

Uso de Marcadores Bioquímicos na Detecção de Injúria Cardíaca após Desfibrilação Externa Automática-DEA

Guilherme Louzada, Michele dos Santos Gomes da Rosa, Ekaterini Gianniotis, Amanda Assunção Vieira, Ricardo Bertoglio Cardoso, Thais Russomano

Centro de Microgravidade – Faculdade de Engenharia - PUCRS.

Introdução

A fibrilação ventricular (FV) consiste na mais grave de todas as arritmias cardíacas, quase invariavelmente fatal quando não tratada no início do evento (Guyton, 1992). Acrescida da taquicardia ventricular (TV) sem pulso, esta corresponde ao ritmo cardíaco observado em 85% dos casos atendidos de morte súbita em ambiente pré-hospitalar, para os quais o único tratamento efetivo é a desfibrilação elétrica e a rápida implementação das manobras de suporte básico de vida (White *et al*, 2005).

Apesar de a desfibrilação ser indicada para o tratamento de cardiopatias, há controvérsias se esta terapia pode causar lesão no miocárdio. A injúria no miocárdio é a mais frequentemente avaliada em estudos que determinam a elevação dos níveis sanguíneos de marcadores enzimáticos (Santos ES, 2006 & Kavsak, 2007).

Em sincronia com esses avanços, a Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS) e as empresas LIFEMED e Toth Tecnologia incluíram no desenvolvimento de seu desfibrilador/cardioversor, pesquisa financiada pela FINEP, a avaliação da eficácia do equipamento, junto ao miocárdio, utilizando marcadores bioquímicos de injúria cardíaca, objetivo do projeto aqui apresentado.

Metodologia

Após uma exaustiva pesquisa bibliográfica dos principais métodos de investigação de injúria cardíaca, optou-se pelos presentes marcadores bioquímicos (CK-MB e Troponina I), por serem utilizados como critério para diagnóstico de injúria do miocárdio, com grande sensibilidade e especificidade, de liberação rápida na circulação sanguínea, influenciando na

terapia e melhorando o diagnóstico clínico (Kavsak, 2004). O estudo constará de 20 suínos da raça *Landrace*, divididos em 3 grupos: um para utilização do equipamento “padrão ouro” (LifePak 20), o segundo grupo será o equipamento Lifeshock DEA, e o terceiro será o grupo controle (sem fibrilação e desfibrilação). Além disso, a taxa de carga utilizada na desfibrilação será subdividida em duas: a carga máxima de (200J), e mínima (120J). Após a produção da fibrilação ventricular, será aplicada a desfibrilação automática nos diferentes níveis de energia, para o restabelecimento do ritmo cardíaco normal. Para análise bioquímica, será realizada a coleta do material biológico em momentos distintos, quando os animais estiverem estáveis, será coletada a primeira amostra; A segunda coleta de sangue ocorrerá, após o término do procedimento de desfibrilação, culminando com a terceira coleta de sangue após duas horas transcorridas da desfibrilação e estabilização do ritmo sinusal. As amostras bioquímicas serão encaminhadas logo após cada coleta, ao Laboratório de Análise Clínicas, avaliando-se no soro e plasma dos animais em estudo, quantitativamente e cegamente, a atividade das enzimas CK-MB e Troponina cardíaca I.

Resultados

Espera-se que, após a indução da desfibrilação, os níveis de CK- MB e Troponina I tenham o mesmo comportamento, nos grupos de diferentes cargas 120J e 200J com relação ao grupo controle, mantendo-se dentro dos níveis limítrofes aceitáveis. Se estes níveis superarem aos esperados, teremos um resultado quantitativo do nível de lesão que a aplicação de desfibrilação pode causar junto ao miocárdio.

Conclusão

Por tanto, o presente estudo oportunizará a validação do equipamento em desenvolvimento, através de estudos pré-clínicos em animais, com o protótipo operante do desfibrilador externo automático Lifeshock DEA. Os dados de eficácia serão obtidos pela análise dos marcadores bioquímicos (CK-MB e TroponinaI) comparados com a energia ofertada. Embora nenhum animal reproduza exatamente as condições das doenças humanas, é possível alcançar a semelhança desejada, através da seleção da espécie e de condições experimentais apropriadas, vindo de encontro com o nosso objetivo principal. (Bhatt LK, 2005).

Referências

GUYTON., **Tratado de Fisiologia Médica**. 1992.

BHATT, LK., NANDAKUMAR, K., BODHANKAR, SL., Experimental animal models to induce cardiac arrhythmias. **Indian J. Pharmacol.** 37 (2005). pp. 348 – 57.

KAVSAK, P.A., MACRAE, A.R., et al., Effects of contemporary troponin assay sensitivity on the utility of the early markers myoglobin and CKMB isoforms in evaluating patients with possible acute myocardial infarction. **Clinica Chimica Acta.** 6 (2007). pp.380 – 213.

SANTOS E.S., PEREIRA, M.P., MINUZZO, L., MOREIRA, D.A.R., RAMOS R., AVEZUM, A., TRIMERMAN, A., PIEGAS, L.S. Cardioversão elétrica e lesão miocárdica: avaliação pelos novos marcadores de Injúria Cardíaca. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia.** 86 (2006). pp.191-7.

WHITE, P.A., et al., The effect of changing excitation frequency on parallel conductance in different sized hearts. **Cardiovascular Research.** 38 (2005).pp.668 – 675.