

Estimulação do Ramo Esquerdo: A Estimulação Cardíaca Mudou para Sempre?

Left Bundle Pacing: Has Cardiac Pacing Changed Forever?

José Carlos Pachón-M,^{1,2,3} *Juán Carlos Pachón-M,^{1,2,3} Carlos Thiene C. Pachón³*

Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo,¹ São Paulo, SP – Brasil

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,² São Paulo, SP – Brasil

Hospital do Coração de São Paulo,³ São Paulo, SP – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: Estimulação do Ramo Esquerdo do Sistema His-Purkinje: Experiência Inicial

Sim, o velho sonho, a estimulação do sistema His-Purkinje, tornou-se realidade e agora está substituindo a estimulação convencional. Nesse sentido, o artigo “Estimulação do Ramo Esquerdo do Sistema His-Purkinje: Experiência Inicial” é um grande passo e deve ser lido não só pelo estimulista, mas também pelo cardiologista geral e pelo eletrofisiologista.¹

Nas décadas de 60 e 70, o principal objetivo do marca-passo era corrigir a frequência cardíaca na síndrome de Stokes-Adams com bloqueio AV total. Os marca-passos eram dependentes de eletrodos epicárdicos, implantados por toracotomia. Entretanto, em 1959 Furman introduziu a estimulação endocárdica,² sem toracotomia, tornando-se o padrão da estimulação cardíaca moderna na ponta do ventrículo direito. O sucesso da estimulação cardíaca foi extraordinário. No entanto, uma importante limitação surgiu devido à falta de sincronismo atrioventricular dando origem a um primeiro problema: a “Síndrome do marca-passo”,³ cuja prevenção deu origem ao marca-passo atrioventricular.

Um efeito colateral oculto e deletério

Apesar do grande benefício da estimulação AV sincronizada, o eletrodo endocárdico no ápice do ventrículo direito promove uma estimulação indesejada⁴ com QRS largo e efeito de bloqueio completo do ramo esquerdo, com dessincronia significativa das paredes do ventrículo esquerdo dando origem a um segundo problema: a “Síndrome Ventricular do Marca-passo ou Síndrome do QRS Largo”,⁷ cuja prevenção deu origem ao ressinchronizador.⁵⁻⁸ Apesar de estar presente em toda a estimulação cardíaca, essa dessincronia foi negligenciada por muito tempo devido ao grande benefício resultante da correção da bradicardia.

Cardiomiopatia Induzida por Marca-passo (CMIMP)

A CMIMP é causada pela ativação do ventrículo esquerdo com QRS largo, condição que promove dessincronia miocárdica,

Palavras-chave

Marca-passo Cardíaco Artificial; Ressinchronização Cardíaca; Cardiomiopatia Dilatada; Bradiarritmias; Síncope

Correspondência: José Carlos M. Pachón •

Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – IDPC – Rua Juquís, 204-41. CEP 04081-010, Indianópolis, São Paulo, SP – Brasil
E-mail: pachon@usp.br, jcpachon@hotmail.com

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20211004>

disfunção sistólica e diastólica, dessincronia dos músculos papilares com insuficiência mitral, remodelamento ventricular e atrial, cardiomiopatia dilatada e aumento da mortalidade.^{7,9} Dentre vários critérios, podemos considerar CMIMP quando houver redução $\geq 10\%$ da fração de ejeção sem outra causa que não a estimulação ventricular com QRS largo. Estima-se que ocorra em até 50% dos pacientes com marca-passo com $\geq 20\%$ de estimulação ventricular por pelo menos 8 anos.¹⁰

Como prevenir ou tratar a CMIMP?

Utilizando a “estimulação fisiológica” estimulando diretamente o feixe de His ou seu ramo esquerdo. Obviamente, a estimulação de qualquer músculo é muito mais eficaz se feita diretamente no nervo. Porém, infelizmente, o marca-passo convencional estimula diretamente o músculo (miocárdio), causando dessincronia. Os novos eletrodos de fixação ativa e de baixo perfil, manuseados com bainhas pré-moldadas, permitem estimular diretamente o “nervo” (o sistema de condução). Este recurso mudou definitivamente a estimulação cardíaca moderna.

His-Bundle Pacing: novo padrão-ouro da estimulação cardíaca

Nos casos de bloqueio AV com sistema His-Purkinje preservado, a melhor estimulação possível é a estimulação do feixe de His. Não há nada que possa obter uma ressinchronização melhor. Portanto, sua estimulação é o novo padrão-ouro na estimulação cardíaca moderna. Comparado com a estimulação convencional do ventrículo direito, mostra uma redução significativa no desfecho combinado de morte, hospitalização por insuficiência cardíaca ou upgrade para estimulação biventricular (FC=0,65, $p=0,02$ com estimulação ventricular $>20\%$).¹¹ No entanto, essa estimulação tem algumas desvantagens, como dificuldade técnica, limiares altos, onda R reduzida e detecção indesejável da onda P.

Por que estimular o Ramo Esquerdo do Feixe de His?

Felizmente, a estimulação do ramo esquerdo do feixe de His, pela via interventricular transeptal, tem praticamente o mesmo resultado que a estimulação de His, mas sem os inconvenientes.¹² Em 2005, buscando melhores opções de ressinchronização cardíaca, propusemos à Medtronic um eletrodo de baixo perfil, com parafuso de fixação endocárdica longo, isolado eletricamente, porém com apenas 1mm eletricamente ativo na porção distal. O objetivo era penetrar profundamente no feixe de His ou no septo interventricular para estimular exclusivamente o sistema de condução His-Purkinje sem

estimular o miocárdio circundante. Embora esse modelo ainda não tenha sido disponibilizado comercialmente, a Medtronic lançou um eletrodo similar não isolado, que se aproxima desse desenho, permitindo a penetração no septo interventricular e a estimulação do ramo esquerdo do feixe de His. Embora, a nosso ver, ainda não seja o ideal, os resultados são altamente promissores.¹² O implante conta com uma bainha pré-moldada que facilita a penetração do eletrodo de forma perpendicular no septo interventricular, possibilitando a captura do ramo esquerdo.¹ Isso permite uma ativação praticamente normal do ventrículo esquerdo, geralmente resultando em QRS de duração normal ou pelo menos com um tempo de ativação ventricular esquerda normal (LVAT ≤ 76 ms).¹³

Referências

1. Forno ARJD, Ternes CMP, Rech JVT, Nascimento HG, Lewandowski A, Damasceno G, et al. Estimulação do Ramo Esquerdo do Sistema His-Purkinje: Experiência Inicial. *Arq Bras Cardiol.* 2022; 118(2):505-516.
2. Furman S, Schwedel JB. An intracardiac pacemaker for Stokes-Adams seizures. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006;29(5):453-8. doi: 10.1111/j.1540-8159.2006.00399.x.
3. Mitsui T, Hori M, Suma K, Wanibuchi Y, Saigusa M. The "pacemaking syndrome". In: Jacobs JE, editor. *Proceedings of the 8th Annual International Conference on Medical and Biological Engineering.* Chicago: Association for the Advancement of Medical Instrumentation; 1969. p. 29-3.
4. Pachón Mateos JC, Pachón Mateos EI, Pachón Mateos JC. Right Ventricular Apical Pacing: the Unwanted Model of Cardiac Stimulation? *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2009;7(7):789-99. doi: 10.1586/erc.09.60.
5. Abreu CD, Nunes MC, Barbosa MM, Rocha MO, Ribeiro ALP. Ventricular Dyssynchrony and Increased BNP Levels in Right Ventricular Apical Pacing. *Arq Bras Cardiol.* 2011;97(2):156-62. doi: 10.1590/s0066-782x2011005000070.
6. Sá LA, Rassi S, Batista MA. Is Conventional Cardiac Pacing Harmful in Patients With Normal Ventricular Function? *Arq Bras Cardiol.* 2013;101(6):545-53. doi: 10.5935/abc.20130205.
7. Pachón Mateos JC. *Marca-passos, desfibriladores e resincronizadores cardíacos: noções fundamentais para o clínico.* São Paulo: Atheneu; 2014.
8. Crevelari ES, Silva KR, Albertini CMM, Vieira MLC, Martinelli Filho M, Costa R. Efficacy, Safety, and Performance of Isolated Left vs. Right Ventricular Pacing in Patients with Bradyarrhythmias: A Randomized Controlled Trial. *Arq Bras Cardiol.* 2019;112(4):410-21. doi: 10.5935/abc.20180275.
9. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H, et al. Dual-Chamber Pacing or Ventricular Backup Pacing in Patients With an Implantable Defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA.* 2002;288(24):3115-23. doi: 10.1001/jama.288.24.3115.
10. Khurshid S, Epstein AE, Verdino RJ, Lin D, Goldberg LR, Marchlinski FE, et al. Incidence and Predictors of Right Ventricular Pacing-Induced Cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2014;11(9):1619-25. doi: 10.1016/j.hrthm.2014.05.040.
11. Abdelrahman M, Subzposh FA, Beer D, Durr B, Naperkowski A, Sun H, et al. Clinical Outcomes of His Bundle Pacing Compared to Right Ventricular Pacing. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(20):2319-30. doi: 10.1016/j.jacc.2018.02.048.
12. Huang W, Su L, Wu S, Xu L, Xiao F, Zhou X, et al. A Novel Pacing Strategy With Low and Stable Output: Pacing the Left Bundle Branch Immediately Beyond the Conduction Block. *Can J Cardiol.* 2017;33(12):1736.e1-1736.e3. doi: 10.1016/j.cjca.2017.09.013.
13. Qian Z, Wang Y, Hou X, Qiu Y, Jiang Z, Wu H, et al. A Pilot Study to Determine if Left Ventricular Activation time is a Useful Parameter For Left Bundle Branch Capture: Validated by Ventricular Mechanical Synchrony With SPECT Imaging. *J Nucl Cardiol.* 2021;28(3):1153-61. doi: 10.1007/s12350-020-02111-6.

