

MARCAPASSO ATRIAL PROGRAMÁVEL NO TRATAMENTO DA HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA NEUROGÊNICA NO IDOSO

ULISSES GABRIEL DE VASCONCELOS CUNHA, EDUARDO LUÍS GUIMARÃES MACHADO, LUIZ ALBERTO SANTANA
Belo Horizonte, MG

Marcapasso atrial programável foi implantado em paciente idoso (75 anos), portador de hipotensão ortostática incapacitante, secundária à disfunção do sistema nervoso autônomo (Shy-Drager), não responsiva à terapêutica clássica.

Inicialmente, um marcapasso atrial programável temporário foi implantado, programado a uma frequência de 96 bpm durante o dia, reduzindo para 60 bpm durante a noite. Observou-se com esta medida aumento do débito cardíaco. Os resultados favoráveis encontrados nos encorajaram a implantar um marcapasso programável definitivo.

O fabricante planejou um programador simples e seguro, operado pelo próprio paciente, que só altera a frequência para a noite (60) e para o dia (96). Observou-se uma acentuada melhora na sintomatologia, sem quaisquer complicações durante um seguimento de nove meses.

Recomendamos que esta modalidade terapêutica seja considerada em idosos portadores de hipotensão ortostática sintomática, secundária à disfunção autonômica, sem taquicardia compensatória adequada, quando não houver resposta à terapêutica clássica.

PROGRAMMED ATRIAL PACING IN THE TREATMENT OF NEUROGENIC ORTHOSTATIC HYPOTENSION IN THE ELDERLY.

A programmable atrial pacemaker was implanted in an elderly man, 75 years-old, with incapacitating orthostatic hypotension due to automatic dysfunction (Shy-Drager) unresponsive to traditional therapy.

Initially, a temporary programmed atrial pacing was implanted paced at 96 beats/minute during the day, reducing the rate at night to 60 beats/minute. An increase in cardiac output was achieved. Favourable results encouraged us to implant a permanent programmed pacemaker. The manufacturer designed a simple, safe programmer operable by the patient which only alters the rate from night (60) to day (96). A marked improvement in symptoms has been observed during a follow-up of nine months without complications.

It is recommended that this sort of treatment be considered in elderly patients with symptomatic orthostatic hypotension due to autonomic dysfunction with inadequate compensatory tachycardia who have not responded to traditional therapy.

Arq Bras Cardiol. 55/1: 47-49—Julho 1990

As disfunções do sistema nervoso autônomo são causas pouco frequentes de hipotensão ortostática (HO) na idade avançada¹. Neste grupo etário, há mais comumente fatores etiológicos múltiplos (drogas e enfermidades diversas associadas)². Não obstante, o idoso portador de HO secundária à disfunção autonômica constitui problema terapêutico, pois as medidas propostas para tratamento são usualmente ineficazes e mal toleradas. Esta condição, com frequência, tem curso progressivo,

não responsivo à terapêutica clássica. Achado clínico importante nas disfunções autonômicas é queda maior ou igual a 20 mmHg na pressão arterial sistólica (PAS) ao levantar, sem taquicardia compensatória adequada.

Dois relatos de casos foram publicados na literatura desde 1980, acerca de três pacientes cujas idades eram 77, 70 e 49 anos, portadores desta forma de HO, que melhoraram com a implantação de marcapasso atrial com frequência alta (atrial tacypacing)^{3,4}. No nosso meio, não há caso semelhante descrito até o presente. Este trabalho descreve os resultados obtidos com paciente idoso, submetido a esta forma de tratamento.

Hospital dos Servidores do Estado de Minas Gerais
Correspondência: Ulisses G. Vasconcelos Cunha—Hospital dos Servidores do Estado de Minas Gerais, 30.000—Belo Horizonte, MG.

RELATO DE CASO

Homem de 75 anos foi admitido na Unidade de Geriatria do Hospital dos Servidores do Estado de Minas Gerais, Belo Horizonte, com história de tonteira diária incapacitante, há cinco anos, impotência sexual e incontinência urinária. Sua história progressiva assinalava o uso de diferentes drogas para o tratamento de hipertensão arterial (HA), sendo ainda portador de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Naquele momento, o paciente não fazia uso de quaisquer medicamentos. Ao exame físico, apresentava disfunção cognitiva leve, pupila de Adie e envolvimento dos tratos piramidal (sinal de Babinski) e extrapiramidal (tremor, rigidez em roda dentada, postura inclinada e marcha típica). A média de diferentes medidas de PA foi de 160/90-100 mmHg em decúbito e 110/70-80 mmHg de pé, Várias medidas da PAS em pé, em diferentes ocasiões, mostrou queda média de 50 mmHg, enquanto a frequência cardíaca (FC) não variou de forma significativa (74 em decúbito; aumento máximo de pé = 5).

Foram realizados três testes de função autonômica: 1) "deep breathing"⁵—a diferença entre o maior intervalo R-R medido durante cada expiração e o menor, medido durante cada inspiração, foi zero; 2) teste postural⁶—o intervalo R-R, medido na posição horizontal, 10 e 20 segundos após ficar de pé, não variou; 3) taxa de Valsalva⁷—a taxa entre o intervalo R-R mais curto durante a pressão, e o mais longo após a liberação foi menor que 1,0.

A ecocardiografia Doppler diagnosticou hipertrofia ventricular esquerda leve, com função ventricular preservada e a cistometria, uma bexiga neurogênica não inibida. A determinação de norepinefrina (NE) plasmática não foi disponível.

Os achados de incontinência urinária (bexiga neurogênica), impotência sexual, pupila de Adie e ausência de taquicardia compensatória (alteração da inervação cardíaca), juntamente com testes autonômicos alterados, claramente indicam ser a HO de cauro neurogênica. A combinação de HO e envolvimento dos tratos piramidal e extrapiramidal é compatível com o diagnóstico clínico de síndrome de Shy-Drager.

Um tratamento por passos⁸, aconselhando-se inicialmente medidas simples, como correção de causas tratáveis, elevação da cabeceira da cama e uso de meia elástica, foi tentado sem resultado satisfatório. Em uma segunda etapa, utilizaram-se as seguintes drogas: 1) acetato de fludrocortisona; até 0,4 mg/dia; 2) metoclopramida⁹: até 30 mg/dia; 3) cafeína¹⁰: 200 mg/dia. Com nenhuma delas obteve-se sucesso. Quando a dose de acetato de fludrocortisona atingiu 0,4 mg/dia o paciente desenvolveu HA e insuficiência cardíaca (IC), obrigando-se a suspender a droga. Os betabloqueadores não foram tentados, desde que o paciente era portador de

DPOC. O uso de outros fármacos não nos pareceu justificado neste grupo etário. Baseando-nos em resultados favoráveis em três casos similares^{3,4}, decidimos implantar um marcapasso atrial programável neste paciente. Um marcapasso temporário (Brascor, modelo 12, Cardiobrás), foi inicialmente implantado à frequência de 96 durante o dia, reduzindo para 60 à noite. Para descartar disfunção do nó sinusal, programamos o marcapasso atrial temporário para frequência de 150 bpm, durante um minuto e a seguir, interrompemos subitamente o estímulo atrial e medimos o tempo de recuperação do nó sinusal, que foi de 800 ms. Esta forma de tratamento mostrou-se eficaz e bem tolerada pelo paciente reduzindo a sintomatologia e as quedas significativas na PAS de pé, durante seguimento de três meses.

O débito cardíaco medido indiretamente pela ecocardiografia Doppler aumentou de 2,21/min (FC = 74) para 2,81/min (FC = 96).

Decidimos então implantar um marcapasso atrial definitivo (Brascor, Modelo 41-08, Cardiobrás). O fabricante planejou um programador simples e seguro, operado pelo próprio paciente, que só altera a frequência para dia (96) e noite (60).

Uma marcante melhora dos sintomas, assim como diminuição na queda da PAS foram observadas durante seguimento de seis meses. A FC mais rápida tem sido bem tolerada pelo paciente, não tendo sido observadas complicações.

DISCUSSÃO

A associação de HO e manifestações que sugerem doença de Parkinson impõe o diagnóstico diferencial entre síndrome de Shy-Drager (atrofia de múltiplos sistemas), HO idiopática e doença de Parkinson". Os pacientes com HO idiopática e Shy-Drager têm como manifestação principal a HO, apresentando somente manifestações discretas de doença de Parkinson. Na presença de sinais e sintomas indicativos de acometimento difuso do sistema nervoso central, o diagnóstico mais provável é o de síndrome de Shy-Drager. Na doença de Parkinson o que predomina são as alterações extrapiramidais, sendo a HO leve.

O nosso paciente era portador de HO severa, manifestações discretas de doença de Parkinson e ainda acometimento do trato piramidal, o que sugere o diagnóstico clínico de síndrome de Shy-Drager. A diferenciação entre HO idiopática e síndrome de Shy-Drager pode ser confirmada, com base nos níveis de NE plasmática em repouso¹². Na primeira condição, os níveis são muito baixos com o paciente deitado e não aumentam de pé. Na segunda, os níveis são usualmente normais em repouso e não aumentam adequadamente de pé. Nas pessoas normais há, em geral, aumento de duas a quatro vezes

da NE do plasma, quando de pé. A medida da NE plasmática não foi disponível em nosso estudo, mas esta informação não foi considerada de importância para o tratamento do paciente.

A síndrome de Shy-Drager é frequentemente condição insidiosa, progressiva, intratável e em geral fatal, após sete a oito anos do seu diagnóstico. Alguns pacientes com HO idiopática progridem para Shy-Drager, manifestando evidências de acometimento difuso do SNC.

O tratamento da HO neurogênica na idade avançada apresenta várias dificuldades: medidas simples como meia elástica e elevação da cabeceira da cama são, em geral, mal toleradas. Várias drogas preconizadas para o tratamento da HO sintomática ainda requerem avaliação mais rigorosa neste grupo etário. A HA supina, achado comum na HO por disfunção autonômica, pode ser agravada com o uso de muitos destes fármacos. O acetato de fludrocortisona¹³, a droga de escolha para se iniciar o tratamento da maioria dos casos, causa retenção hídrica e pode precipitar insuficiência cardíaca, como foi observado em nosso paciente. As drogas vasoconstritoras como efedrina, fenilefrina, anfetaminas e metilfenidato, assim como os inibidores da monoaminoxidase e os inibidores da síntese de prostaglandinas, devem ser evitados nesta faixa etária, pelos seus efeitos colaterais.

A taquicardia funciona como estímulo inotrópico e, durante a estimulação atrial com frequência alta, o volume sistólico e a velocidade de contração aumentam. Logo, é provável que a estimulação atrial com frequência alta em paciente com insuficiência autonômica, aumente a força contrátil cardíaca, a velocidade do fluxo e o retorno do sangue para o coração, de tal maneira a elevar a PA e o débito cardíaco¹⁴.

As alterações da frequência cardíaca que ocorrem nas disfunções autonômicas são similares às encontradas nas disfunções do nó sinusal. Como o tempo de recuperação do nó sinusal em nosso paciente foi menor que 1400 ms, é improvável que uma enfermidade do nó sinusal seja a causa das alterações de FC neste paciente¹⁵.

Um marcapasso atrial, ao invés de ventricular, foi escolhido porque o primeiro preserva a contribuição atrial para o débito cardíaco, monitorizando a sincronia atrioventricular, sem as expensas ou a complexidade de um marcapasso de duas câmaras¹⁶. O uso de marcapasso programável (FC aumentada durante o dia, diminuindo durante a noite) reduz a chance de desenvolvimento de IC de alto débito e

HA sistólica, que pode ocorrer com a taquicardia contínua.

Esta forma de tratamento mostrou-se eficaz e bem tolerada pelo paciente a FC de 96 (dia) e 60 (noite), não havendo dificuldades por parte deste, em operar o programador. A HO ainda foi detectada em graus menores mas os sintomas de tonteira quando de pé, melhoraram sensivelmente proporcionando melhoria na qualidade de vida.

Recomendamos que esta forma de tratamento seja considerada em idosos com HO por disfunção autonômica e sem taquicardia compensatória adequada, que não responderam à terapêutica clássica.

AGRADECIMENTOS

À Cardiobrás Indústria e Comércio Ltda., SP, pela idealização e doação do programador bem como do marcapasso e do cabo utilizados.

REFERÊNCIAS

1. Williams BD, Caird FI, Lennox IM—Haemodynamic response to postural stress in the elderly with and without postural hypotension. *Age ageing*, 1985; 14: 192-201.
2. Caird FI, Andrews GB, Kennedy RD—Effect of posture on blood pressure in the elderly. *Br Heart J*. 1973; 35: 527-30.
3. Moss AJ, Glaser W, Topol E—Atrial tachycardia in the treatment of a patient with primary orthostatic hypotension. *N Engl J Med*, 1980; 302: 1456-7.
4. Kristinsson A—Programmed atrial pacing for orthostatic hypotension. *Acta Med Scand*, 1983; 214: 79-83.
5. Wheeler T, Watkins PJ—Cardiac denervation in diabetes. *Br Med J*, 1973; 2: 584-6.
6. Ewing DJ, Campbell IW, Murray A, Neilson JMM, Clarke BF—Immediate heart rate response to standing: simple test for autonomic neuropathy in diabetes. *Br Med J*, 1978; 1: 145-7.
7. Levin AB—A simple test of cardiac function based upon the heart rate changes induced by the Valsalva maneuver. *Am J Cardiol*, 1966; 18: 90-9.
8. Cunha UGV—Management of orthostatic hypotension in the elderly. *Geriatrics*, 1987; 42: 61-8.
9. Kuchel O, Buu NT, Gutkowska J, Genest J—Treatment of severe orthostatic hypotension by metoclopramide. *Ann Intern Med*, 1980; 93: 841-3.
10. Onrot J, Goldberg MR, Biaggioni I, Hollister AS, Kincaid D, Robertson D—Haemodynamic and humoral effects of caffeine in autonomic failure. *N Engl J Med*, 1985; 313: 549-54.
11. Thomas JE, Shirger A, Fealey RD, Sheps SG—Orthostatic hypotension. *Mayo Clin Proc*, 1981; 56: 117-25.
12. Polinsky RJ, Kopin IJ, Ebert MH, Weise V—Pharmacologic distinction of different orthostatic hypotension syndromes. *Neurology*, 1981; 31: 1-7.
13. Sehats IJ, Miller MJ, Frame B—Corticosteroids in the management of orthostatic hypotension. *Cardiology*, 1976; 61 (suppl): 271-9.
14. Ricci DR, Orlick AD, Alderman LE et al—Role of tachycardia as an inotropic stimulus in man. *J Clin Invest*, 1979; 63: 695-703.
15. Carisma MA, Manolo JM, Chua WT—Atrioventricular conduction in sick sinus syndrome. *Pace*, 1988; 11: 1636-40.
16. Bernstein SB, Natta Van BE, Ellestad MH—Experiences with atrial pacing. *Am J Cardiol*, 1988; 61: 113-6.