

Cardiomioplastia. Novo Gerador da Biotronik^R

Domingo M. Braille, Marcelo J. F. Soares, Doroteia R. S. Souza, Rubens Thevenard,
Gracia Thevenard, Valeria Braille, Max Schaldach

São José do Rio Preto, SP

A cardiomioplastia foi pioneiramente introduzida por Kantrowitz e col¹ e Hume², nas décadas de 50 e 60 e, posteriormente, desenvolvida em humanos por Carpentier e Chachques³. Esse procedimento ultrapassa a simples transposição da massa muscular da parede torácica para o miocárdio. Os enxertos sem estimulação são insuficientes e, se denervados, logo atrofiam⁴ e tornam-se rígidos⁵. Ao contrário, o tipo de assistência ventricular biomecânica consiste de um sistema de estimulação elétrica seqüencial progressiva, capaz de condicionar o músculo esquelético, tornando-o resistente à fadiga, beneficiando pacientes com cardiomiopatias isquêmica e dilatada^{3,6-12}.

O músculo esquelético pode desenvolver tensões de 1 a 5kg/cm², o que o torna mais do que suficiente para auxiliar o coração no bombeamento do sangue, uma vez que a tensão nominal desenvolvida por este não passa de 0,5kg/cm². Alguns princípios básicos, contudo, têm que ser considerados como a lei de Laplace, em que a tensão é proporcional ao quadrado do raio^{13,14}. Dessa forma, quanto maior for o diâmetro do ventrículo a ser envolvido pelo músculo, maior será a tensão a ser desenvolvida pelo mesmo, podendo ultrapassar o seu limite.

Outro princípio básico a ser considerado é que a contração do músculo esquelético não responde à lei do tudo ou nada, como no coração, e sim é proporcional ao nível de tensão do estímulo elétrico, de tal forma que, até certo limite, quanto maior for a voltagem do estímulo elétrico, mais fibras musculares serão capturadas e maior trabalho mecânico será desenvolvido.

Os efeitos sobre o desempenho cardíaco traduzem-se pelo aumento da função ventricular, que possivelmente ocorre, no caso, por transferência de energia propulsora do músculo grande dorsal. Isso contribui para a diminuição da tensão da parede ventricular, aliviando o ventrículo e, conseqüentemente, mantendo-o dentro do limite da sua reserva contrátil. A dilatação ventricular pode ser evitada pelo limite elástico do músculo grande dorsal, sem que haja restrição da complacência ventricular, evitando-se assim o aparecimento de arritmias e dilatações anulares das valvas mitral e tricúspide. A contração do músculo, de forma equânime e sincrônica sobre a parede ventricular dilatada, certamente, proporciona o aumento da função ventricular

que é dependente das condições prévias do coração e da doença de base, sem sucesso em pacientes com miocardiopatia em fase muito adiantada, associada a grandes dilatações e a regurgitação mitral severa^{8,14-18}.

Músculo Esquelético como Suporte Cardíaco

Clinicamente, o músculo grande dorsal, além de ser utilizado em cardiomiopatias dilatadas, tem sido empregado também na reconstrução de ventrículos após excisão de tumores cardíacos ou aneurismas ventriculares e no auxílio de ventrículos discinéticos^{3,6,8,9,14,19}.

A estimulação elétrica crônica produz efeitos diferentes dos observados por estresse físico, visto que são acionadas diferentes vias de ativação²⁰. É importante que a estimulação seja estável. O estresse físico consiste de impulsos intermitentes sobre o músculo. Além disso, há influência seletiva sobre as unidades motoras e, conseqüentemente, alteração no efeito potencial de fatores desencadeados pela carga física. Por outro lado, características do músculo esquelético, altamente estáveis, sob o estresse físico, podem ser modificadas e mantidas por estimulação elétrica após longos períodos de estimulação²¹. Deste modo, a estimulação elétrica crônica do músculo esquelético permite o reconhecimento de todas as possibilidades adaptativas desse tecido muscular, que não seriam reveladas sob o estresse físico, responsável por alterações menos radicais.

Tanto o músculo esquelético como o cardíaco podem converter energia armazenada em trabalho mecânico. Ambos apresentam estrutura semelhante representada por miofibrilas com faixas e elementos longitudinais, alternados por bandas transversais claras e escuras, e um sistema de membrana extenso. Por outro lado, esses músculos diferem no número de mitocôndrias em cada célula, correspondente a 55% do volume celular no músculo cardíaco e apenas a 2%-5% no músculo esquelético. Além disso, a célula cardíaca distingue-se da esquelética pela presença de um disco intercalar, que responde a um limiar baixo, permitindo um rápido fluxo elétrico. O músculo esquelético, por sua vez, acentua ou reduz o estresse através da mobilização de um número maior ou menor de unidades motoras, isto é, por grupos de fibras musculares inervadas separadamente²¹.

Durante os últimos 50 anos, estudos histológicos e enzimáticos permitiram dividir as fibras musculares em dois tipos. As fibras tipo I, semelhantes às fibras cardíacas em vários aspectos, apresentam metabolismo principalmente aeróbico, têm muitas mitocôndrias, contêm proteínas contráteis lentas como a miosina, com períodos longos de

contração e são resistentes à fadiga. As fibras do tipo II, de contração rápida, dependem do metabolismo glicolítico, apresentam número reduzido de mitocôndrias e são expostas à fadiga rapidamente. O músculo esquelético é um tecido heterogêneo em que se observam esses dois tipos de fibras em proporções variáveis.

Na década de 70, inúmeros estudos experimentais demonstraram que o músculo esquelético, submetido à estimulação crônica por dispositivos implantados ou por sistemas com eletrodos externos, aumenta sua resistência à fadiga com transformação de suas fibras ²¹⁻²⁴. A plasticidade do músculo esquelético, permitindo a transformação de suas propriedades fisiológicas e biológicas, foi revelada por Buller e col ^{25,26}, já no início da década de 60, quando fizeram a reinervação cruzada entre nervos motores de músculos com contração rápida e lenta. Nesse caso, a transformação foi explicada por fatores quimiotróficos transmitidos ao longo do nervo motor ao músculo. Ainda nos anos 60 e 70, foi demonstrado por Salmons ²⁴, Salmons e Vrbova ²⁷ e Sreter e col ²⁸, que o nervo de músculo esquelético, submetido à estimulação com frequência baixa através de um estimulador externo, resulta também na transformação das fibras. Posteriormente, o emprego desse músculo, transformado para assistência cardíaca, foi proposto pelo grupo de Stephenson da Pensilvânia ^{29,30}, quando demonstraram que estímulos de 2, 10 ou 35Hz por 6 a 8 semanas tornam o músculo predominantemente de contração lenta, com fibras aeróbicas do tipo I, altamente resistentes à fadiga ^{31,32}.

A transformação do músculo esquelético, refletindo sua adaptação mecânica e fisiológica, é revelada por alterações do retículo sarcoplasmático e mudanças no metabolismo enzimático, com aumento do ciclo oxidativo e redução da atividade glicolítica, com conseqüente transformação das fibras musculares glicolíticas de contração rápida em fibras de contração lenta, oxidativas e resistentes à fadiga ^{13,21,33}. Com o estabelecimento da transformação, a densidade capilar acentua-se à medida que o metabolismo torna-se mais aeróbico e as cadeias pesada e leve da miosina também são modificadas. Isso evidencia a participação efetiva da estimulação elétrica na modificação da informação genética, relativa à formação de proteínas contráteis adaptadas, nesse caso, à uma nova função ^{27,32}. As alterações nas isoformas da miosina e na cinética do transporte de cálcio são responsáveis pela redução na velocidade contrátil das fibras ²⁷.

Com a estimulação elétrica cria-se, portanto, um tipo de músculo que é definido não com a estimulação inicial, mas pela ativação elétrica crônica desse músculo, que irá desempenhar uma ação semelhante à cardíaca por longo tempo. Esse procedimento permite que todas as fibras participem do processo, com mudanças sincrônicas, produzindo uma transformação completa na estrutura das miofibrilas em um período de 10 a 20 semanas.

Entretanto, causam preocupação os possíveis efeitos crônicos, aos quais estaria exposto o músculo esquelético submetido a um trem de impulsos elétricos necessários a sua

ativação para desempenhar função semelhante. Isso é justificado pelo fato de que as contrações rigorosas causadas pelos impulsos elevam o consumo de O₂, podendo resultar em isquemia, que certamente apresenta um papel importante na fadiga muscular ^{34,35}. É compreensível que, durante a dissecação do músculo esquelético, a circulação colateral fique comprometida, podendo levar à isquemia relativa. Por outro lado, sua estimulação imediata pode também danificá-lo ³⁶. Desse modo, para que o músculo esquelético possa ser usado para suportar pressão sistêmica, estimulado por um trem de impulsos elétricos, é necessário aguardar o desenvolvimento da circulação colateral, evitando a isquemia.

No final da década de 60, Hume ² constatou uma redução da área da fibra de 30%-40% após seis semanas de estimulação do músculo esquelético, com frequência de 10Hz. Entretanto, análises histoquímicas e bioquímicas revelaram um músculo com propriedades similares à fibra tipo I, sem sinais de lesão muscular com equilíbrio estável entre volumes de fibras e tecido conectivo intracelular. Isso apóia a idéia de que o músculo assim treinado pode ser usado para substituir o miocárdio por um longo período ³⁷.

Estimulação Elétrica do Músculo Esquelético ³⁸

As primeiras tentativas de assistência ventricular com músculo esquelético, estimulado eletricamente, foram realizadas com músculos submetidos a estimuladores convencionais, isto é, com pulsos únicos, com efeito hemodinâmico reduzido. O problema fundamental de um enxerto muscular, submetido a um estímulo elétrico sobre a parede do ventrículo esquerdo (VE), consiste na divergência eletromecânica do músculo esquelético estriado e o sincício do miocárdio. A onda de despolarização do músculo esquelético, de 25ms e a duração de sua contração de 100ms, são ambas muito menores do que a onda de despolarização do miocárdio e a duração de sua contração com 300ms e 350ms, respectivamente ³⁹. Isso significa que, sem um tipo de estímulo especial, o músculo esquelético tem um período de contração muito curto em relação à contração cardíaca (fig. 1).

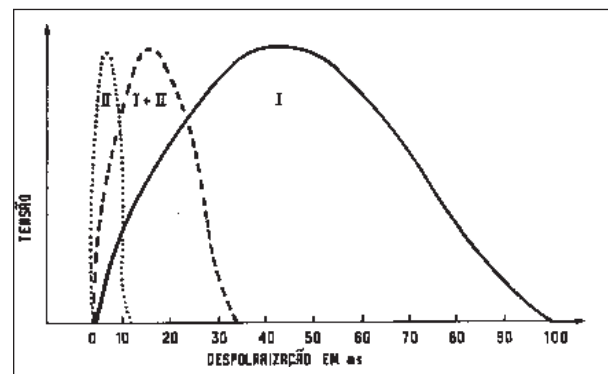


Fig. 1 - Curvas ilustrando a duração da contração muscular de acordo com os tipos de fibra: — fibras tipo I; . . . fibras tipo II; - - - fibras tipos I e II (músculo transformado) (modificado de Grandjean ³⁹).

Devido à ineficiência, como suporte para a cardiomioplastia, dos estimuladores convencionais e de estimuladores tetânicos, que possibilitam o aumento da força e duração da contração, mas com fadiga precoce inevitável, diversos modelos de estimuladores de pulso foram desenvolvidos, com destaque para o de pulso múltiplo, em que se associou um marcapasso padrão e um modulador de frequência^{40,41}. Esse tipo de estimulador, apoiado pelo princípio da somatória das contrações do músculo esquelético, possibilita aumento do trabalho muscular comparado aos padrões de estimulação convencional, responsáveis por contrações simples.

Um dos problemas principais que interferem no sucesso da substituição do músculo cardíaco é a estimulação sincrônica do miocárdio e o músculo esquelético²¹. A estimulação desse músculo a longo prazo tem sido possível graças a eletrodos especiais associados à estimulação progressiva seqüencial, adaptando-o à função cardíaca. Estudos têm mostrado que o músculo grande dorsal, submetido a um programa específico de estimulação, é capaz de produzir contrações adequadas através do aumento da resistência ao estresse físico, decorrente da transformação gradual de fibras glicolíticas, expostas à fadiga, em oxidativas lentas altamente resistentes⁶.

A resposta da fibra muscular à estimulação elétrica pode ser beneficiada pelos parâmetros elétrico, local e posição do eletrodo e diâmetro da fibra nervosa. O primeiro deles destaca que a força muscular gerada pode ser controlada pela variação da amplitude ou largura de pulso. O aumento de uma ou de outra será suficiente para estimular fibras pequenas como também as fibras mais distantes, através da polarização das membranas. Neste caso, nenhuma resposta muscular é observada até que o limiar da maioria das unidades expostas à estimulação for alcançada. Por outro lado, o aumento acima dos níveis necessários não resulta em aumento adicional da força. A frequência de estimulação mantida durante a contração determina a fadiga do músculo, que depende também do tipo de fibra muscular, seu condicionamento e o ciclo de trabalho ao qual é submetida, representado por tempo de estimulação vs tempo de descanso. Com a redução da frequência de estimulação, minimiza-se a fadiga.

Um outro parâmetro importante a ser considerado é o local e posição do eletrodo no músculo. O nervo, por apresentar limiar de estimulação mais baixo do que as fibras musculares, pode parecer a área mais apropriada para o implante do eletrodo, minimizando o problema de fibrose na área do eletrodo, além de aglomerar eficientemente as fibras musculares. Entretanto, enxertos pediculados dispostos sobre a parede ventricular, submetidos à estimulação pela contração do pedículo estimulado, podem desencadear disritmias e redução do rendimento cardíaco⁴². Por outro lado, eletrodos implantados diretamente no músculo parece a opção correta para enxertos de uso crônico, sem problemas graves de fibrose⁴³. A estimulação elétrica das fibras musculares esqueléticas é significativamente mais baixa do que a dos nervos motores, ou seja, as fibras

apresentam um limiar mais alto. O estímulo direto da fibra muscular com pulsos de curta duração necessita de uma amplitude maior do que o estímulo indireto do músculo, isto é, dos nervos motores. Com o aumento da largura de pulso, reduz-se sua amplitude. Entretanto, a energia alta pode comprometer a estabilidade eletroquímica do eletrodo e ser prejudicial aos tecidos neurais. Desse modo, a distância do eletrodo ao nervo é um parâmetro importante na determinação do limiar da amplitude de pulso. Assim sendo, no músculo denervado pela ausência de difusão das unidades motoras, cada fibra muscular necessita de ser despolarizada individualmente, o que pode ser muito difícil em músculos grandes.

E, por último, o diâmetro da fibra nervosa, também importante na estimulação elétrica da fibra muscular, evidencia que as fibras grandes apresentam limiar de estimulação inferior ao das fibras pequenas, devido às suas grandes distâncias internodais.

Programa de Estimulação do Músculo Grande Dorsal

O protocolo de estimulação do músculo grande dorsal, conduzido de maneira seqüencial e progressiva no pós-operatório de pacientes submetidos à cardiomioplastia em nosso Serviço, tem como referência o programa de estimulação desenvolvido por Carpentier e Chachques³.

A cardiomioplastia, realizada sem o auxílio de circulação extracorpórea, é desenvolvida em dois tempos, iniciando-se com a dissecação do músculo grande dorsal, seguida de esternotomia mediana para acesso ao coração. A fase seguinte, ou seja, a estimulação do músculo grande dorsal é decisiva na cardiomioplastia, determinando o seu sucesso como suporte cardíaco. Segue o programa de estimulação do músculo grande dorsal desenvolvido em nosso Serviço: 1 a 2 semanas após a cardiomioplastia — período sem estimulação. Essa fase é necessária para a formação de circulação colateral e aderências entre o músculo e o miocárdio, além da regressão do edema e maturação do enxerto; 3 a 4 semanas — a eletroestimulação inicia-se com pulsos únicos na razão 2:1, em perfeito sincronismo com a abertura da valva aórtica; 5 a 6 semanas — o número de espículas é aumentado para dois, com estimulação na razão 2:1; 7 a 8 semanas — aumento do número de espículas para três, com estimulação na razão 2:1 (fig. 2).

O número ideal de espículas ao completar dois meses de cirurgia, culmina com um trem de até 6 a 8 pulsos, com frequência de 30Hz, de acordo com os parâmetros avaliados pela ecocardiografia. Recentemente temos verificado que, sincronizando a contração do grande dorsal com a abertura da valva aórtica, bastam 3 ou 4 espículas com frequência de 30Hz para se obter boa contração muscular, evitando tanto a fadiga muscular como, também, alguma interferência do músculo ainda contraído com a diástole cardíaca.

Para estimulação elétrica do músculo grande dorsal, é utilizado em nosso Serviço o gerador de pulsos *Myos*

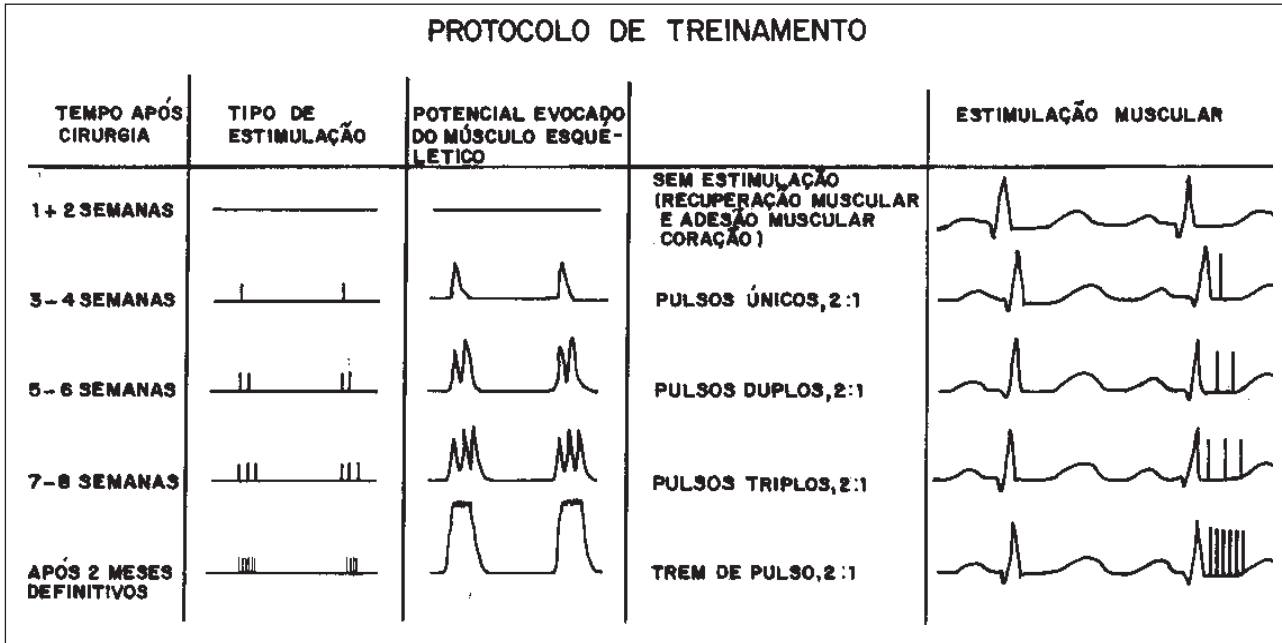


Fig. 2 - Protocolo de estimulação no pós-operatório. O músculo grande dorsal é eletricamente condicionado durante um período de seis semanas, geralmente a partir do 14º dia do pós-operatório. Após o início do protocolo, a estimulação é contínua.

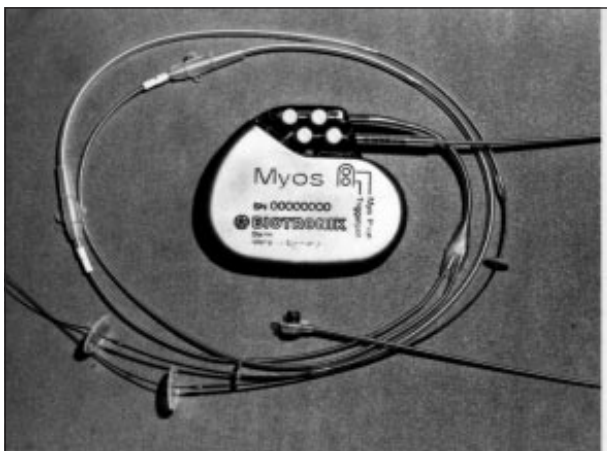


Fig. 3 - Cardiomiostimulador Myos e eletrodos Biotronik®.

(Biotronik®) (fig. 3), em sincronização com o miocárdio (fig. 4). Este sistema funciona com três eletrodos, dois deles são destinados à estimulação do músculo esquelético e, o outro, normalmente epimiocárdico, é usado para detecção de sinais próprios do coração que comandam a estimulação do músculo esquelético. Quando necessário, eletrodo cardíaco pode também estimular o miocárdio exercendo, nesse caso, a função de marcapasso. Esse tipo de cardiomiostimulador com o circuito eletrônico e uma bateria de lítio, apresenta uma carcaça de titânio que o sela hermeticamente. No circuito eletrônico é armazenado o programa de estimulação responsável pelos diferentes modos operacionais. A adaptação não invasiva do modo operacional é realizada por um programa de computação.

A programação do gerador, identificado como um marcapasso de dupla câmara, é feita por computador PMS600 ou PMS1000 (Biotronik®), com um cabeçote de

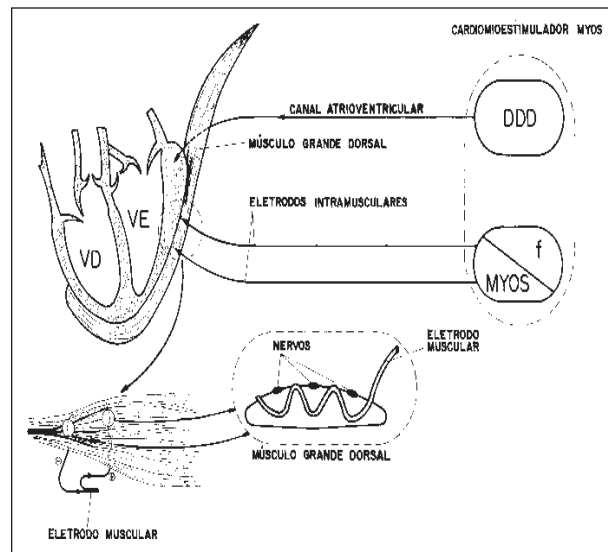


Fig. 4 - Esquema demonstrativo do funcionamento do cardiomiostimulador Myos (Biotronik®) e sua interação com o músculo esquelético e coração.

programação adaptado de tal forma que permite a comunicação entre o Myos e o programador. Assim sendo, é possível uma seleção rápida e fácil do programa desejado e de sua transmissão ao cardiomiostimulador. Para documentação pode ser adaptada uma impressora.

A estimulação caracteriza-se pela sincronização da contração muscular com a sístole ventricular, considerando-se a abertura da valva aórtica e os tempos de abertura e fechamento da valva pulmonar. O pulso ventricular é liberado após o retardo atrioventricular, gatilhando um trem de pulso para estimular o músculo esquelético. O número de espículas e a proporção entre a frequência do miocárdio e a frequência da liberação do trem de pulso são ajustados

através da colocação de um imã, de acordo com seguinte procedimento: 1) seleção dos valores dos parâmetros desejados para o marcapasso de dupla câmara: a) seleção do modo DDDc (ou DOO), amplitude ventricular de 4,8 volts, largura de pulso ventricular de 0,5ms e período refratário ventricular de 300ms. Estes valores são indispensáveis para o funcionamento do circuito de trem de pulso e não devem ser alterados; b) seleção do intervalo de sincronização entre o evento miocárdico (sentido ou estimulado) e o início do trem de pulso, ajustando o retardo atrioventricular de sensibilidade e de estimulação. O intervalo de sincronização resultante será o nominal mais 30ms; 2) o marcapasso é ligado e desligado por breve passagem do imã sobre a região de implante; 3) seleção do número de espículas por trem de pulso e do sistema de redução da frequência de estimulação: a) posicionamento do imã sobre o local de implante do gerador de pulso. O tempo de permanência do imã sobre a região implantada, define o programa de mioestimulação no estimulador. O número de pulsos e a proporção dos batimentos podem ser ajustados. Atingida a programação desejada, o imã é retirado. O estimulador continuará então a estimular com este programa (tab. I).

O retardo AV é de 100ms durante a colocação do imã, independente dos valores selecionados no programa do marcapasso dupla câmara. A cada dois intervalos básicos acrescenta-se uma espícula no trem de pulso até no máximo 8. Depois disso a frequência de acoplamento é modificada de 1:1 para 2:1, por exemplo, um trem de pulso é liberado a cada 2 batimentos cardíacos (sentido e estimulado). O número de pulsos no trem de pulso é reduzido automaticamente para um. Com o imã sobre o marcapasso o número de pulsos por trem de pulso aumenta novamente, podendo chegar até a 8 pulsos. A seguir, é alterada a frequência de acoplamento de 2:1 para 3:1. Assim, o trem de pulso só é liberado após o terceiro evento miocárdico (sentido ou estimulado). O número de espículas de pulso é reduzido novamente a um. Isto continua até que o estado inicial seja alcançado e o procedimento se repita.

Para facilitar a programação, interrompe-se o procedimento de tempos em tempos, através da remoção do imã e verificação do progresso no estabelecimento dos parâmetros de mioestimulação. Aplicando-se o imã novamente, inicia-se o sistema no ponto em que foi parado.

A redução do pulso indica a relação entre QRS/pulso, ou seja, pode ser programada de modo que o evento sentido

ou estimulado no ventrículo corresponda a um pulso, ou uma relação menor entre QRS/pulso.

Podem ser relacionadas também uma redução automática entre eventos cardíacos e pulso, de forma que o pulso não ultrapasse uma frequência de 30 pulsos/min. A redução de pulso pode ser representada por: 1:1; 2:1; 3:1; 4:1.

Um novo modelo *Myos 03*, já em avaliação, permite toda a programação por meio de um software.

Eletrodo de Implantação Muscular

Para a utilização do *Myos* foi desenvolvido um eletrodo implantável especial "CM 60 - BP" (*Biotronik*[®]) (fig. 4 e 5). Esse tipo de eletrodo permite uma grande área de contato quando instalado no músculo, em especial na região dos nervos motores. Sua estrutura fractal permite amplo contato do eletrodo com as células musculares e nervosas. As pontas do eletrodo são de iridium espiralado, sem isolamento, permitindo ajuste após o seu implante no músculo através de capa móvel de silicone, que possibilita uma variação de comprimento ativo. Este eletrodo é inserido no músculo esquelético, de maneira que estimula diretamente seus nervos motores, garantindo que a estimulação seja efetiva e com economia de energia. Existem vários eletrodos destinados à detecção da atividade elétrica do coração e estimulação do miocárdio. Entretanto, o de tipo DM 50-UP (*Biotronik*[®]) (fig. 6) de superfície microporosa garante níveis adequados dessas atividades. A estrutura fractal permite uma íntima interação entre os eletrodos e as células "ouvindo-as" ou estimulando-as em níveis de baixa energia.

A conexão do eletrodo é do tipo IS-1 bipolar, em que o anodo (polo positivo) e o catodo (polo negativo) são identificados para facilidade da implantação. Nos terminais

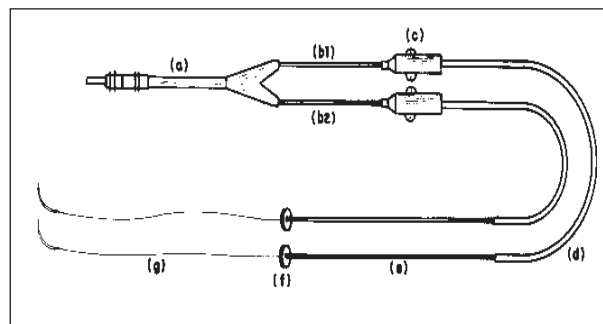


Fig. 5 - Esquema do eletrodo de implantação muscular modelo CM60-BP (*Biotronik*[®]). a) Conexão do eletrodo com o mioestimulador; b1) catódo; b2) anódo; c) fixadores da capa móvel de silicone; d) capa móvel de silicone; e) eletrodo; f) discos de silicone; g) fio de polipropileno 3,0 com agulha. (*Biotronik*[®]).

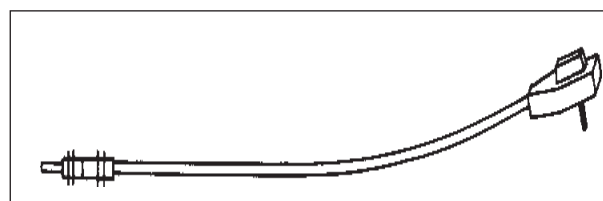


Fig. 6 - Esquema do eletrodo epicárdico de tipo DM-50-UP

Frequência (bpm)	n° de pulsos
< 65	1
65-74	2
75-84	3
85-94	4
95-114	5
> 115	6

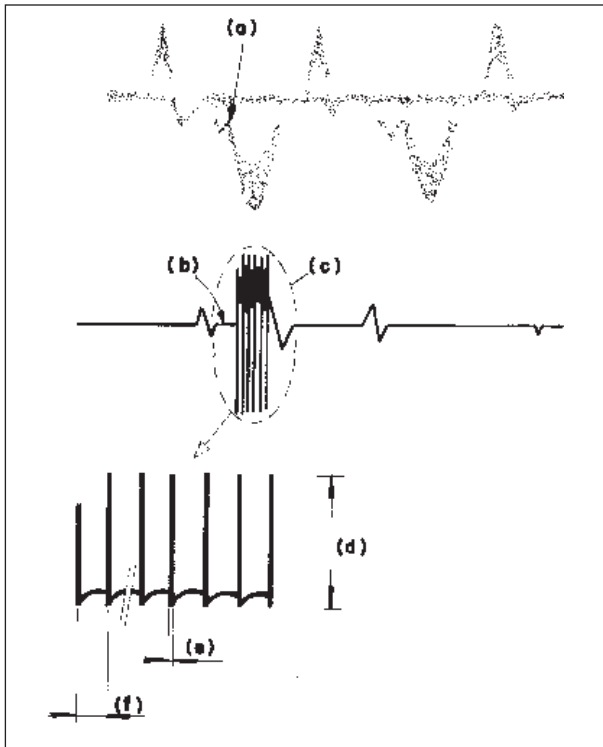


Fig. 7 - Esquema do sincronismo da estimulação muscular com a abertura da valva aórtica. a) Abertura da valva aórtica; b) atraso da estimulação sincronizado com a abertura da valva aórtica; c) estimulação elétrica do músculo grande dorsal; d) amplitude de pulso; e) largura de pulso; f) intervalo de pulso.

distais dos polos existe um fio de sutura com agulha curva, que permite a fixação do eletrodo ao músculo. Depois da fixação o fio e a agulha são cortados e retirados. A porção distal do eletrodo CM-60 BP, formada pelas espirais metálicas, deve ser mantida. Após fixação da área de contato do eletrodo no músculo, deve ser fixada a porção isolada, através dos pontos de fixação existentes na borracha de silicone, que acompanha o eletrodo, utilizando-se um fio de sutura não reabsorvível. A característica do *Myos* está no quadro I.

Diretrizes para Definição do Programa de Estimulação

Seguem as diretrizes para a programação mais adequada do cardiomiostimulador *Myos* (Biotronik®) em pacientes submetidos à cardiomioplastia; 1) as funções do marcapasso de dupla câmara, que faz parte do sistema do *Myos*, são programadas de maneira habitual, de acordo com os conhecimentos gerais sobre terapia com marcapasso; 2) a ecocardiografia, com recursos de imagens, congelamento e medidas, é indispensável para o sucesso da programação. Neste caso, possibilita o ajuste de sincronismo da assistência biomecânica circulatória; 3) para a programação do cardiomiostimulador, o momento da sincronização do trem de pulso com a abertura da valva aórtica é de extrema importância. O modo M de alta velocidade é utilizado para avaliar este sincronismo; 4) para

Quadro I - Característica do Myos

Quadro I - Característica do Myos	
Estimulação	Bipolar (músculo esquelético)
Estimulação, detecção	Unipolar (miocárdio)
<i>Pulso do gerador e parâmetro controle</i>	
Modo (1)	DDDC, DOO, SSI, SOO
Frequência básica	30...(1)...60(1)...88...(2)...122(3)...140ppm
Histerese	30...(1)...99...(2)...122...(3)...140 ppm
Frequência máxima	100,110,120,130,140,160,185 ppm
Dupla demanda	ligado/desligado
<i>Sincronização dos intervalos</i>	
Intervalo de Estimulação do miocárdio (2)	15,50,75,100,120...(10)...200,225 250,300 ms (+30 ms)
Intervalo de sensibilidade do miocárdio (3)	15,50,75,100,120...(10)...200,225, 250,300 ms (+30 ms)
Tempo de sensibilidade para frequências dinâmicas (individual)	<70, 70-90, 91-110, 111-130, >130 bpm
<i>Estimulação do músculo esquelético</i>	
Amplitude de pulso	2,4; 4,8V
Largura de pulso	0,07; 0,11; 0,15; 0,35 ms
Duração máxima do trem de pulso	250 ms
Proporção de redução	1:1; 2:1; 3:1; 4:1 (ajustável por imã)
Troca liga/desliga	breve toque com imã
<i>Estimulação do miocárdio (Função do marcapasso)</i>	
Amplitude de pulso	0,1...(0,1)...4,8...(1,2)...9,6V
Largura de pulso	0,25, 0,50, 0,75, 1,0 ms
Sensibilidade	0,5...(0,5)...1,5...(0,5)...7,5V
Período refratário	200...(25)...400...(25)...775 ms
1	DDDC: estimulação do trem de pulso do músculo esquelético, estimulação de demanda do miocárdio (V ou A) DDD: estimulação do trem de pulso do músculo esquelético, estimulação assíncrona do miocárdio (V ou A) SSI: estimulação de demanda do miocárdio (V ou A) DDD: estimulação assíncrona do miocárdio (V ou A)
2	intervalo de estimulação: intervalo entre estimulação miocárdica e o trem de pulso do músculo esquelético.
3	intervalo de sensibilidade: intervalo entre a sensibilidade do evento elétrico e o trem de pulso do músculo esquelético.

o paciente esta otimização do programa pode determinar um importante aumento do débito cardíaco. Os valores variam de 200 a 1.000ml/min; 5) em nosso Serviço é utilizado com sucesso o instante da abertura da valva aórtica após o fechamento da valva mitral, como referência para o sincronismo do trem de pulso. Desse modo, a força mecânica do enxerto muscular é concentrada no momento mais efetivo do encurtamento ventricular, que é o 1º e 2º 1/4 da fase da sístole cardíaca (fig. 7); 6) o número ideal de pulsos no trem de pulso é determinado pelo intervalo de tempo (em ms) durante a abertura da valva aórtica e o fechamento da valva pulmonar. Este intervalo é mensurado através do ecocardiograma. A valva aórtica é visibilizada através do modo M e após um perfeito sincronismo muda-se o transdutor para a valva pulmonar, sendo medido o intervalo de tempo para o seu fechamento. O fechamento da valva pulmonar é utilizado como referência, pois é neste momento que o ciclo cardíaco se encontra na protodiástole, com pouca quantidade de sangue, sendo mandada para a

Quadro II - Componentes do cardiomoestimulador	
Capacidade nominal da bateria	2,55 AL, Li/1
Circuito	Eletrônicos híbridos LSI-CMOS
Carcaça	Titânio
Conexão dos eletrodos	1xIS-1 bipolar, 1xIS-1 unipolar
Dimensões	66mm x 52mm x 10mm
Peso	49g

circulação. Neste caso, não há necessidade de se manter a estimulação com conseqüente contração do músculo esquelético, pois será inefetiva.

A energia elétrica de estimulação e a energia muscular podem ser poupadas pela determinação prévia do intervalo de tempo e pelo cálculo do número de trens de pulso. O intervalo entre dois pulsos é de 30ms, logo, dividindo-se o intervalo de tempo por 30 determina-se de maneira otimizada o número de pulsos do trem de pulso.

Os componentes do cardiomoestimulador estão no quadro II.

Avaliação Clínica e Hemodinâmica

A avaliação da cardiomioplastia é baseada em resultados funcionais, como classe da NYHA, qualidade de vida e atividade profissional do paciente, além das investigações clínicas. O estudo ecocardiográfico tem permitido avaliação seqüencial do desempenho cardíaco através de parâmetros específicos, como diâmetros sistólico e diastólico, porcentagem de encurtamento segmentar, fração de ejeção (FE), além de fluxo aórtico pelo Doppler.

A avaliação clínica da cardiomioplastia tem como base os resultados obtidos de 32 pacientes submetidos a essa cirurgia sob nossa orientação, que apresentavam alto risco de falecerem após o reconhecimento da disfunção miocárdica grave. Esses pacientes apresentavam idade de 22 a 72 (média 46,2) anos, sendo 23 do sexo masculino. A maioria dos pacientes (69%) tinha miocardiopatia dilatada por causa indeterminada, 25% de origem chagásica, 3,0% virótica e 3,0% por periparto.

Pré-Operatório - Na avaliação pré-operatória detectou-se que 21 pacientes estavam em classe funcional IV e 11 em classe III da NYHA. Os pacientes em classe funcional IV, com fração de ejeção abaixo de 30% pela ecocardiografia, foram submetidos a tratamento clínico intensivo, de modo que à época da operação encontravam-se em melhor estado funcional (III e II). Os pacientes foram submetidos a radiografia de tórax para avaliação da área cardíaca e dos pulmões; tomografia computadorizada do tórax, quando necessário, para descartar doenças pulmonares ou pleurais; testes funcionais pulmonares; eletrocardiograma simples e dinâmico para exclusão de arritmias muito graves que pudessem contra-indicar o procedimento; cineangiocoronariografia para avaliação da morfologia e do estudo funcional dos ventrículos, assim como as condições das artérias coronárias e valvas

cardíacas; ecocardiograma para avaliação das valvas atrioventriculares e semilunares dos diâmetros dos VD e VE, bem como a função cardíaca através da FE, encurtamento segmentar e débito cardíaco; além disso receberam atenção de psicólogo e assistente social.

Pós-Operatório - Dos 32 pacientes submetidos à cirurgia, 12,5% do total e 3,1%, excluindo-se os chagásicos, foram a óbito antes de completarem um mês de pós-operatório. As causas foram embolia pulmonar maciça em um chagásico e fibrilação ventricular (FV) em outros dois, além de um de etiologia idiopática. Índices aceitáveis comparados à mortalidade de até 60%¹⁶ para tratamentos clínicos e de 12,8% a 18,2% de mortalidade precoce registrados por outros Serviços^{16,44-46}. Na verdade, a mortalidade operatória apresenta-se intimamente relacionada ao estado pré-operatório do paciente, podendo ser controlada com a sua seleção rigorosa^{14,47}.

O tempo de seguimento dos 28 pacientes que deixaram o hospital totalizou 454 (média 14,2) meses. O índice de mortalidade tardia foi de 3,6%, retirando-se os chagásicos, e de 14,3% considerando o total de pacientes operados. Os óbitos foram referentes a três pacientes chagásicos que faleceram por insuficiência cardíaca congestiva (ICC), dois deles, e FV apenas um, após 4, 12 e 21 meses, respectivamente. Entre os demais pacientes, um com miocardiopatia idiopática faleceu por ICC após 6 meses de evolução. Esses resultados são comparáveis ou inferiores aos índices de 9,1% a 31,2% de mortalidade tardia referidos por outros autores^{14,44-46}.

As complicações fatais foram responsáveis por índices de incidência linearizada de 7,9% de ICC/paciente-ano e de 2,6% de FV/paciente-ano. O índice total de sobrevida foi de 75,3±0,22% após 6 anos e de 94,4±0,1% após 5 anos, descartando-se os chagásicos. A literatura consultada revelou índice de sobrevida atuarial em torno de 65% em 24 meses de seguimento de pacientes com cardiomiopatias dilatadas, incluindo até 19% de chagásicos^{16,45}, contra os 25% dos pacientes com essa etiologia, apresentados nesse estudo. Por outro lado, índice de 70,4% de sobrevida foi registrado por Carpentier e col⁴⁶ em 84 meses, em face de 20 a 30% para pacientes clínicos após 2 a 3 anos de seguimento^{16,46}.

A classe funcional dos pacientes é preditiva no índice de sobrevida. Dos 24 pacientes em classes III e IV da NYHA no pré-operatório, excluindo-se os óbitos hospitalares e tardios, 17 (71%) evoluíram para a classe I e 7 (29%) para a classe II. O índice de mortalidade entre os pacientes em classe IV foi de 28,6% (6/21) em face de 18,2% (2/11) para aqueles em classe III, com a maioria dos óbitos no 1º ano, justificando a indicação precoce da cardiomioplastia. Todos os pacientes mostraram-se tolerantes à estimulação crônica do músculo grande dorsal.

A cardiomioplastia foi efetiva na assistência do VE. O estudo comparativo entre os valores médios de pré e pós-operatórios, considerando o seguimento médio de 14,2

meses, evidenciou em nível de $p < 0,05$, redução do diâmetro diastólico de $72,7 \pm 2,8$ mm para $70,7 \pm 1,4$ mm; redução significativa do diâmetro sistólico de $61,2 \pm 2,7$ mm para $55,1 \pm 1,8$ mm; elevação estatisticamente significativa do encurtamento segmentar de $15,9 \pm 1,9\%$ para $22,8 \pm 1,2\%$ e da FE de $38,3 \pm 3,7\%$ para $51,0 \pm 1,8\%$. Esses índices são satisfatórios comparados aos da literatura, com elevação significativa do diâmetro sistólico de $23,6\%$ para $37,7\%$, do encurtamento segmentar de 12% para $16,4\%$ e da FE de $22,9\%$ para $30,5\%$, em 18 meses de acompanhamento¹⁶.

A elevação da FE e do encurtamento segmentar, detectada já aos três meses de cirurgia, justifica-se principalmente pela ação da contração sincrônica do enxerto muscular sobre a superfície ventricular²¹. Isso reflete que, após esse período, o músculo grande dorsal encontra-se devidamente treinado.

O diâmetro ventricular diastólico determina a melhora da função do VE, detectada em pacientes com valores inferiores a 70 mm para esse parâmetro, enquanto que valores superiores a 75 mm apresentam resultados insatisfatórios⁴⁶. Parece haver, ao longo do tempo, estabilização no processo de dilatação ventricular na maioria dos pacientes^{14,45,46}.

A cardiomioplastia tem sido de grande importância para os pacientes com miocardiopatia dilatada, inclusive para os de etiologia chagásica, tendo em vista que o transplante cardíaco nesses pacientes tem resultado em alto índice de recorrência de infecção por *Tripianozoma cruzi*¹⁸. Estudos anatomopatológicos de chagásicos demonstraram que o músculo esquelético mantém sua capacidade de adaptação à fadiga, com morfologia preservada, mesmo na presença de reagudização da miocardite chagásica^{14,49}.

Os pacientes indicados para a cardiomioplastia, apesar da descompensação freqüente, devem ser passíveis de recuperação podendo, com o tratamento adequado serem revertidos para um estado clínico relativamente estável. Tendo em vista que esses pacientes expostos a um trauma cirúrgico têm que suportar um período de pós-operatório imediato sem auxílio muscular, a escolha do paciente parece ser a chave para o bom resultado operatório a curto e longo prazos.

Com base na experiência adquirida ao longo deste período, é possível definir o perfil do paciente indicado para a cardiomioplastia, ou seja: 1) pacientes abaixo de 70 anos em classe funcional IV que tenham sido revertidos para classe III ou II, de preferência; 2) ausência de arritmias malignas e incontroláveis; 3) diâmetro diastólico do VE pela ecocardiografia menor que 75 mm; 4) FE do VE maior que 15%; 5) pacientes com cardiopatia fundamentalmente dilatada, evitando-se os hipertróficos; 6) o comprometimento do ventrículo direito (VD) é altamente preditivo quanto ao sucesso da cirurgia. Há referência de que pacientes com comprometimento importante de VD apresentam um prognóstico pior que os pacientes com grave comprometimento de VE, evoluindo com alta taxa de mortalidade por ICC refratária e embolia pulmonar⁴³; 7) a miocardiopatia deve

estar controlada, sendo contra-indicada em casos de doenças agudas ou em evolução; 8) o paciente deve apresentar bom estado geral, com ausência de falência de outros órgãos. A sua musculatura esquelética deve estar preservada e livre de processos patológicos específicos; 9) a pressão da artéria pulmonar, assim como a resistência vascular pulmonar, devem estar dentro dos limites da normalidade; 10) o paciente não pode ser viciado em drogas ou álcool; 11) o nível sócio-econômico e a residência do paciente devem ser considerados como fatores coadjuvantes na indicação.

Futuro

Considerando que o músculo esquelético desenvolve tensão suficiente para manter a circulação; considerando que o mesmo pode ser transformado em músculo resistente à fadiga, este campo encontrará grande aplicação no futuro, seja para reforçar ou substituir partes do coração ou para criação de um coração muscular.

Já dispomos de um novo cardiomiostimulador em que a informação autônoma do batimento cardíaco é usada para sincronizar o cardiomiostimulador usando as vantagens das informações cronotrópica e dromotrópica para reestabelecer o controle hemodinâmico do rendimento cardíaco. O número de espículas é proporcional à seqüência cardíaca.

Portanto, a otimização do sistema pode ser obtida controlando a força contrátil do músculo grande dorsal, pela modificação do retardo eletromecânico, ou duração do trem de pulso, ou, ainda, a relação QRS/estimulação muscular. Um dos pontos em destaque é que o músculo esquelético, submetido a um período de repouso, torna-se capaz de um desempenho muito maior no auxílio circulatório do que quando em trabalho constante. As necessidades de débito cardíaco também variam de acordo com a atividade do indivíduo. Assim, quando em repouso ou durante o sono, mesmo o cardiopata não necessita de grande auxílio para o seu fraco coração.

A possibilidade de se avaliar o tônus simpático através do período de pré-ejeção (PEP) medido através da bioimpedância intracardíaca e da medida da resposta ventricular evocada (repolarização), que indica a velocidade do influxo de cálcio nas células e, portanto, o estado contrátil do miocárdio, permite-nos também conhecer a necessidade de maior ou menor auxílio por parte do coração.

Em conjunto com a *Biotronik*^R, estamos desenvolvendo um cardiomiostimulador que "sente" o tônus simpático do paciente e a necessidade de maior débito cardíaco. Com esta informação disponível será possível modular a estimulação do músculo esquelético de acordo com a demanda circulatória do paciente. Quando este estiver em repouso, o músculo será estimulado apenas com uma espícula, com voltagem mínima, simplesmente para manter sua viabilidade. No momento de esforço ou estresse, o número e amplitude de espículas aumentam de forma

proporcional ao tônus simpático, auxiliando de forma efetiva a circulação.

Teremos, assim, o músculo esquelético adaptado de forma fisiológica: a demanda do débito cardíaco, mantendo-o em repouso, quando possível, e usando toda sua energia, quando necessário. Desta maneira, a otimização do suporte ventricular poderá ser garantido, resultando em mínima fadiga e longa preservação do grande dorsal no suporte à circulação.

Referências

1. Kantrowitz A, McKinnon W - The experimental use of the diaphragm as an auxiliary myocardium. *Surg Forum* 1959; 9: 266-8.
2. Hume WI - Construction of a functioning accessory myocardium. *Trans South Surg Assoc* 1968; 79: 200-2.
3. Carpentier A, Chachques JC - Myocardial substitution with a stimulated skeletal muscle: first successful clinical case (letter). *Lancet* 1985; 1: 1267.
4. Gaines WE, Goldberg NH, Mergner WJ et al - Reconstruction of the right ventricular outflow tract with a vascularized free flap of striated muscle. *Surg Forum* 1985; 36: 250-3.
5. Papp, MD - Experimental use of intercostal muscle flaps for repair of induced cardiac defects. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 90: 261-4.
6. Dumcius A, Salcius K, Giedraitis S, Sirvinskas E, Kibisa R, Skucas J - Myoventriculoplasty with the use of programmed physiologically controlled electroneuro-stimulation (letter). *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 97: 636-7.
7. Molteni L, Almada H, Ferreira R - Synchronously stimulated skeletal muscle graft for left ventricular assistance. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 97: 439-46.
8. Carpentier A, Chachques JC - Latissimus dorsi cardiomyoplasty to increase cardiac output. In: Rabago G, Cooley DA, eds - *Heart Valve Replacement: Current Status and Future Trends*. New York, Futura Publishing, 1987: 473-86.
9. Chachques JC - Effect of latissimus dorsi dynamic cardiomyoplasty on ventricular function. *Circulation* 1988; 78: 203-16.
10. Acker MA, Anderson WA, Hammond RL - One to eleven weeks experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94: 613-74.
11. Leiner AA, Moreira FP, Chagas ACP - Biomechanical circulatory assistance. Importance of aerobic capacity of normal and conditioned skeletal muscles. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1988; 34: 716-20.
12. Manion JF, Acker MA, Hammond RL, Falkmeyer W, Duckett S, Stephenson N - Power output of skeletal muscle ventricles in circulation: short-term studies. *Circulation* 1987; 76: 155-62.
13. Ruggiero R, Pochettino A, Hammond RL - Autologous skeletal muscle, an alternative for cardiac assistance. *PACE* 1991; 14: 480-91.
14. Braile DM, Soares MJF, Rodrigues MCZ et al - Cardiomioplastia: estudo clínico de 26 pacientes em 6 anos. *Rev Bras Marcapasso e Arritmia* 1993; 6: 71-83.
15. Moreira LFP, Stolf NAG, Jatene AD - Benefits of cardiomyoplasty for dilated cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 3: 140-4.
16. Moreira LFP, Stolf NAG, Bocchi EA - Resultados da cardiomioplastia no tratamento da cardiomioplastia dilatada. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 1991; 8: 85-95.
17. Moreira LFP, Bocchi EA, Seferian PJ - Influência da cardiomioplastia na sobrevida de pacientes portadores de cardiomiopatia dilatada. *Arq Bras Cardiol* 1991; 57: 147-50.
18. Rossi MA, Braile DM, Souza DRS et al - Dynamic cardiomyoplasty in chronic Chagas heart disease: clinicopathological data. *Ann Thorac Surg* 1991; 51: 649-51.
19. Chachques JC, Carpentier A - Postoperative management. In: Carpentier A, Chachques J-C, Grandjean P eds - *Cardiomyoplasty*. New York, Futura Publishing 1991: 131-46.
20. Pette O, Heilman C - Transformation of morphological, functional and metabolic properties of fast-twitch muscle as induced by long-term electrical stimulation. *Basic Res Cardiol* 1977; 72: 247.
21. Chekanov V, Krakovsky A - Possibilities of transformation of skeletal muscle. In: Chekanov V, Krakovsky A. *Cardiomyoplasty*. Moscou 1989: 22-38.
22. Al-Amolend W, Buller A, Pope R - Long term stimulation of cat fast-twitch skeletal muscle. *Nature* 1973; 244: 227.
23. Riley D, Allin E - The effects of inactivity programmed stimulation and denervation on the histochemistry of skeletal muscle fiber types. *Exp Neurol* 1973; 40: 391.
24. Salmons S - An implantable muscle stimulator. *J Physiol* 1967; 188: 13.
25. Buller A, Eccles J, Eccles R - Interaction between motor nervous and muscles in respect of the characteristic speeds of their responses. *J Physiol* 1960; 150: 417.
26. Buller A, Eccles J, Eccles R - Differentiation of fast and slow muscles in the cat hind limb. *J Physiol* 1960; 150: 399.
27. Salmons S, Vrbova G - The influence of activity on some contractile characteristics of mammalian fast and slow muscles. *J Physiol* 1969; 201: 535.
28. Sreter F, Gergely J, Salmons S, Romanul FCA - Synthesis by fast muscle of myosin characteristic of slow muscle in response to long-term stimulation. *Nature* 1973; 241: 17.
29. Salmons S, Henriksson J - The adaptative response of skeletal muscle to increased use. *Muscle Nerve* 1981; 4: 94.
30. Salmons S - The response of skeletal muscle to different patterns of use. In: Pette D ed - *Plasticity of Muscle*. New York, Walter de Gruyter, 1980: 387.
31. Macoviak J, Stephenson LW, Spielman S et al - Electrophysiological and mechanical characteristics of diaphragmatic autograft used to enlarge right ventricle. *Surg Forum* 1980; 31: 270.
32. Macoviak J, Stephenson LW, Alavi AA et al - Effect of electrical stimulation on diaphragmatic muscle used to enlarge right ventricle. *Surgery* 1981; 90: 271.
33. Chachques J, Grandjean P, Vasseur B - Electrophysiological conditioning of latissimus dorsi muscle flap for myocardial assistance. *Artif Organs* 1985; 9: 27.
34. Von Recum A, Steele J, Hamada D, Kantrowitz A - Long-term stimulation of a diaphragm muscle pouch. *J Surg Res* 1977; 23: 422.
35. Streter F, Pinter K, Jolez F - Fast to slow transformation of fast muscles in response to long-term phasic stimulation. *Exp Neurol* 1982; 75: 95.
36. Armenti F, Bitto T, Macovial J - Transformation of canine diaphragm to fatigue resultant muscle by phrenic nerve stimulation. *Surg Forum* 1984; 35: 258.
37. Mannion J, Stephenson L - Potential uses of skeletal muscle for myocardial assistance. *Surg Clin North Am* 1985; 65: 679-87.
38. Grandjean PA - Electrical stimulation of skeletal muscles. In: Carpentier A, Chachques J-C, Grandjean P eds - *Cardiomyoplasty*. New York, Futura Publishing 1991: 39-62.
39. Dewar ML, Chiu RC-J - Cardiomyoplasty and the pulse-train stimulator. In: Chiu RC-J. *Biomechanical Cardiac Assist Cardiomyoplasty and Muscle-Powered Devices*. New York, Futura Publishing 1986: 43-57.
40. Drinkwater O, Chiu RC-J, Mody D et al - Cardiac assist and myocardial repair with synchronously stimulated skeletal muscle. *Surg Forum* 1980; 31: 271.
41. Dewar ML, Drinkwater DC, Chiu RC-J - Synchronously stimulated skeletal muscle graft for myocardial repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 87: 325.
42. Kusaba E, Schraut W, Sawatons S - A diaphragmatic graft for augmenting LV function: a flexibility study. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1973; 19: 251.
43. Carpentier AC, Chachques JC - Successful cardiomyoplasty with an electrostimulated latissimus dorsi muscle flap. In: *Proc 14th Meeting of the Neuroletric Society*. Greece, Neuroletric Society 1987; p 27.
44. Diaz JH - *Miocardoplastia: experiência cubana (Tese Doutorado)*. Havana, Instituto de Cardiologia 1990: 214 p.
45. Jatene AD, Moreira LFP, Stolf NAG et al - Left ventricular function changes after cardiomyoplasty in patients with dilated cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 102: 132-9.
46. Carpentier A, Chachques J-C, Acar C et al - Dynamic cardiomyoplasty at seven years. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 106: 42-54.
47. Chachques JC, Grandjean PA, Carpentier AP - Patient management and clinical follow-up after cardiomyoplasty. *J Cardiac Surg* 1991; 6: 89-99.
48. Moreira LF, Seferian P Jr, Bocchi EA et al - Survival improvement with dynamic cardiomyoplasty in patients with dilated cardiomyopathy. *Circulation* 1991; 84(suppl III): III-296-III302.
49. Schaldach MG, Braile DM - The ANS signal utilized to optimize surgical treatment of cardiomyopathies (in press).