

## SÍNDROME DO MARCAPASSO ARTIFICIAL

MARCIANO DE ALMEIDA CARVALHO\*, CLAUDIA ESCOSTEGUY\*\*, LUIZ MAURINO ABREU\*\*, HERBERT MONTEIRO DA SILVA\*\*, LAILA MARIA ARRUDA ABI-CHAIBEN\*\*\*, JORGE ANGUS CLAURE\*\*\*\*

*O número de pacientes portadores de marcapasso artificial vem aumentando progressivamente nos últimos anos. Em recente revisão feita por Parsonnet e col, 115.000 novos implantes ocorreram nos Estados Unidos em 1981, o que representa um aumento de 600% em 12 anos<sup>1</sup>. Cerca de 90% das unidades geradoras são marcapassos de câmara única de demanda (VVI) que, portanto, estimulam o ventrículo sem manter a seqüência*

*normal da condução átrio ventricular (A-V). O assincronismo ventricular, a perda da contribuição atrial ao enchimento ventricular, os efeitos deletérios da insuficiência valvar e da condução ventrículo-atrial (V-A) têm sido considerados responsáveis pela disfunção ventricular e redução do débito cardíaco em pacientes portadores desse tipo de marcapasso.*

**Arq. Bras. Cardiol. 50/3:203-207—Março 1988**

Admite-se que essas alterações hemodinâmicas e eletrofisiológicas associadas aos marcapassos VVI sejam responsáveis pela ocorrência de tonturas, vertigens, síncope, hipotensão arterial e insuficiência cardíaca que ocorrem em alguns pacientes, e que representam uma entidade clínica que tem sido denominada de síndrome do marcapasso artificial<sup>2-5</sup>.

Apesar de ter sido descrita pela primeira vez em 1969, somente nos últimos anos sua verdadeira incidência e os mecanismos responsáveis por sua ocorrência começaram a ser melhor elucidados<sup>6</sup>.

### MECANISMOS

Vários mecanismos têm sido descritos como responsáveis pela síndrome do marcapasso, incluindo alterações hemodinâmicas primárias (perda de sincronização A-V, insuficiência valvar, reflexos circulatórios, frequência cardíaca) e alterações eletrofisiológicas (condução V-A, ritmos recíprocos e outras arritmias).

#### Alterações hemodinâmicas primárias

*Perda da sincronização A-V*—Não há dúvida de que a performance ventricular é mais adequada quando a contração ventricular é normalmente precedida pela

contração atrial. A verdadeira contribuição da sístole atrial, mesmo não tendo valores fixos, varia dentro de um limite amplo que depende da frequência cardíaca, da função miocárdica ou doença valvar. Braunwald demonstrou que, nos ciclos cardíacos em que a sístole atrial precede a sístole ventricular, a pressão e o volume diastólico final do ventrículo esquerdo e a pressão arterial sistêmica são maiores do que nos ciclos em que a contração ventricular não é precedida pela sístole atrial<sup>7</sup>. Essa elevação da pressão e do volume diastólico final do ventrículo esquerdo é responsável pelo aumento da força de contração ventricular esquerda.

As vantagens hemodinâmicas da sístole atrial no coração normal têm sido contestada<sup>5</sup>. Benchimol e col concluíram que, enquanto a sístole atrial aumenta significativamente a função cardíaca em pacientes com doença cardíaca, tem pouco efeito hemodinâmico em indivíduos normais<sup>8</sup>. Esses achados são contrários aos de Samer e col os quais concluíram que a atividade seqüencial A-V é essencial para uma boa função ventricular, mesmo em corações normais. De acordo com esses autores, a razão principal para as diferenças hemodinâmicas entre marcapasso atrial e ventricular é a ausência de atividade sincronizada atrioventricular com o marcapasso ventricular<sup>9</sup>. O débito cardíaco em pacientes com bloqueio A-V aumenta 15 a 20%

\* Chefe da Unidade Coronariana do Hospital dos Servidores do Estado-INAMPS e Fellow do American College of Cardiology.

\*\* Médico do Serviço de Cardiologia do Hospital dos Servidores do Estado-INAMPS-RJ.

\*\*\* Residente do Serviço de Cardiologia do Hospital dos Servidores do Estado-INAMPS-RJ.

\*\*\*\* Estagiário do Serviço de Cardiologia do Hospital dos Servidores do Estado-INAMPS-RJ.

durante marcapasso seqüencial A-V, em relação aos valores obtidos com marcapasso ventricular (fig. 1)<sup>10</sup>.

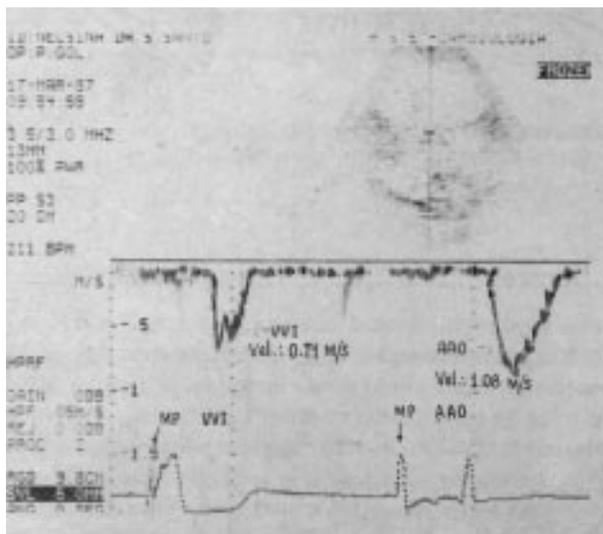


Fig. 1—Ecodopplercardiografia mostrando a comparação entre o fluxo aórtico com estimulação ventricular e atrial. Observa-se nítido aumento do fluxo aórtico com a estimulação atrial.

Em pacientes com ventrículo não complacente, como na cardiopatia isquêmica e estenose aórtica, a perda da contribuição atrial pode ter ainda conseqüência mais grave. O débito cardíaco pode cair devido à incapacidade do ventrículo em distender-se; a elevação da pressão atrial média e da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo pode determinar congestão pulmonar. Em contraste, em pacientes com ventrículos dilatados com disfunção ventricular, como nas cardiopatias congestivas, a perda de contribuição atrial pode ser de menor importância na manutenção do débito cardíaco.

*Papel do intervalo A-V*—Leinbach e col<sup>11</sup> e Chamberlain e col<sup>12</sup> encontraram um intervalo A-V ótimo de 150 milissegundos (ms) em pacientes com bloqueio A-V complicando infarto agudo do miocárdio. De maneira geral, admite-se que o intervalo A-V estaria em torno de 100 a 200 ms.

*Papel da regurgitação valvar*—O assincronismo da contração A-V pode determinar insuficiência das valvas mitral e tricúspide. Embora tenha sido observada insuficiência valvar durante a estimulação ventricular, raramente esta insuficiência está associada a alterações hemodinâmicas graves. Os pacientes podem apresentar palpitações e pulsações venosas no pescoço.

*Papel do assincronismo ventricular*—A despolarização miocárdica ectópica que ocorre nos marcapassos ventriculares causa algum grau de discinesia na contração ventricular. Contudo, há publicações conflitantes no que diz respeito ao papel que o assincronismo ventricular possa determinar na função ventricular. A despolarização ventricular aberrante, com

alteração na função do músculo papilar, tem sido invocada como causa provável da disfunção ventricular e da insuficiência valvar A-V<sup>2</sup>.

*Papel dos reflexos cardiovasculares*—A contração atrial adequada pode determinar efeitos hemodinâmicos diferentes, dependendo de sua influência no débito cardíaco e nos reflexos cardiovasculares. Dois reflexos opostos são importantes: um reflexo vasoconstritor, decorrente da redução da pressão arterial e do débito cardíaco, e um reflexo vasodilatador, resultante da estimulação dos receptores vagais atriais<sup>13</sup>. Os reflexos iniciados pela distensão atrial incluem taquicardia com efeito variável sobre a resistência periférica.

A hipotensão arterial durante estimulação com marcapasso ventricular parece não ser devida somente à redução do débito cardíaco, mas também à falha nos mecanismos compensadores responsáveis pelo aumento da resistência periférica. A redução da resistência periférica nestes casos deve estar relacionada a reflexos atriais decorrentes da súbita distensão atrial<sup>14</sup>. A persistência de sintomas em pacientes com síncope do selo carotídeo, apesar da estimulação artificial; parece estar igualmente associada a esta resposta vasodepressora (efeito marcapasso).

*Papel da freqüência cardíaca*—O aumento do volume sistólico explica por que muitos pacientes com bloqueio A-V e marcapasso VVI, a uma freqüência fixa de 70 bpm, permanecem assintomáticos. A capacidade de aumentar o volume sistólico é, contudo, limitada, principalmente se o miocárdio estiver comprometido, restringindo a tolerância ao exercício.

Trabalhos realizados com marcapassos ventriculares que alteram sua freqüência de acordo com o sensor utilizado (atividade, respiração, intervalo QT) mostraram que o simples aumento da freqüência cardíaca mesmo na ausência de sincronismo A-V, pode aumentar significativamente a tolerância ao exercício<sup>15</sup>.

Marcapasso de câmara única sensível à atividade muscular (Activitrax) tem sido utilizado com sucesso. Esses marcapassos têm um sensor que faz com que a freqüência se eleve de acordo com a atividade do paciente (fig. 2).

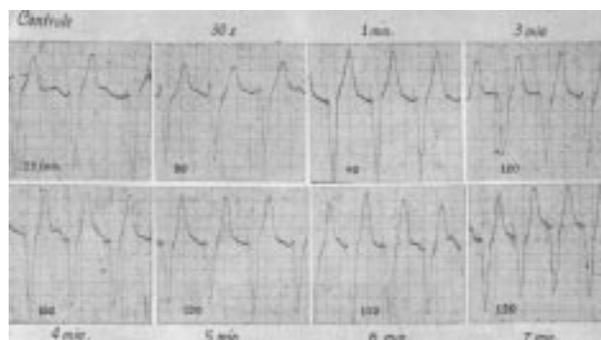


Fig. 2—Eletrocardiograma (V<sub>2</sub>) de esforço realizado em paciente com marcapasso VVI com atividade (Activitrax). Observar o aumento progressivo da freqüência cardíaca durante o esforço.

Marcapassos de dupla câmara (VDD e DDD) permitem o aumento da frequência cardíaca de acordo com a atividade do paciente, mantendo ainda o sincronismo A-V (fig. 3).

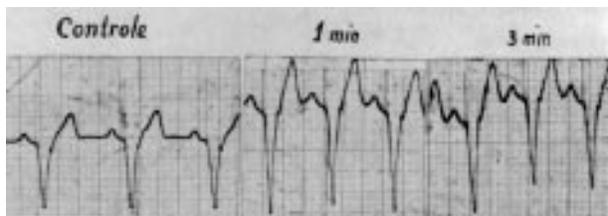


Fig. 3—Eletrocardiograma em repouso e após esforço em paciente com marcapasso DDD. Observa-se o aumento da frequência cardíaca e a manutenção da atividade seqüencial A-V.

### Alterações eletrofisiológicas

A condução retrógrada V-A e a arritmia recíproca ou de reentrada são conseqüências eletrofisiológicas não raramente observadas em pacientes com marcapasso ventricular. A incidência real da condução V-A induzida por estimulação ventricular não está bem definida.

Goldreyer e col<sup>16</sup> demonstraram que pacientes portadores de bloqueio A-V podem apresentar, intermitentemente, condução A-V normal em 89% dos casos e condução V-A em 8%. Já Schuilenbur<sup>17</sup> mostrou que a condução V-A está presente em 68% dos pacientes com condução A-V normal e que 44% dos pacientes com certo grau de distúrbio de condução A-V apresentam condução V-A (fig. 4).

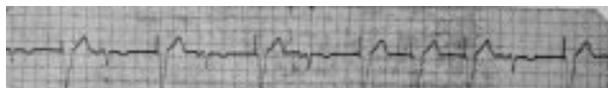


Fig. 4—Eletrocardiograma (D<sub>2</sub>) de paciente com marcapasso artificial VVI. Observa-se condução retrógrada com batimento recíproco.

Por outro lado, mais de 60% dos pacientes com disfunção sinusal têm condução retrógrada. A condução V-A pode modificar-se com o tempo, pode ocorrer após o implante do marcapasso e estar ausente no período pré-operatório.

Quando a condução V-A está intacta, a contração atrial ocorre no momento em que a valva A-V está fechada, o que determina diminuição do enchimento ventricular e do volume sistólico e, conseqüentemente, redução do débito cardíaco e da pressão arterial. Insuficiência mitral pode ocorrer e o paciente desenvolver palpitações e pulsações venosas no pescoço.

Portanto, a condução V-A pode ser de grande importância na resposta hemodinâmica durante a estimulação com marcapasso ventricular e pode identificar os pacientes suscetíveis de desenvolver a síndrome do marcapasso. A condução V-A, por outro lado, permite

o aparecimento de arritmias recíprocas ou de reentrada em pacientes que apresentam um duplo caminho na junção A-V (reentrada), ou uma via acessória (feixe de Kent) que permite a condução ante-retrógrada (fig. 4 e 5). O impulso originado pelo marcapasso ventricular, ao atingir o átrio retrogradamente, retorna ao ventrículo por um desses caminhos, determinando um batimento recíproco. Essas arritmias podem determinar ritmos bigeminados que reduzem o débito cardíaco e provocam sintomas indesejáveis.

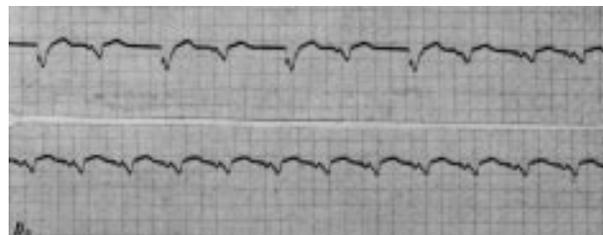


Fig. 5—Eletrocardiograma (D<sub>3</sub>) mostrando ritmo recíproco através de uma via acessória (superior). Correção da arritmia por estimulação atrial, (inferior).

### MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A síndrome do marcapasso pode ocorrer em pacientes de ambos os sexos, em qualquer idade, com ou sem disfunção cardíaca associada. Como já foi dito anteriormente, a síndrome do marcapasso é mais comum em pacientes com coração de tamanho normal e alteração da complacência. Nos pacientes com miocardiopatia congestiva e corações dilatados, a síndrome ocorre menos freqüentemente, já que nesses casos a contribuição atrial não é tão importante.

Admite-se que 5 a 10% dos pacientes portadores de marcapasso ventricular (VVI) apresentam modificações hemodinâmicas graves que requerem a modificação no modo de estimulação cardíaca artificial. Esse número poderá ser mais elevado se alterações hemodinâmicas e sintomas menos graves forem incluídos. Tem sido estimado que cerca de 20% dos pacientes com marcapasso VVI apresentam sintomas da chamada síndrome do marcapasso<sup>2,4</sup>. Pacientes com condução V-A, bloqueio A-V intermitente, hipersensibilidade do seio carotídeo e pausa sinusal são mais suscetíveis a desenvolverem esses sintomas.

As manifestações clínicas da síndrome do marcapasso dependem da repercussão hemodinâmica decorrente da estimulação ventricular. Nos casos mais graves, é facilmente reconhecida e manifesta-se por hipotensão, tontura, síncope, palpitação, dispnéia e insuficiência cardíaca. Nas formas menos graves, os sintomas são menos importantes e o seu reconhecimento é difícil. Muitos pacientes ficam satisfeitos com a ausência das crises de Stokes-Adams e podem não queixar-se de sintomas associados com o marcapasso ventricular.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito através da correlação entre o funcionamento do marcapasso e os sintomas apresentados pelo paciente. É importante a avaliação eletrocardiográfica no sentido de detectar a presença de condução V-A, ritmos recíprocos e outras arritmias (fig. 4 e 5). A monitorização contínua do eletrocardiograma pode ser necessária para a detecção dessas alterações. É importante salientar que a condução V-A é muitas vezes difícil de ser detectada através do eletrocardiograma convencional. Derivações transesofágicas e eletrograma atrial podem ser necessários para a identificação da onda P retrógrada. Deve-se também enfatizar que a condução retrógrada V-A pode ser influenciada por alterações do sistema nervoso autônomo e do modo de estimulação.

Vários testes não invasivos podem ser utilizados na escolha do melhor método de estimulação cardíaca artificial, incluindo ecodopplercardiografia, fonocardiografia e cintigrafia miocárdica. A pressão arterial, o pulso carotídeo e o intervalo sistólico podem ser de valor.

Alguns autores recomendam estudo hemodinâmico e eletrofisiológico para a escolha do marcapasso adequado a ser utilizado em determinado paciente e, assim, reduzir a incidência da síndrome do marcapasso.

## TRATAMENTO E PROFILAXIA

Basicamente, o tratamento da síndrome do marcapasso visa restabelecer o sincronismo A-V e prevenir a condução V-A. Isso pode ser conseguido de diversas maneiras.

a) Em pacientes com condução A-V normal, mas com condução V-A, um marcapasso de demanda atrial (AAI) determinará o desaparecimento da síndrome (fig. 5). Se, contudo, a condução A-V deteriora posteriormente, um novo cateter pode ser necessário, utilizando-se um novo tipo de estimulação seqüencial A-V.

b) Em pacientes com bloqueio A-V intermitente ou bradicardia sinusal, a sincronização A-V é conseguida com marcapassos multiprogramáveis, através da redução da frequência cardíaca, o que permite a predominância do ritmo sinusal. Ao reduzir-se a frequência da estimulação ventricular, os sintomas podem ser atenuados ou abolidos. Com esse mesmo sentido, os marcapassos podem ser programados para funcionar de modo histerese, ou seja, com intervalo de escape do marcapasso maior que o intervalo automático (fig. 6).

c) Finalmente, um marcapasso seqüencial A-V (DVI, VDD ou DDD) pode ser utilizado nos pacientes com distúrbios da condução A-V, nos quais se admita que a contribuição atrial seja importante.

Em relação à profilaxia, a avaliação eletrofisiológica cuidadosa, utilizando-se marcapasso temporário ventricular para a identificação da condução V-A e

outras arritmias, e o estudo ecodopplercardiográfico, para mostrar as vantagens hemodinâmicas da contribuição atrial (utilizando-se marcapasso seqüencial A-V), são importantes na escolha do tipo de estimulação cardíaca artificial (fig. 1).

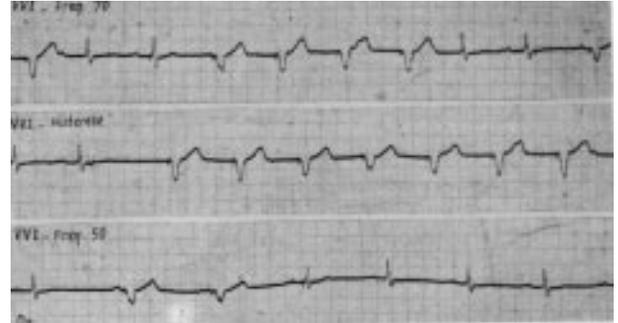


Fig. 6—Marcapasso artificial VVI em paciente com doença do nó sinusal e manifestações da síndrome do marcapasso (acima). A tentativa de manter o paciente em ritmo sinusal, utilizando o mecanismo histerese, foi ineficaz (meio). A redução da frequência para 50 bpm permitiu a permanência prolongada do ritmo próprio (abaixo).

Em conclusão, como já relatado, cerca de 20% dos pacientes com marcapasso ventricular apresentam sintomas da chamada síndrome do marcapasso. A importância desse fato fez com que seja necessário um melhor conhecimento dos mecanismos responsáveis pela síndrome, bem como dos meios disponíveis para evitá-la.

O propósito do marcapasso artificial é conseguir não só o alívio dos sintomas decorrentes da bradicardia ou do bloqueio A-V, mas também permitir que o paciente tenha uma vida normal, através da obtenção de melhor performance cardíaca, a qual pode ser conseguida com os vários métodos de estimulação artificial disponíveis no momento.

A estimulação com marcapasso ventricular tipo VVI (demanda ventricular) pode ser uma técnica inadequada para muitos pacientes, que passam a viver com um sistema que os mantém limitados, em relação a suas reais necessidades.

## REFERÊNCIAS

1. Parsonnet, V.; Bernstein, A. D.—Cardiac pacing in the treatment and techniques in transition. *J Am Coll Cardiol*, 1: 339, 1983.
2. Haas, J. M.; Strait, G. B.—Pacemaker-induced cardiovascular failure. Hemodynamic and angiographic observations. *Am J Cardiol*, 33: 295, 1974.
3. Johnson, A. D.; Laiken, S. L.; Engler, R. L.—Hemodynamic compromise associated with ventricle atrial conduction following transvenous pacemaker placement. *Am J Med*, 65: 75, 1978.
4. Werres, R.; Parsonnet, V.; Gilbert, L.; Zucher, I. R.—Symptomatic unilateral cannon "A" waves in a patient with a ventricular pacemaker. *Chest*, 73: 539, 1978.
5. Nishimura, R. A.; Gersh, B. I.; Ulicstra, R. E.—Hemodynamic and symptomatic consequences of ventricular pacing. *PACE*, 5: 903, 1982.

6. Mitsui, T.: Suma, K.—Optimal heart rate in cardiac pacing in coronary sclerosis and non sclerosis. *Ann N Y. Acad Sci*, 167: 745, 1969.
7. Braunwald, E. ¾ Symposium on cardiac arrhythmias—Introduction with comments on the hemodynamic significance of atrial systole. *Am J Med*. 37: 665, 1964.
8. Benchimol, A.; Ellis, J. G.: Diomond. E. G.—Hemodynamic consequences of atrial and ventricular pacing in patients with normal and abnormal hearts. *Am J Med*. 39: 911, 1985.
9. Samet, P.: Castillo, C.: Bernstein, Z. M.—Hemodynamic sequelae of atrial ventricular and sequential atrioventricular pacing in cardiac patients. *Am Heart J*. 72: 725, 1966.
10. Schuster, A. H.: Nanda, N. C.—Doppler echocardiography and cardiac pacing. *PACE*, 5: 607, 1982.
11. Leinbach, R. C.: Chamberlain, D. A. Kaster, J. A. ¾ A comparison of the hemodynamic effects of ventricular and sequential A-V pacing in patients with heart block. *Am Heart J*. 78: 502, 1969.
12. Chamberlain, D. A.: Leinbach. R. C.: Vassux. C. E.—Sequential atrioventricular pacing in heart block complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 282: 577, 1970.
13. Alicandri, C.: Foyad. F. M.: Tamazi. R. C.: Castle Morant. V.—Three cases of hypotension and syncope with ventricular pacing—Possible role of atrial reflexes. *Am J Cardiol*. 42: 137. 1978.
14. Kahl, F. R.: Flint, J. F.: Szidon, J. P.—Influence of left atrial distention on renal vasomotor tone. *Am J Physiol*. 226: 240, 1974.
15. Wirtzeltel, A.: Schmidt. G.: Himmler. F. C.: Stangl. K.—Physiological pacing: Present status and future developments. *PACE*, 10: 41, 1987.
16. Goldreyer, B. N.: Bigger, J.—Ventriculoatrial conduction in man. *Circulation*, 61: 935, 1970.
17. Schuilenburg, R. M.—Patterns of V-A conduction in the human heart in the presence of normal and abnormal A-V conduction. In HJJ Wellens KI Lie, MJ Janse (ed)—*The Conduction System of the Heart: Structure, Function and Clinical Implications*. Philadelphia, Lea and Febiger, 1976. p. 485.