspects of coronary sinus catheterization based on the atrial component of the intracavitary eletrogram and radiological anatomy during implantation procedure of a biventricular pacemaker”

Keywords: • Pacemaker
• Heart failure
• Dilated cardiomyopathy

Titulação: Doutor em Cirurgia

Área de concentração: Cirurgia

Banca examinadora:

Prof. Dr. Orlando Petrucci Júnior

Prof. Dr. Jarbas Jackson Dinkhuysen

Prof. Dr. José Tarcísio Medeiros de Vasconcelos

Prof. Dr. Luiz Roberto Lopes

Prof. Dr. Ivan Felizardo Contrera Toro

Data da defesa: 17 - 04 - 2008

Banca examinadora da tese de Doutorado

Fernando Sérgio Oliva de Souza

Orientador: Prof. Orlando Petrucci Júnior

Membros:

1. Prof. Dr. Orlando Petrucci Júnior

2. Prof. Dr. Jarbas Jackson Dinkhuysen

3. Prof. Dr. José Tarcísio Medeiros de Vasconcelos

4. Prof. Dr. Luiz Roberto Lopes

5. Prof. Dr. Ivan Felizardo Contrera Toro

Curso de pós-graduação em Cirurgia, da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 17/04/2008

À minha mulher
Aparecida de Fátima de Oliveira Alves

Às minhas filhas
Beatriz Alves Oliva de Souza
Catarina Alves Oliva de Souza

Aos meus pais
Myriam Ribeiro Oliva de Souza
Fernando de Souza

Aos meus irmãos
Alexandra Ribeiro Oliva de Souza
Renato Ribeiro Oliva de Souza

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Reinaldo Wilson Vieira, pela sua amizade, ajuda, dedicação e empenho no desenvolvimento e conclusão desta pesquisa.

Ao Prof. Dr. Orlano Petrucci, meu orientador, pela sua ajuda na realização desta pesquisa.

Ao Prof. Dr. Jarbas Jakson Dinkhuysen, pela grande gentileza na colaboração para finalização de minha tese e pela oportunidade de crescimento profissional.

Ao Prof. Dr. Sérgio Almeida de Oliveira, que me deu a oportunidade de aprender a cardiologia, me servindo de exemplo não só na medicina, mas também na moral e na ética profissional.

Ao Prof. Dr. Salomón Soriano Ordinola Rojas, exemplo de médico e amigo, que me apoiou e contribuiu com valiosa ajuda para realização desta pesquisa.

Ao Dr. Januário Manuel de Souza, cirurgião cardiovascular, que acreditando em minha capacidade, contribuiu e ainda contribui para minha formação como profissional.

Ao Dr. Marcos F. Berlinck, cirurgião cardiovascular, que além da amizade e apoio, foi o responsável por minha abertura profissional.

Ao Dr. Edson Kyioshi Tsunematsu, professor que dedicou parte de sua vida a incentivar alunos de medicina na pesquisa experimental.

Ao Prof. Dr. Ricardo Mazziere, responsável pela minha formação em cardiologia.

*“Nada
está menos sob o nosso domínio
que o coração e,
longe de podermos comandá-lo,
somos forçados a obedecer-lhe”*

- Jean Jacques Rousseau -

	Pág.
RESUMO.....	xi
ABSTRACT.....	xiii
1- INTRODUÇÃO.....	15
2- OBJETIVO.....	22
3- CASUÍSTICA E MÉTODO.....	24
4- RESULTADOS.....	30
5- DISCUSSÃO.....	36
6- CONCLUSÃO.....	44
7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	46

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

AD	ÁTRIO DIREITO
BRD	BLOQUEIO DO RAMO DIREITO DO FEIXE DE HIS
BRE	BLOQUEIO DO RAMO ESQUERDO DO FEIXE DE HIS
CF	CLASSE FUNCIONAL
CMD	CARDIOMIOPATIA DILATADA
ECO	ECODOPPLERCARDIOGRAMA
F	MEDIDA DE DIÂMETRO EXPRESSA EM FRENCH
FE	FRAÇÃO DE EJEÇÃO
FO	FOSSA OVALIS
IC	INSUFICIÊNCIA CARDÍACA
ICC	INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA
MP	MARCAPASSO CARDÍACO
NAV	NODO ATRIO VENTRICULAR
NSA	NODO SINO ATRIAL
NYHA	NEW YORK HEART ASSOCIATION
SC	ÓSTIO DO SEIO CORONARIANO
VCI	VEIA CAVA INFERIOR
VCS	VEIA CAVA SUPERIOR
VD	VENTRÍCULO DIREITO
VE	VENTRÍCULO ESQUERDO

LISTA DE TABELA

	Pág.
Tabela 1 Tabela apresentando as principais dificuldades e respectivas soluções encontradas pelo operador no posicionamento do cabo eletrodo para estimulação de VE via seio coronário, demonstrando o número de pacientes por dificuldade e solução.....	35

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1 Foto demonstrando o procedimento para obtenção de eletrograma intracavitário unipolar.....	27
Figura 2 Guias com diferentes formatações.....	27
Figura 3 Organograma demonstrando o número total de pacientes submetidos a implante de marcapasso biventricular.....	31
Figura 4 Registro de traçado evidenciando eletrocardiograma de superfície e eletrograma intracavitário unipolar em região do óstio do seio coronário.....	32
Figura 5 Registro de traçado evidenciando eletrocardiograma de superfície e eletrograma intracavitário unipolar em região posterior ao óstio do seio coronário.....	32
Figura 6 Registro de traçado evidenciando eletrocardiograma de superfície e eletrograma intracavitário unipolar em região anterior ao óstio do seio coronário.....	33
Figura 7 Gráfico comparando a taxa de sucesso com o tempo utilizado de fluoroscópio em relação ao ano de experiência.....	34
Figura 8 Ilustração esquemática da cavidade atrial direita e eletrograma atrial em região posterior ao óstio do seio coronário.....	39
Figura 9 Ilustração esquemática da cavidade atrial direita e eletrograma atrial em região do óstio do seio coronário.....	40
Figura 10 Ilustração esquemática da cavidade atrial direita e eletrograma atrial em região anterior ao óstio do seio coronário.....	41

RESUMO

A estimulação elétrica biventricular apresenta bons resultados no tratamento da insuficiência cardíaca congestiva refratária em portadores de cardiomiopatia dilatada com distúrbios de condução interventricular. **OBJETIVO:** Apresentar proposição utilizando técnica original simplificada para o implante de eletrodo de estimulação ventricular esquerda epicárdica, baseado na anatomia radiológica e no eletrograma intracavitário, enfatizando o componente atrial, demonstrando o resultado, complicações, ressaltando tempo total de utilização de fluoroscópio. **CASUÍSTICA E MÉTODO:** De Outubro de 2001 a Março de 2007 foram realizados 234 implantes de marca-passo biventricular em pacientes previamente selecionados, utilizando-se anatomia radiológica e observação de eletrograma intracavitário, dando-se prioridade ao componente atrial, demonstrando a taxa de sucesso, complicações e tempo total de utilização de radioscopia. **RESULTADOS:** O implante do sistema, utilizando-se a estimulação do ventrículo esquerdo via seio coronariano não foi possível em 19(8,1%) pacientes. Em 30(12,8%) pacientes foram observadas dificuldades na canulação do óstio coronário e em 52(22%) pacientes observaram-se dificuldades de progressão do eletrodo através do seio coronário. O tempo médio de utilização de radioscopia foi 18,69($\pm$ 15,2) min. **CONCLUSÃO:** A utilização da técnica simplificada para cateterização do seio coronário sem utilização de bainha, baseada na anatomia radiológica e no eletrograma intracavitário, enfatizando o componente atrial, no tratamento de portadores de cardiomiopatia dilatada avançada, pela terapia de ressincronização cardíaca, demonstrou resultado satisfatório, índice de complicações pequeno, e baixa exposição do operador a radiação ionizante.

ABSTRACT

SUMMARY: Biventricular pacing has present good results in treatment of congestive cardiac heart failure in patients with dilated miocardiopathy and interventricular conduction disturbance. **PURPOSE:** to present a proposal of using a original simplified technique for left epicardial ventricular lead stimulation, based on the radiological imaging of the anatomy and intracavitary electrogram, emphasizing the atrial component, showing the results, complications, highlighting the total fluoro time. **METHODS:** From October, 2001 up to March, 2007, 234 biventricular pacemaker implantations were performed in previously selected patients, using radiological anatomy and observation of the intracavitary electrogram, focusing on the atrial component, and showing the success rate, complications and total time of radioscopy utilization. **RESULTS:** The implantation of the system using left ventricular pacing via coronary sinus was not possible in 19(8,1%) patients. Difficulties on the cannulation of the coronary ostium were felt in 30(12,8%) patients and difficulties of lead advancement through the coronary sinus were felt in 52(22%) patients. The mean time of radioscopy utilization was 18.69($\pm$ 15,2) min. **CONCLUSION:** the use of a simplified technique for coronary sinus cannulation without the aid of a sheath, based on the radiological imaging of the anatomy and intracavitary electrogram, emphasizing the atrial component, for the treatment of advanced dilated cardiomyopathy patients with cardiac resynchronization therapy, has shown satisfactory results, low incidence of complications, and low exposure of the operator to ionizing radiation.

1- INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é hoje uma entidade clínica muito freqüente que apresenta elevado grau de morbidade e mortalidade, dada a alta prevalência e incidência de doenças cardiovasculares no mundo ocidental, Filho 2001. Sabe-se que a mortalidade chega a 50% em um ano em pacientes na classe funcional IV da “New York Heart Association” (NYHA) e pode ser maior naqueles que precisam de drogas inotrópicas para sua compensação, Barreto 1999. Somente nos Estados Unidos da América existem mais de três milhões de portadores de IC e que todos os anos cerca de quatrocentos mil novos casos sejam diagnosticados, Costa 2000, onde a doença é responsável por mais de onze milhões de consultas e mais de três e meio milhões de internações hospitalares anuais gerando gastos de até quarenta bilhões de dólares, Massie 1997; O’Connel 1994.

Em nosso país, verificou-se que no período de 1982 a 1997 ocorreu modificação no perfil das doenças cardiovasculares. Nesse período enquanto foi observada redução de 42,6% no número de internações por doença hipertensiva, aumento de 3,5% por doença coronária e de 8% para as doenças cerebrovasculares, as internações devidas à insuficiência cardíaca congestiva cresceram 73%. Quanto à mortalidade hospitalar foram relatados aumentos em todos esses grupos de doenças, com incremento de 14,7% nos óbitos em decorrência de doença cerebrovascular, 18,4% na doença hipertensiva, 23% na doença arterial coronária e de 30% nos portadores de insuficiência cardíaca Lessa, 1999. Em 1997, no Brasil, a ICC foi responsável por 3,58% de todas as internações com mortalidade de 6,39% entre os pacientes internados por esta entidade e uma incidência anual de duzentos e quarenta mil novos casos, gerando gastos importantes para o setor da saúde, Albanesi 1998. O número de portadores de ICC no Brasil, hoje, é estimado em mais seis milhões. Segundo dados do Ministério da Saúde foram realizadas no ano de 2000, quase 398 mil internações por ICC, com ocorrência de 26 mil óbitos, Barreto 2002.

O arsenal terapêutico (digitais, diuréticos, inibidores da enzima de conversão de angiotensina, beta-bloqueadores, hidralazina em combinação aos nitratos) desenvolvido para seu controle nos últimos anos, causou grande impacto no tratamento da IC, demonstrando melhora no remodelamento cardíaco reverso, na qualidade de vida e na sobrevida. Porém ainda existem pacientes que não respondem adequadamente ao tratamento clínico otimizado.

Algumas opções terapêuticas cirúrgicas, hoje, são oferecidas à pacientes refratários ao tratamento farmacológico. O transplante cardíaco, apesar de apresentar alguns inconvenientes ainda é considerado, padrão ouro, Costa 2000, já que o benefício das técnicas de reconstrução ventricular esquerda associada à revascularização do miocárdio e a troca da valva mitral, com reconstituição do anel e preservação dos músculos papilares ainda necessitam ser comprovadas por grandes estudos, Bufollo 2007. Num contexto de relativo desapontamento com relação às modalidades terapêuticas clínicas e cirúrgicas, a terapia de ressincronização cardíaca surgiu recentemente como uma nova alternativa para o tratamento de pacientes com IC, Costa 2000.

A utilização de marcapasso cardíaco, como um método alternativo no tratamento da insuficiência cardíaca se iniciou com Iskandrian em 1986 utilizando a estimulação atrial em frequências que variavam entre 90 e 120 batimentos por minuto. Sua proposta se baseava no fato de que com a estimulação atrial rápida, haveria uma diminuição no tempo de enchimento ventricular diastólico, reduzindo o volume diastólico final e a tensão superficial da parede, aumentando a perfusão miocárdica e diminuindo o consumo. Porém seus resultados não foram reproduzidos por outros autores, Erbel 1984; Grossman 1979; Bakker 1995, não havendo, desta forma nenhum dado conclusivo que desse suporte a técnica proposta por Iskandrian, Bakker 1995.

Outra forma de tratamento da insuficiência cardíaca refratária com a estimulação cardíaca artificial, foi proposta por Hochleiter em 1990, através da diminuição da duração do intervalo atrioventricular proporcionada pelo implante de marcapasso dupla câmara e ajuste do intervalo atrioventricular (intervalo atrioventricular curto), com a intenção de otimizar o tempo de enchimento ventricular esquerdo e reduzir a insuficiência mitral secundária. Os resultados a curto prazo demonstraram melhora importante nos pacientes estudados. Porém estes achados não foram reproduzidos na avaliação tardia (dois anos) do mesmo grupo de pacientes. O interesse inicial por esta alternativa terapêutica diminuiu consideravelmente após a publicação de estudos subsequentes nos quais se destacam o de Gold em 1995 e Linde em 1995, que não demonstraram eficácia no tratamento desta doença.

A despolarização elétrica do miocárdio ventricular esquerdo pelas vias normais de condução é rápida e sincrônica, Durrer 1970. Quando iniciada fora do sistema de condução altera o tempo e sequência de ativação elétrica, Lister 1964, e conseqüente contração mecânica, Badke 1980. A despolarização elétrica é o maior determinante do padrão de contração ventricular, Hotta 1967. Quando realizada pelas vias normais de condução, a região septal esquerda é a primeira parte a se ativar seguido da ativação ventricular direita, com posterior ativação ventricular esquerda caminhando do ápice para a base, Durrer 1970; Grover 1983. Portadores bloqueio de ramo esquerdo ou estimulação ventricular direita promovida por marcapasso cardíaco artificial, apresentam perda de sincronismo da contração ventricular, Gomes 1977; Boerth 1971. Durante a fase de ejeção, o septo interventricular move-se anteriormente, realizando movimento paradoxal. Este dissincronismo ocorre pelo atraso da condução interventricular, ou seja, o ventrículo direito contrai antes do esquerdo. O aumento da pressão dentro desta cavidade faz com que o septo se mova em direção ao ventrículo esquerdo, que nesse momento ainda se encontra em fase de enchimento e não contraiu. Novamente em conseqüência ao atraso de condução, durante a fase ejetiva do ventrículo esquerdo, o septo já relaxado, move-se passivamente em direção ao ventrículo direito, Gomes 1977.

Hoje se sabe que de 30% a 50% dos portadores de cardiomiopatia dilatada apresentam algum distúrbio de condução interventricular, principalmente bloqueio do ramo esquerdo, Bakker 1994. As conseqüências hemodinâmicas devido à sequência de ativação ventricular anormal em portadores de cardiomiopatia dilatada e distúrbio de condução interventricular foram primeiramente estudadas por Grines em 1989 e Xiao em 1992.

Em meados da década de oitenta, uma nova técnica de estimulação cardíaca para tratamento da insuficiência cardíaca refratária, baseada na ressincronização ventricular, foi proposta por De Teresa (apud Cazeau 1998). Neste estudo, foram implantados cabos eletrodo epicárdicos em átrio direito e ventrículo esquerdo de quatro pacientes submetidos à troca de valva aórtica, portadores de bloqueio de ramo esquerdo. Os cabos eletrodo foram conectados a um gerador de dupla câmara, sendo o intervalo atrioventricular programado de modo que permitisse o batimento simultâneo dos ventrículos direito e esquerdo (estimulado), obtendo redução na duração do complexo QRS

em aproximadamente 25 milissegundos. Este método de estimulação promoveu um aumento de 25% na fração de ejeção medida pela angiografia radioisotópica, quando comparada a contração em ritmo espontâneo. Onze anos depois, Bakker em 1994, publicaram estudo de avaliação aguda do potencial da estimulação biventricular em portadores de cardiomiopatia dilatada e bloqueio de ramo esquerdo, na tentativa de correção do assincronismo ventricular. Motivados pelos resultados obtidos por Bakker, outros autores passaram a publicar seus resultados precoces com a estimulação biventricular.

Recentes estudos de avaliação a longo prazo randomizados e controlados com placebo, tem demonstrado que a terapia de ressincronização cardíaca através da estimulação biventricular é importante tratamento coadjuvante à terapia medicamentosa otimizada em pacientes com IC refratários, causada por disfunção ventricular esquerda crônica e distúrbios de condução interventricular, tendo sido demonstrado melhora na função cardíaca, qualidade de vida e diminuição da morbimortalidade, Aurichio 2000; Linde 2002; Abraham 2002; Cleland 2005.

A terapia de ressincronização cardíaca é realizada através da estimulação simultânea dos ventrículos direito e esquerdo. A estimulação do ventrículo direito que é realizada por via endocárdica, geralmente não determina dificuldades para o operador, porém a estimulação ventricular esquerda é mais complexa. Existem três formas possíveis para se obter estimulação desta câmara. Via toracotomia para estimulação epimiocárdica, via transvenosa para estimulação endocárdica ou estimulação epicárdica.

A primeira técnica utilizada como via de acesso para a estimulação cardíaca artificial foi a epimiocárdica, realizada pela primeira vez por Ake Senning em 1958. Esta técnica é composta por dois tempos: primeiro; exposição do coração mediante toracotomia anterior extrapleural no quinto espaço intercostal ou subxifoídea por incisão longitudinal, sob anestesia geral, com exposição do coração para fixação dos cabos eletrodo e segundo; confecção da bolsa do gerador do marcapasso e implante do sistema, Melo CS 2004.

Em 1958 Seymour Furman, realizou o primeiro implante de cabo eletrodo endocárdico para estimulação cardíaca artificial, Melo 2004. Nesta técnica o paciente é submetido à anestesia local, realizada pequena incisão no sulco deltopeitoral, (direito ou

esquerdo) para dissecação de uma das veias cefálica, axilar ou acromiotorácica, para utilizá-las como via de acesso às cavidades direitas. No caso das veias serem de pequeno calibre ou tortuosas, que impeçam a progressão do(s) cabos eletrodo, utiliza-se a punção de veia subclávia, ou jugular interna com introdutor, ou, infrequentemente, disseca-se a veia jugular externa ou interna. Após a passagem do(s) cabo eletrodo(s), posicionamento e fixação no endocárdio, são conectados ao gerador e o sistema é introduzido na bolsa do gerador previamente preparada, Melo 2004.

Langergren 1963, Bluestone 1965 e Furman 1966 demonstraram a eficácia e segurança da estimulação endocavitária, mas outros autores recomendavam a técnica epimiocárdica, resultando controvérsias nos congressos da especialidade sobre as vantagens e desvantagens de cada uma. Tais discussões chegaram até o final da década de 80, quando a técnica endocárdica, tornou-se a preferida pelos cirurgiões, e hoje a epimiocárdica somente é utilizada em situações especiais.

Assim como no início da história da estimulação cardíaca, a primeira via de acesso para estimulação ventricular esquerda foi a epimiocárdica, Auricchio 1999, que consiste no posicionamento do cabo eletrodo no ventrículo esquerdo sob visão direta por toracotomia, Cazeau 1996 ou por toracoscopia, Ritter 1998. Sua maior vantagem é sua taxa de sucesso que é de 100% e ainda possibilitar o posicionamento do cabo eletrodo em qualquer local desejado do ventrículo esquerdo. Porém apesar de suas vantagens, esta metodologia não é mais a primeira opção como via de acesso para estimulação ventricular esquerda, Ricci 2000, visto as possíveis complicações cirúrgicas, a dolorosa recuperação pós-operatória, Auricchio 1999, que aumentam a morbidade, os custos hospitalares e alta taxa de aumento do limiar de estimulação proporcional ao tempo, Ricci 2000. Outra técnica proposta por alguns autores foi a estimulação ventricular esquerda pelo endocárdio, Jais 1998, onde o acesso foi obtido por punção do septo interatrial e passagem do cabo eletrodo do átrio direito para o átrio esquerdo e posteriormente ao ventrículo esquerdo. Esta técnica não foi difundida devido às óbvias desvantagens inerentes as potenciais complicações tromboembólicas resultantes do posicionamento de prótese no interior da cavidade ventricular esquerda, Ritter 1998. A técnica de escolha, hoje, largamente utilizada é o acesso venoso minimamente invasivo

através cateterização do óstio do seio coronário e posicionamento do cabo eletrodo em uma de suas tributárias promovendo estimulação epicárdica ventricular esquerda, Kautzner 2004. Sua maior dificuldade é a cateterização e inserção de cabo eletrodo no seio coronário (SC) e em suas tributárias para estimulação do ventrículo esquerdo, Fatemi 2003.

O implante do cabo eletrodo específico para estimulação ventricular esquerda é um procedimento relativamente complexo, que envolve as variações da anatomia das veias coronarianas, qualidade do material utilizado e curva de aprendizado, Curnis 2000. A impossibilidade de cateterização do SC e variações da anatomia do sistema venoso coronariano são as mais freqüentes causas de insucesso no posicionamento do cabo eletrodo. A taxa de insucesso tende a cair com o aumento de variações nos modelos dos cabos eletrodo e experiência do cirurgião, Purerfellner 2000; Neuzer 2001; Curley 2002, Kautzner 2004.

Devido aos bons resultados apresentados com esta metodologia, a terapia de ressincronização cardíaca vem se tornando tratamento de rotina em pacientes previamente selecionados. Com o passar do tempo, em consequência das dificuldades do procedimento, as empresas fabricantes de marcapasso, vem investindo na melhoria de material para facilitar a técnica de implante, Walker 1999; Butter 2003; Kautzner 2004, porém a taxa de insucesso, principalmente entre os profissionais menos experientes, ainda não é desprezível.

2- OBJETIVO

Apresentar proposição utilizando técnica original simplificada para o implante de eletrodo de estimulação ventricular esquerda epicárdica, baseado na anatomia radiológica e no eletrograma intracavitário, enfatizando o componente atrial, demonstrando o resultado, complicações, ressaltando tempo total de utilização de fluoroscópio.

3- CASUÍSTICA E MÉTODO

Trata-se de um estudo coorte, retrospectivo realizado no Serviço de Clínica e Cirurgia Cardiovascular Prof. Dr. Sérgio Almeida de Oliveira do Hospital Real e Benemérita Sociedade Portuguesa de Beneficência de São Paulo, sendo os dados colhidos do prontuário de pacientes submetidos à terapia de ressincronização cardíaca no período compreendido entre Outubro de 2001 e Março de 2007.

Coorte de 234 pacientes com idades variando entre 31 e 84 anos, média de 59 anos ($\pm 12,6$), 95 (40%) do sexo feminino e 139 (60%) do sexo masculino, portadores de cardiomiopatia dilatada, 98(42%) de etiologia isquêmica, 57(25%) idiopática e 79(33%) chagásica, respeitando os seguintes critérios de inclusão e exclusão.

Critérios de inclusão: pacientes com 1) CMD, 2) insuficiência cardíaca congestiva classe funcional (NYHA) III ou IV refratária à terapia medicamentosa otimizada; 3) CMD sem indicação de outra intervenção terapêutica; 4) distúrbio de condução interventricular sob a forma de bloqueio de ramo esquerdo e/ou induzido por estimulação cardíaca ventricular direita exclusiva, associado ou não ao bloqueio divisional ântero-superior; 5) duração do complexo QRS igual ou maior a 150ms; 6) duração do complexo QRS igual ou maior a 120ms associado a mais de um critério de dissincronia mecânica ao ecodopplercardiograma; 7) presença de ritmo sinusal.

Critérios de exclusão: 1) abuso de drogas ou álcool; 2) gravidez; 3) miocardite aguda e 4) angina instável ou infarto nos últimos três meses.

Todos os procedimentos foram realizados sob anestesia local e eventualmente sob sedação, dependendo do grau da IC e da tolerância do paciente ao tempo prolongado de decúbito. Receberam antibiótico profilático com 500mg de cefalotina intravenoso uma hora antes do início. Foram colocados em decúbito dorsal horizontal, realizada a monitorização eletrocardiográfica com todos os eletrodos fixados em hemitorax anterior direito, quando a operação foi realizada do lado esquerdo e vice-versa fazendo com que todos os eletrodos ficassem afastados da silhueta cardíaca (dois eletrodos em região do músculo deltóide direito (anterior e posterior) e um eletrodo em linha axilar anterior esquerda no sétimo espaço intercostal. A derivação utilizada foi a derivação bipolar do plano frontal D2, obtida em monitor Dixtal modelo DX2010, sendo o eletrodo ativo sempre posicionado em região

do músculo deltóide. Posteriormente, foi realizada venoclise de veia cefálica, em membro superior direito, onde foi instalado soro glicosado a 5%, para manutenção da via venosa. Após antissepsia com polivinilpirrolidona iodo a 2% ou gluconato de clorexidina, em toda a região de hemitórax a ser prerada, os campos cirúrgicos foram posicionados .

Após anestesia local com xilocaína a 1% e eventualmente sedação com propofol na dose de um mg/Kg, realizou-se incisão de pele no sulco delto-peitoral seguido de hemostasia e dissecação do mesmo, para exposição da veia cefálica. A veia subclávia foi puncionada. Através da agulha de punção, passou-se fio guia que foi posicionado no átrio direito, por meio de visão via fluoroscópio. Posteriormente, através do fio guia, passamos um dilatador e na seqüência, um introdutor cujo diâmetro variou de 7 a 10F.

O primeiro cabo eletrodo a ser posicionado foi o do ventrículo direito (VD), seguido pelo de átrio direito, ambos quando possível, pela veia cefálica esquerda. Quando não foi possível a passagem de um ou nenhum dos dois cabos eletrodo, optou-se pela realização de nova punção venosa. Estes cabos eletrodo (fixação ativa) foram posicionados em locais tradicionais (cabo eletrodo do átrio em aurícula direita e do ventrículo direito na ponta) ou, onde se obtivessem limiares de estimulação, de sensibilidade e impedância recomendadas pelo Departamento de Estimulação Cardíaca Artificial (DECA) da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular, para garantia de adequado funcionamento.

Nos casos em que havia indicação de implante de cardioversor desfibrilador implantável (CDI) concomitante, foi utilizado cabo eletrodo dupla mola de fixação passiva, posicionado na ponta de ventrículo direito. Em portadores de marcapasso dupla câmara previamente implantado foi realizada apenas uma punção para passagem do cabo eletrodo de estimulação ventricular esquerda. O último cabo eletrodo a ser posicionado foi o do seio coronariano para estimulação de ventrículo esquerdo. O mesmo foi passado através de nova punção de veia subclávia e a cateterização do seio coronário obtida pela utilização da anatomia radiológica com fluoroscópio da marca BV 300(Philips, Holanda) em incidência oblíqua anterior esquerda em um ângulo de 35° e eletrograma intracavitário unipolar obtido por conexão do cabo eletrodo de seio coronariano com o eletrodo explorador da monitorização eletrocardiográfica (figura1).



Figura 1- Foto demonstrando o procedimento para obtenção de eletrograma intracavitário unipolar.

É possível verificar que o anel distal do cabo eletrodo está conectado ao eletrodo explorador por meio de fio de condução elétrica.

O cabo eletrodo foi adaptado de forma a respeitar a anatomia do átrio direito. Sua adaptação foi realizada pela formatação de seus fios guia (figura 2).

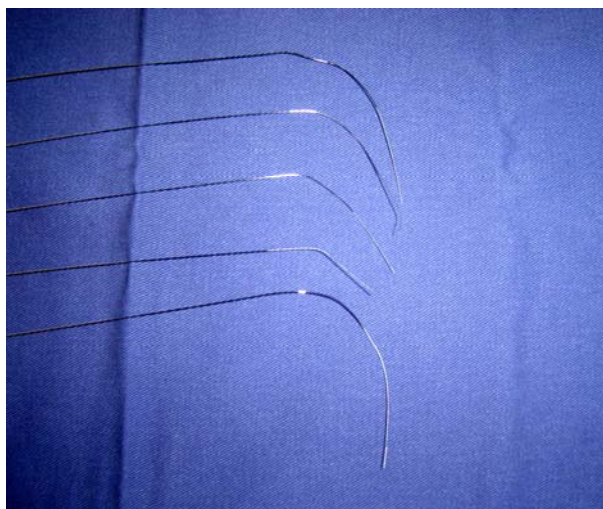


Figura 2- Fios guia com diferentes formatações (curvas com diferentes tamanhos e formas) para se adequar as variações em tamanho e anatomia dos átrios.

Após sua formatação o cabo eletrodo foi posicionado em região de septo atrial baixo próximo a região do triângulo de Koch. Nesta posição o cabo eletrodo foi mobilizado em direções superior e inferior (baseado na anatomia radiológica), anterior e posterior, através de rotação anti-horária e horária, respectivamente (utilizando-se eletrograma intracavitário). Regiões próximas ao anel atrioventricular costumam exibir eletrogramas bem definidos, com presença de componente atrial e ventricular.

Após a cateterização do óstio do seio coronariano com o cabo eletrodo, o mesmo foi posicionado em uma de suas tributárias, utilizando a formatação do fio guia, ou em determinados casos uma nova guia formatada em “S” foi alternativa facilitando o posicionamento nas mesmas. A escolha foi realizada, dando-se preferência às veias da parede lateral e posterior do ventrículo esquerdo, levando em conta a estabilidade do cateter, ausência de estimulação diafragmática, limiares de estimulação, sensibilidade e impedância de ventrículo esquerdo.

a e em plano muscular direcionados à loja do gerador previamente realizada por dissecação entre o tecido celular subcutâneo e o músculo peitoral maior e então realizadas as medidas dos limiares. O cabo eletrodo do átrio direito foi, conectado ao gerador de dupla câmara e os cabos eletrodo ventriculares conectados a um bifurcador externo de saída de corrente (para estimulação biventricular) e este conectado ao gerador, ou os cabos eletrodo foram conectados a geradores com três saídas (saída para átrio direito, ventrículo direito e ventrículo esquerdo) com bifurcador interno, ou tripla câmara com saídas independentes. Após a introdução do sistema na loja, realizamos a síntese por planos da incisão seguida de curativo.

Em 19 casos não foi possível a estimulação do ventrículo esquerdo por via intravenosa, tendo sido realizado, toracotomia esquerda mediante anestesia geral e intubação orotraqueal sendo posicionados em decúbito lateral direito. Foi realizada toracotomia lateral esquerda, de aproximadamente 6cm, no quinto espaço intercostal esquerdo entre as linhas axilar anterior e média. Exposição do saco pericárdico acima do nervo frênico com abertura longitudinal do mesmo. Implantado o cabo eletrodo epimiocárdico a uma distância de cerca de dois centímetros à esquerda da artéria coronariana torácica anterior, respeitando-se seus ramos diagonais. Após fixação,

sua extremidade distal foi direcionada à loja do gerador por tunelização através do tecido celular subcutâneo. Realizada a drenagem do hemitórax esquerdo, fechamento da parede por planos e posteriormente, curativo oclusivo.

4- RESULTADOS

A estimulação ventricular esquerda foi realizada em todos os pacientes. A canulação do seio coronário com a utilização da anatomia radiológica e eletrograma intracavitário foi realizada com sucesso em 232(99,15%) pacientes. Em 17(7.33%) pacientes nos quais se obteve a canulação do seio coronário não conseguimos sucesso no posicionamento do cabo eletrodo. Em quatro casos devido à impossibilidade de se obter limiares adequados, em 11(4,74%) casos devido à angulação da entrada do seio coronariano, que impossibilitou a estabilização do cabo eletrodo dentro do seio venoso e em dois (0,86%) devido à estimulação diafragmática no único local em que foi possível realizar a estimulação do ventrículo esquerdo. Em 19(8,19%) pacientes, a estimulação do ventrículo esquerdo foi obtida através de implante de cabo eletrodo epimiocárdico por toracotomia. (Figura 3)

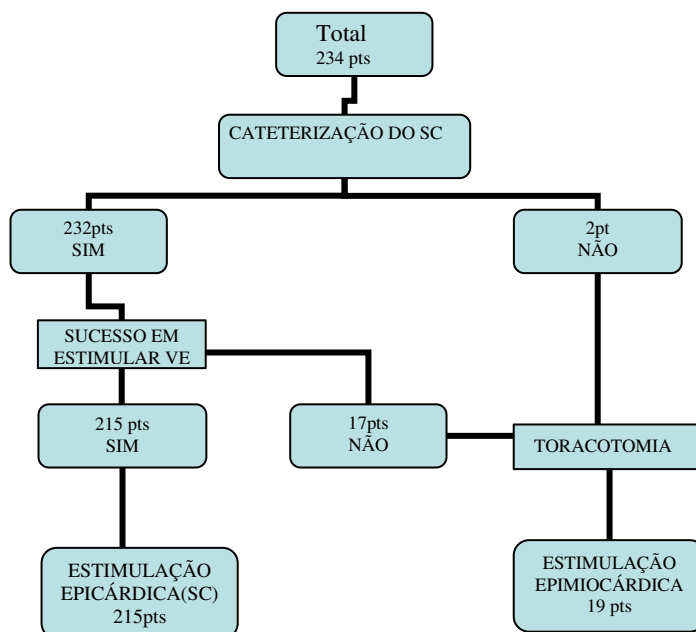


Figura 3- Organograma demonstrando o número total de pacientes submetidos a implante de marcapasso biventricular, número de pacientes nos quais foi possível ou não a cateterização do seio coronário, número de pacientes que obtivemos sucesso em estimular o epicárdio do ventrículo à toracotomia para estimulação epimiocárdica de VE. (SC-óstio do seio coronário)

O componente atrial na região do óstio do seio coronário apresentou-se isodifásico (Figura 4).

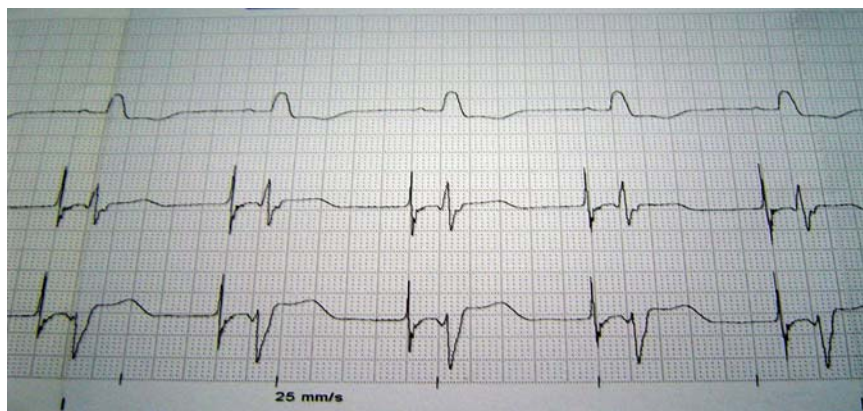


Figura 4- Registro de traçado evidenciando eletrocardiograma de superfície e eletrograma intracavitário unipolar em 25mm/s obtido com o cabo eletrodo posicionado em região posteroseptal direita na região do óstio do seio coronário.

À medida que o cabo eletrodo se posteriorizou, afastando-se da região do óstio do SC o componente atrial tornou-se progressivamente mais negativo (Figura 5).

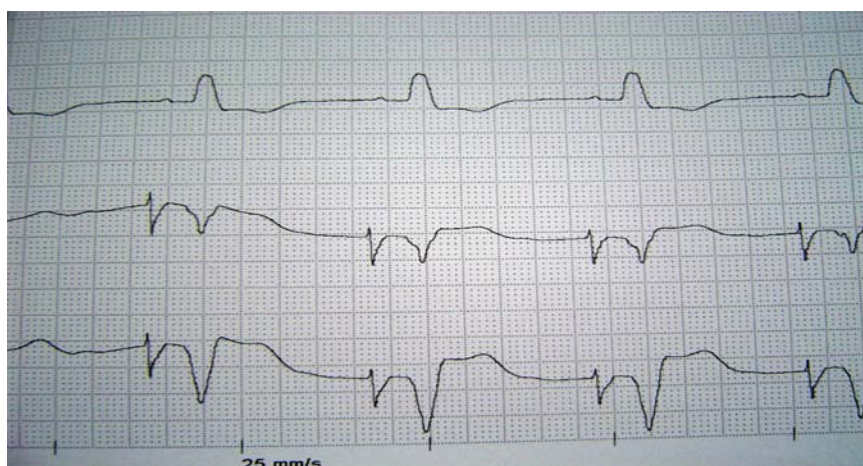


Figura 5- Registro de traçado evidenciando eletrocardiograma de superfície e eletrograma intracavitário unipolar em 25mm/s obtido com o cabo eletrodo posicionado em região posteroseptal direita , próximo, porém em regiões mais posteriores ao óstio do seio coronário.

À medida que se anteriorizou, afastando-se do óstio, tornou-se progressivamente positivo (Figura 6). Nesta situação, não era raro que atravessasse a valva tricúspide e migrasse para o ventrículo gerando potenciais ventriculares de alta amplitude, induzindo, eventualmente taquicardia ventricular não sustentada.

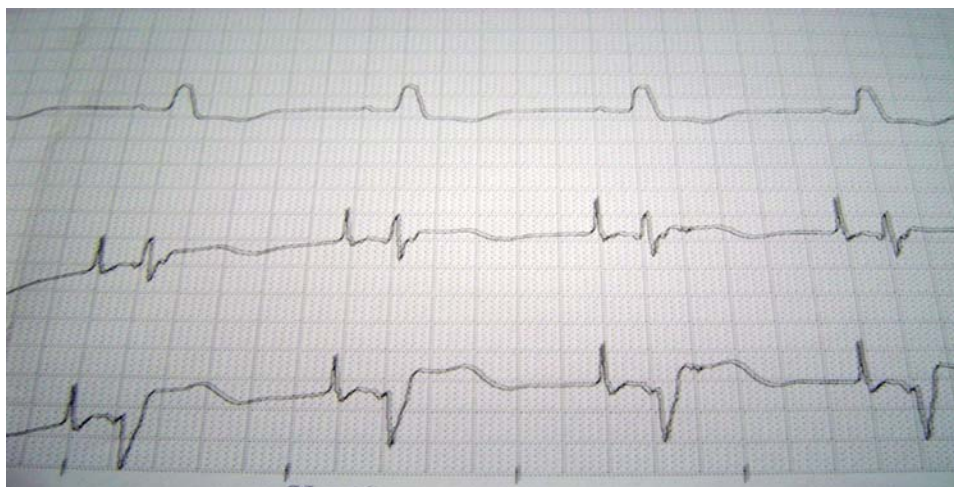


Figura 6- Registro de traçado evidenciando eletrocardiograma de superfície e eletrograma intracavitário unipolar em 25mm/s obtido com o cabo eletrodo posicionado em região posteroseptal direita, próximo, porém em regiões mais anteriores ao óstio do seio coronário.

No momento da canulação do óstio, o componente atrial se mostrou isodifásico em 228 (98%) pacientes e, predominantemente, positivo em 4 (2%) pacientes. O posicionamento do cabo eletrodo em tributárias do seio coronário foi obtido com sucesso em 215 pacientes (92%), com tempo médio de fluoroscópio de 18,69($\pm$ 15,2) min. Com a experiência a taxa de sucesso progressivamente aumentou. No primeiro ano foi de 55,5% com tempo médio de fluoroscópio de 43,6($\pm$ 18,6) min, no segundo 92,6% com 18,21($\pm$ 13) min, no terceiro 97,9% com 13,18($\pm$ 4,9) min., no quarto 98,5% com 11,6($\pm$ 12,3)min., no quinto 98,7% com 10,6($\pm$ 11,6)min. e no sexto 99,2% com tempo médio de 9,1($\pm$ 20,5)min.(Figura 7)

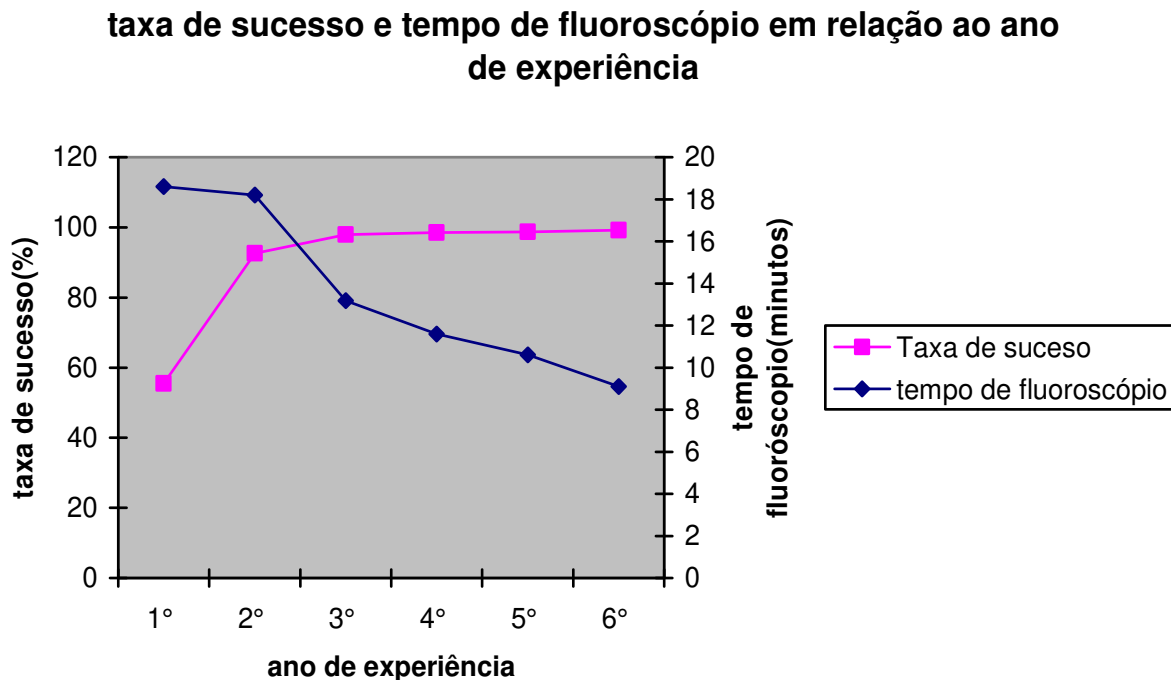


Figura 7- Gráfico comparando a taxa de sucesso de implante do cabo eletrodo para estimulação de ventrículo esquerdo via seio coronário com o tempo utilizado de fluoroscópio em relação ao ano de experiência.

Encontramos dificuldade de canulação do seio coronariano em 30(12,93%) pacientes apesar de adequados potenciais intracavitários e correto posicionamento anatomo-radiológico. Em 19 casos foram realizadas manobras com o cabo eletrodo e o fio guia que possibilitaram a passagem do cabo eletrodo através do óstio, evidenciando posteriorização do seio coronário. Em 11 casos um fio guia mais rígido e com curvatura mais acentuada, foram utilizados facilitando a passagem do cabo eletrodo. Em 52(22,41%) pacientes apresentamos dificuldade na progressão do cabo eletrodo aproximadamente na provável região de drenagem da grande veia cardíaca no seio coronário. Este problema foi solucionado em 40 pacientes através de sucessivas manipulações do cabo eletrodo e seu fio guia. Em 12 casos o fio guia pré-formatada foi trocada por uma reta mais rígida. Em 15(6,47%)casos tivemos que reposicionar o cabo eletrodo após a retirada do fio guia e perda de posição acidental do mesmo. Vinte pacientes (8,62%) apresentaram estimulação diafragmática, sendo o cabo eletrodo reposicionado com sucesso em 18 pacientes.

Cinco (2,16%) pacientes apresentaram bloqueio atrioventricular total transitório após manipulação do cabo eletrodo na cavidade ventricular direita, sendo necessária a estimulação ventricular provisória. Em dois (0,86%) casos houve deslocamento do cabo eletrodo atrial durante a manipulação do cabo eletrodo do seio coronário, necessitando seu reposicionamento. Em dois casos o implante do lado esquerdo foi interrompido e realizado do lado direito com sucesso. Um por impossibilidade de se avançar o cabo eletrodo para as cavidades direitas, devida angulação na drenagem da veia inominada com a veia cava superior e o outro devido à presença de veia cava esquerda persistente, e seio coronário estreito, impossibilitando a passagem dos três cabos eletrodo, pela mesma via de acesso.

A tabela 1 demonstra com detalhes as principais dificuldades e respectivas soluções encontradas pelo operador durante o posicionamento do eletrodo para estimulação ventricular esquerda via seio coronário.

Tabela 1- Tabela apresentando as principais dificuldades e respectivas soluções encontradas pelo operador no posicionamento do cabo eletrodo para estimulação de VE via seio coronário, demonstrando o número de pacientes por dificuldade e solução.

<i>SOLUÇÃO</i>	<i>DIFICULDADE</i>			
	CANULAÇÃO SC 30 pts	PROGRESSÃO CABO ELETRODO 52pts	PERDA DA POSIÇÃO ELETRODO (VE) 15pts	ESTIMULAÇÃO DIAFRAGMÁTICA 20pts
MANOBRAS CABO				
ELETRODO E FIO GUIA	19pts	40pts		
FIO GUIA RÍGIDA COM CURVATURA ACENTUADA	11pts			
FIO GUIA RÍGIDA RETA		12pts		
REPOSICIONAMENTO CABO ELETRODO DO VE			15pts	18pts

SC= Seio Coronário, VE= Ventrículo Esquerdo, pts= Pacientes.

5- DISCUSSÃO

A insuficiência cardíaca congestiva é hoje a principal causa de hospitalização, além de ser freqüente e dispendiosa é doença de mau prognóstico. Fatores que podem desencadear ou agravar, como a anemia, processo infeccioso, hipertensão arterial sistêmica, hipotireoidismo, hipertireoidismo, que precisam ser pesquisados, diagnosticados e tratados. Doença de base, como valvopatias primárias ou secundárias e insuficiência coronariana, importantes na gênese e manutenção da ICC, devem ser identificadas, uma vez que sua correção pode promover a recuperação da função cardíaca e ICC. Porém, a disfunção ventricular esquerda, que não pode ser revertida por medidas terapêuticas clínicas ou cirúrgicas, ainda é freqüente. Neste contexto, do difícil controle clínico e cirúrgico da ICC, a terapia de ressincronização cardíaca, permite uma nova metodologia terapêutica para o seu tratamento.

Tendo em vista que 30% a 50% dos portadores de CMD com insuficiência ventricular esquerda severa apresentam bloqueio atrioventricular de 1º grau, Nishimura 1995, e/ou distúrbio de condução interventricular, Cazeau 1998, e conhecendo-se os efeitos deletérios hemodinâmicos causados pela dissincronia átrioventricular e interventricular, esta terapêutica passou a ser utilizado como tentativa de ressincronização das câmaras cardíacas e, conseqüentemente, melhora do trabalho cardíaco.

A terapia de ressincronização cardíaca tem mostrado bons resultados no tratamento de portadores de IC previamente selecionados, Auricchio 2000; Linde 2002; Abraham 2002. A rotina histórica de implante de cabo eletrodo para estimulação ventricular esquerda tem sido sua fixação epimiocárdica sob visão direta por toracotomia, lateral ou subxifoídea, ou por toracoscopia. Esses métodos já provaram serem eficazes e eram rotina antes do aparecimento dos cabos eletrodo transvenosos para estimulação epicárdica tendo como acesso a via endocárdica, Auricchio 1999. O maior obstáculo ao implante de rotina do cabo eletrodo para estimulação ventricular esquerda, em portadores de cardiomiopatia dilatada e ICC, via epimiocárdica, são os riscos associados à anestesia geral e a morbidade pós-cirúrgica, Auricchio 1999. Atualmente, o método transvenoso endocárdico é o de escolha por reduzir a complexidade cirúrgica, como conseqüência a sua morbidade e tempo de permanência hospitalar, Auricchio 1999.

Uma das principais limitações da aplicação da técnica transvenosa é a cateterização do seio coronário e posicionamento do cabo eletrodo especial em uma de suas tributárias para estimulação ventricular esquerda, Ricci 2000; Curnis 2000; Alonso 2001. O sucesso no implante depende de múltiplas variáveis, incluindo experiência e técnica do operador, anatomia do seio coronariano, disponibilidade e variedade de material especial, Kautzner 2004.

Com os grandes avanços na tecnologia, a evolução nas técnicas de implante com sistemas de bainha, sistemas especiais de fios guia, Walker 1999; Auricchio 1999; Purerfellner 2000, ou propostas de canulação do seio coronário guiado por cateter eletrofisiológico, Kautzner 2004, tem demonstrado serem eficazes. Porém, as técnicas propostas, querem seja por meio de bainhas associado a contraste, fios guia especiais ou sinal elétrico intracavitário inespecífico, ainda se utilizam apenas da anatomia radiológica e série de tentativas e erros para a canulação do seio coronário.

O procedimento foi realizado, preferencialmente, à esquerda, pela facilidade de tunelização do cabo eletrodo para loja do marca-passo nos casos em que a estimulação tivesse que ser realizada via epimiocárdica, por toracotomia e que, eventualmente pacientes apresentam veia cava esquerda com atresia de óstio de seio coronariano, Santosky 1996; Neerod 2003, impossibilitando o implante à direita. Optamos por implantar inicialmente os cabos eletrodo convencionais para estimulação ventricular e atrial direita, respectivamente, por servir como pontos de definição anatômica e porque durante a manipulação do cabo eletrodo, pacientes com bloqueio de ramo esquerdo, apresentam risco de bloqueio atrioventricular total por traumatismo mecânico do ramo direito e necessidade de estimulação cardíaca temporária, que assim como descrito na literatura, Kautzner 2004, foi observado em cinco casos desta série.

Com a utilização do fluoroscópio em incidência (OAE) a 35° foi evidenciada a relação anatômica bidimensional do anel tricúspide e mitral, podendo-se definir a parede lateral e septal do átrio direito. Com o auxílio do eletrograma intracavitário, identificou-se regiões próximas ao anel atrioventricular, podendo-se observar eletrogramas intracavitários atriais e ventriculares, Niebauer 1995. Sabendo-se que o óstio do seio coronário se encontra na região pósteroseptal direita, próximo ou no próprio anel atrioventricular, o cabo

eletrodo foi posicionado nesta região, com utilização do fio guia do próprio cabo eletrodo previamente formatada, observando-se a presença de eletrograma atrial e ventricular. Manipulações para região superior e inferior foram facilmente realizadas se utilizando da anatomia radiológica. Porém, a fluoroscopia nos ofereceu imagens bidimensionais, conseqüentemente, mobilizações para regiões anteriores e posteriores não podiam ser monitorizadas pela mesma. Desta maneira, estas manipulações do cabo eletrodo foram acompanhadas se baseando no componente atrial do eletrograma intracavitário e checadas com o auxílio do fluoroscópio em incidência (OAD). Sabe-se que o eletrograma intracavitário atrial direito apresenta diferentes morfologias e componentes que são dependentes do posicionamento do cabo eletrodo em suas diferentes regiões anatômicas. Regiões de átrio direito alto apresentam potenciais predominantemente negativos, regiões de átrio direito médio apresentam potenciais isodifásicos e regiões de átrio direito baixo apresentam potenciais predominantemente positivos, Galvão1990. (Figura 8, 9 e 10).

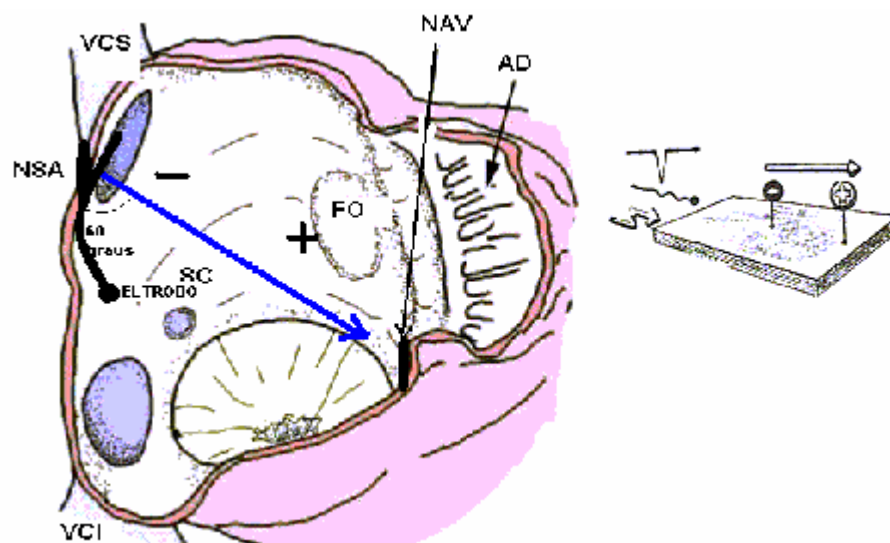


Figura 8- Ilustração esquemática da cavidade atrial direita, demonstrando o cabo eletrodo posicionado na região mais posterior ao óstio do seio coronário (átrio direito alto). A direita ilustração do eletrograma atrial direito gerada pela captação eletrodo explorador quando posicionado em regiões posteriores ao óstio do seio coronário(origem do vetor). (SC-óstio do seio coronário, FO-fossa ovalis, VCI- veia cava inferior, VCS- veia cava superior, NAV- nodo átrio-ventricular, NSA- nodo sino atrial, AD- átrio direito)

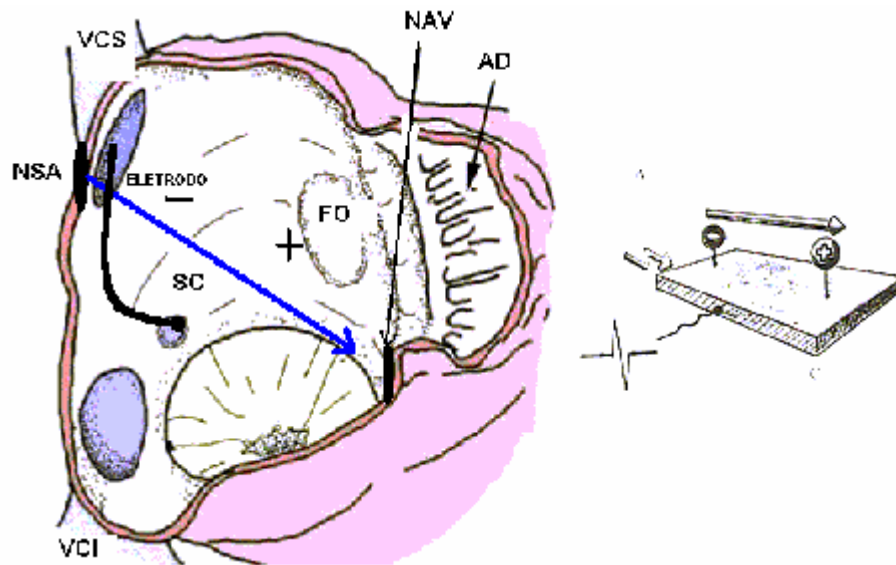


Figura 9- Ilustração esquemática da cavidade atrial direita, demonstrando o cabo eletrodo posicionado na região do óstio do seio coronário (átrio direito médio). A direita ilustração do eletrograma atrial direito gerada pela captação eletrodo explorador quando posicionado em região do óstio do seio coronário(centro do vetor). (SC-ostíolo do seio coronário, FO-fossa ovalis, VCI- veia cava inferior, VCS- veia cava superior, NAV- nodo átrio-ventricular, NSA- nodo sino atrial, AD- átrio direito)

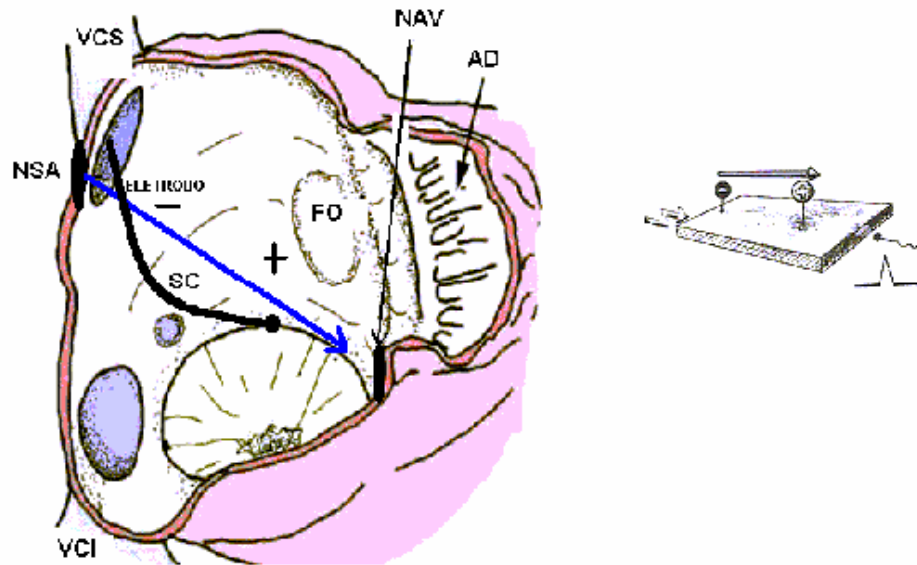


Figura 10- Ilustração esquemática da cavidade atrial direita, demonstrando o cabo eletrodo posicionado na região mais anterior ao óstio do seio coronário (átrio direito baixo). A direita ilustração do eletrograma atrial direito gerada pela captação do eletrodo explorador quando posicionado em regiões anteriores ao óstio do seio coronário(origem do vetor). (SC-ostíolo do seio coronário, FO-fossa ovalis, VCI- veia cava inferior, VCS- veia cava superior, NAV- nodo átrio-ventricular, NSA- nodo sino atrial, AD- átrio direito)

Encontramos uma possível explicação para estes achados. Sabe-se que o vetor resultante da despolarização do septo atrial direito, quando tem início na região do nó sinusal, é direcionado para baixo, para frente e para esquerda, Carneiro 1997. Sabendo-se que o óstio do seio coronário se apresenta na região posterior do átrio direito, ântero-lateral a válvula da veia cava inferior e anteriormente relacionado à cúspide septal da valva tricúspide, o mesmo devido sua posição anatômica, ficaria perpendicular ao vetor de despolarização atrial. Tendo em vista que o eletrograma atrial obtido com o cabo eletrodo é unipolar, o posicionamento deste sobre o óstio do seio coronário o colocaria em posição vertical de aproximadamente 90°, gerando potenciais isodifásicos, Carneiro 1997. Nesta situação, movimentando-se o cabo eletrodo em direção posterior o cabo eletrodo tenderia a observar a origem do vetor, tornando o sinal mais negativo, e ao contrário em

direção anterior mais positivo, por observar a sua extremidade, Carneiro 1997, assim como demonstrado nas figuras 7,8 e 9. Galvão Filho em 1990, também, demonstrou que o eletrograma atrial varia conforme sua localização no átrio direito. Porém, utilizou uma maneira diferente da proposta deste trabalho de descrição anatômica do átrio direito, baseada em uma imagem bidimensional. Nomeou de átrio direito alto e átrio direito baixo as regiões “superior” e “inferior” (próximas ao anel tricúspide) do átrio direito. Na anatomia radiológica utilizada pelos autores (incidência oblíqua anterior esquerda) regiões posteriores ao óstio do seio coronário corresponderam à região “superior” do átrio direito e regiões anteriores ao óstio do seio coronário corresponderam à região “inferior”.

A taxa de sucesso de 92% obtida, se mostrou semelhante a da literatura, Purerfellner 2000; Neuzer 2001; Kautzner 2004, com uma curva de experiência claramente evidenciada pelo percentual de sucesso no primeiro ano de experiência de 55,5% quando comparada ao último ano 99,2%. O registro europeu do CONTAK revelou com detalhes que o tempo médio de duração do procedimento e a taxa de sucesso foi diretamente proporcional à experiência do cirurgião, Neuzer 2001. Cirurgiões com mais de 20 implantes de experiência obtiveram os menores tempos de procedimento, associados aos menores tempos de utilização de fluoroscópio para o implante. O tempo médio para o implante foi de 90 ± 38 min, com tempo de fluoroscópio de 27 ± 21 min. O nosso tempo médio de utilização total de fluoroscópio foi de 18,69 min. Comparado ao da literatura, nosso tempo médio total de fluoroscópio foi menor que as citadas por Kautzner 2004, Butter 2003, Purerfellner 2000. Esta observação pode ser explicada pelo fato de que nestes trabalhos houve o envolvimento de cirurgiões e em alguns casos de centros, sendo que os resultados podem ter sido influenciados pela experiência de cada cirurgião e instituição. Também em nossa experiência não foi utilizada a bainha para cateterização do seio coronário, sendo o mesmo canulado diretamente com o próprio cabo eletrodo, diminuindo desta forma as chances de deslocamento do mesmo com a retirada da bainha e conseqüente prolongamento no tempo do procedimento, Fatemi 2003.

Analisando os problemas intra-operatórias, em nossa casuística encontramos dificuldade na canulação do óstio do seio coronário e estabilização do cabo eletrodo devido à angulação entre o óstio e o seio venoso, demonstrando, talvez, a importância da anatomia

do óstio do seio coronário, o qual eventualmente pode se mostrar posteriorizada, Kautzner 2004, e mesmo a presença e anatomia da válvula de Thebésios. Em um estudo, de 143 cadáveres avaliados, 62,9% apresentavam a válvula de Thebésios, em 73 pacientes a mesma se apresentava no formato semilunar, em dez forma de sela e em sete forma de crista, Bergman 1966. Na mesma casuística apresentamos dificuldade na progressão do cabo eletrodo através do seio venoso coronariano, aproximadamente no local da drenagem da grande veia cardíaca, provável local da válvula de Vissencius, encontrada em 87% dos casos estudados por Lundinhausen em 1992, demonstrando, também, a importância da presença desta válvula no procedimento de implante do cabo eletrodo do seio coronário. Em oito casos de nosso estudo esta dificuldade foi explicada devido à angulação menos acentuada na sua drenagem no seio coronário, evidenciada após a passagem do eletrodo.

O sucesso no implante do cabo eletrodo para estimulação epicárdica ventricular esquerda através de uma das tributárias do sistema venoso coronário, depende de quatro fatores básicos; a experiência individual do operador; anatomia do sistema venoso coronário; disponibilidade de cabos eletrodo com espessura e formatos de variados, que possam se moldar as diferentes anatomias encontradas de sistema venoso coronário e facilitem sua manipulação e finalmente a técnica de implante, que deve tornar o procedimento simples, objetivo e eficaz, tendo em vista as variações do sistema venoso coronariano.

6- CONCLUSÃO

A utilização da técnica simplificada para cateterização do seio coronário sem utilização de bainha, baseada na anatomia radiológica e no eletrograma intracavitário, enfatizando o componente atrial, no tratamento de portadores de cardiomiopatia dilatada avançada, pela terapia de ressincronização cardíaca, demonstrou resultado satisfatório, índice de complicações pequeno, e baixa exposição do operador a radiação ionizante.

7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002; 346(24): 1845-1853.

Albanesi Filho FM. Insuficiência Cardíaca no Brasil. *Arq Bras Cardiol* 1998; 71(4): 561-562.

Aurchio A, Stellbrink C, Sack S et al. Chronic benefit as a result of pacing in congestive heart failure: results of the PATH-CHF trial. *Am J Cardiol*. 1999; 83: 130D-135D.

Auricchio A, Klein H, Tockman B, et al. Transvenous biventricular pacing for heart failure: Can the obstacles be overcome? *Am J Cardiol* 1999; 83:136D-142D.

Badke FR, Bonay P, Corvell JW. Effects of ventricular pacing on regional left ventricular performance in the dog. *Am J Physiol* 1980; 14: 858-867.

Bakker PF, Meijburg H, Dejonge N, Michelen RV, Wittkamp F, Mower M et al. Beneficial effects of biventricular pacing in congestive heart failure. *PACE* 1994; 17: 820-822.

Bakker AFP. Cardiac Stimulation as Nonpharmacological Treatment of Heart Failure. In: Van Hemel NM, Wittkamp FHM and Ector H (editors). *Developments In Cardiovascular Medicine*, Vol. 175: *The Pacemaker Clinic Of The 90's. Essentials in Brady-Pacing*, The Netherlands: Klumer Academic Publishers, 1995 p. 185-97.

Barreto ACP, Neto CD, Mady C et al. Revisão das II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para Diagnóstico e tratamento da Insuficiência Cardíaca. *Arq Bras Cardiol* 2002; 79:1-30, (suplemento IV).

Bergman RA, Afifi A, Miyauchi R. Coronary Sinus. *Ilustred Encyclopedia of Human Anatomic Variation: Opus II: Cardiovascular System: Veins: Head, Neck and Thorax*. Anson, B.J., Ed (1966) Morris Human Anatomy, 12th ed., The Blakiston Division, McGraw-Hill Book Company, New York.

Bluestone R, Davies G, Harris A, Leatham A, Siddons H. Long-term endocardial pacing for heart block. *Lancet* 1965; 2:307 (ABSTRACT).

Boerth RC, Covell JW. Mechanical performance and efficiency of left ventricle during ventricular stimulation. *Am J Physiol* 1971; 221:168-91.

Bufollo E. Tratamento cirúrgico de pacientes com insuficiência cardíaca: Revascularização do miocárdio, Reconstrução ventricular, Cirurgia valvar mitral. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88(4): 92-94.

Butter C, Gras D, Ritter P, et al. Comparative prospective randomized efficacy testing of different guiding catheters for coronary sinus cannulation in heart failure patients. *J Interv Card Electrophysiol* 2003; 9(3): 343-51.

Carneiro EF. A ativação do coração. In: *O Eletrocardiograma - 10 Anos Depois*. Rio de Janeiro: Cervantes Editora Ltda., 1997.

Cazeau S, Ritter P, Lazarus A, et al. Hemodynamic improvement provide by biventricular pacing in congestive heart failure: an acute study. *PACE* 1996; 19:568-570.

Cazeau S, Ritter P, Lazarus A, Grass D, Mabo P, Daubert JC et al. Multisite Pacing for heart Failure . In: Barold S. And Mugica J. *Recent Advances in Cardiac Pacing: Goals for the 21 st Century*, Armonk, NY, Futura Publishing, 1998. pag 51-80.

Cleland JGF, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L. The Effect of Cardiac Resynchronization on Morbity and Mortality in Heart Failure. *N Engl J Med* 2005; 352(15): 1539-1549.

Costa R. A estimulação Cardíaca Artificial no Tratamento da Insuficiência Cardíaca Congestiva. *Jornal da Insuficiência Cardíaca* 2000; 1(4): 16-21.

Curley J, Lamba S, Moulton K, et al. Does the availability of left heart lead and delivery system options matter for cardiac resynchronization therapy? *PACE* 2002; 24 (Pt. II): 597- 598.

Curnis A, Neris R, Mascioli G, et al. Left ventricular pacing lead choice base on coronary sinus venous anatomy. *Eur Heart J. Supplements* 2000; 2(Suppl J); J31-J35.

DurrerD, Van Dam RT, Freud GE, Janse MJ, Meijler FC, Arzbaeher RC. Total excitation of the isolated human heart. *Circulation* 1970; 41: 889-912.

Erbel R, Schweizer P, Krebs W, Langen HJ, Meyer J, Effert S. Effects of heart changes on left ventricular volume and ejection fraction: A 2-dimensional echocardiografic study. *Am J Cardiol* 1984; 53: 590-597.

Fatemi M, Etienne Y, Gilard M, Mansourati J, Blancc JJ. Short and long-term single-center experience with S-shaped unipolar lead for left ventricular pacing. *EUROPACE* 2003; 5(2): 207-11.

Filho C; Thomaz E, Curiati JAE. Insuficiência Cardíaca no Idoso. *Rev. Bras. Med* 2001; 58(3): 108-112.

Furman S, Escher DJW, Schwedel JB, Solomon N. Transvenous Pacing: Seven year review. *Am Heart J* 1966; 71: 408(ABSTRACT).

Galvão Filho SS. Passagem de cabo eletrodo para estimulação cardíaca artificial provisória, orientada por monitorização endocavitária. *Paul.Med.Cir.*1990 ; 117(1,2)Jan./Jun.: 47-53.

General Practice Notebook- a UK medical encyclopaedia on the world. <http://www.gpnotebook.co.uk>.

Gold MR, Feliciano Z, Gottlieb SS, Fisher ML. Dual chamber pacing with a short átrioventricular delay in congestive heart failure: a ramdomized study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 967-73.

Gomes JAC, Damato AN, Akhtar M, Dhatt MS, Calon AH, Reddy CP, Moran HE. Ventricular Septal Motion and Left ventricular Dimensions During Abnormal Ventricular Activation. *Am J Cardiol* 1977; 39: 641-650.

Grines C, Bashore T, Boucloulas H, Olson S, Shafen P, Wooley CF. Funcional abnormalities in isolated left bundle branch block. *Circulation* 1989; 79: 845-853.

Grossman W, Maclaurin LP, Rollet EC. Alteration in left ventricular relaxation and diastolic compliance in congestive cardiomyopathy. *Cardiovasc Res* 1979; 13: 514-22.

Grover M., Glantz AS. Endocardial Pacing Site Affects Left Ventricular End-Diastolic Volume and Performance in the Intact Anesthetized Dog. *Circ Res*. 1983; 53: 72-85.

Hochleiter M, Hortnagl H, Ng C-K, et al. Usefulness of physiologic dual chamber pacing in drug-resistant idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1990; 66: 198-202.

Hotta S. The sequence of mechanical activation of the ventricle. *JPN Circ. J* 1967; 31: 1568 (ABSTRACT).

Iskandrian AS, Mintz GS. Pacemaker therapy in congestive heart failure: A new concept based on excessive utilization of the Frank-Starling mechanism. *Am Heart J*. 1986; 112: 867-870.

Jais P, Douard H, Shah DC, et al. Endocardial biventricular pacing. *PACE* 1998; 21(11): 2128-2131.

Kautzner J, Riedlbauchová L, Cihák R, Bytensic J, Vancura V. Technical aspects of implantation of LV lead for cardiac resynchronization therapy in chronic heart failure. *PACE* 2004; 27(Pt.1): 783-790.

Langergren H, Johanson L. Intracardiac stimulation for cardiac heart block. *Acta Chir Scand* 1963; 125:562 (ABSTRACT).

Lessa I. Perfil das Doenças Cardiovasculares no Brasil. IN: *Risco Cardiovascular Global* 1º. Ed. São Paulo, Lemos Editorial, 1999 p. 15-30.

Linde C, Gadler F, Edner M, Nordlander R, Rosenqvist M, Ryden L. Results of atrioventricular synchronous pacing with optimized delay in patients with severe congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1995; 75: 919-923.

Linde C, Leclercq C, Rex S, Garrigue S, Lavergne T, Cazeau S, et al. Long -Term benefits of Biventricular Pacing in Congestive heart Failure: results From the MULTISite STimulation In Cardiomyopathy (MUSTIC) Study. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40(1) 111-118.

Lister JW, Klotz DH, Jomain SL, Stuckey JH, Hoffman BF. Effect of pacemaker site on cardiac output and ventricular activation in dogs with complete heart block. *Am J Cardiol* 1964; 14: 494-503.

Lundinghausen M, Ohmachi N, Boot C. Myocardial covarage of the coronary sinus and related veins. *Clin. Anat.* 1992; 5:1-15.

Massie BM, Shoh NB. Evolving Trends in The Epidemiologic Factors of Heart Failure: Rationale for Preventive Strategies and Comprehensive Disease Management. *Am Heart J* 1997; 133: 703-712.

Melo CS. História da Estimulação Cardíaca. In *Temas de Marcapasso*, 2º Ed. São Paulo, SP: Lemos editorial, 2004.

Neuzer J; Pappone C; Aurricchio A; et al. Learnig curve for the first 1000 over-the-wire left ventricular tranvenous lead implants-a Europe experience. *Eur J Heart Failure* 2001; 3(suppl.1): S 13.

Niebauer MJ, Daoud E, Williamson B, et al. Atrial eletrogram characteristics in patients with and without atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation.* 1995; 156: 61-69.

Neerod KJHA; Gogna A, Tan HT, et al. Atresia of coronary sinus ostium with retrograde drainage via persistent left superior vena cava. *Ann. Thorac. Surg.* 2003; 76(6): 2091-2092.

Nishimura RA, Hayes DL, Holmes DR, Taik AJ. Mechanism of hemodinamic improvement by dual chamber pacing for servere left ventricular dysfunction: an acute doppler and catheterization study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 281-288.

O'Connell JB, Bristow MR. Economic Impact of Heart Failure in the United States: Time for a Diferent Approach. *J Heart Lung Transplant* 1994; (13):107-112.

Purerfellner H, Nesser HJ, Winter S, et al. Transvenous left ventricular lead implantation with the EASYTRACK lead system: The European Experience. *Am J Cardiol* 2000; 86(suppl.):157-164.

Ricci R, Ansalone S, Toscano S, et al. Cardiac resynchronization: materials, technique and results. The Insync Italian Registry. Eur. Heart J. Suppl. 2000; 2(Suppl J): J6-J15.

Ritter P, Bakdach M, Bourgeois Y et al. Implanting techniques for definitive left ventricular pacing. PACE 1996;19: 689.

Ritter P, Mugica J, Lazarus A: Why did we leave the epicardial approach? Arch. Mal. Coeur 1998; 91: 153.

Santosky R, Walter III HL, Ross RD. Coronary sinus ostial atresia with persistent left superior vena cava. Ann Thorac Surg 1996; 61: 879-82.

Senning A. Problems in the use of pacemaker. J Cardiovasc Surg 1964; (5): 651(ABSTRACT).

Walker S; Levy T; Rex S; Paul VE. The use of a "side-wire" permanent transvenous pacing electrode for left ventricular pacing. Europace 1999; 1(3):197-200.

Xiao HB, Brecker SJ, Gibson DG. Differing effects of right ventricular pacing and left bundle branch block on left ventricular function. Br Heart J 1993; 69:166-173.

