

Pseudo-síndrome de Marcapasso

Ricardo Kuniyoshi, Eduardo Sosa, Maurício Scanavacca, Martino Martinelli, Luiz Magalhães, Denise Hachul, Andrei Lewandowski, Álvaro Sarabanda, Giovanni Bellotti, Fúlvio Pileggi.

São Paulo, SP

São descritos três casos de portadores de pseudo-síndrome de marcapasso. O 1º devido à fulguração da via rápida para o tratamento da taquicardia por reentrada nodal e outros dois ocorridos de forma espontânea. Todos os casos estavam relacionados com a contração simultânea dos átrios e ventrículos em consequência da presença de bloqueio atrioventricular de 1º grau associado à taquicardia sinusal. O tratamento foi realizado através da indução de bloqueio atrioventricular total com a utilização de cateteres e implante de marcapasso artificial em dois casos sendo que o outro paciente está apenas sob acompanhamento clínico. Concluímos que a preservação da via rápida nos procedimentos de ablação com radiofrequência da taquicardia por reentrada nodal é importante para se evitar a ocorrência de pseudo-síndrome de marcapasso e que esta síndrome pode ocorrer de forma espontânea e deve ser considerada na investigação de pacientes com síncope.

Pseudo-pacemaker Syndrome

We describe three cases of the pseudo-pacemaker syndrome. One of them due to selective fast pathway fulguration of atrioventricular nodal reentrant tachycardia and two others have occurred in spontaneous form. All cases were related with the presence of first-degree atrioventricular block and sinus node tachycardia. The treatment was done with complete atrioventricular block induction catheter ablation and permanent pacemaker implantation in two patients. In conclusion, the procedure of radiofrequency ablation to control AV nodal reentry tachycardia must preserve the fast nodal pathway in order to avoid the pseudo-pacemaker syndrome and this syndrome can spontaneously occur and must be considered during investigation of etiology of syncope.

Arq Bras Cardiol, volume 62 (nº 2), 111-115, 1994

A denominação pseudo-síndrome de marcapasso (PSMP) foi empregada para descrever uma complicação da ablação por radiofrequência da via rápida nodal (VR) utilizada para tratar taquicardias por reentrada nodal (TRN) ¹. A sua denominação originou-se devido às semelhanças clínica e fisiopatológica com a síndrome de marcapasso (MP) ² diferindo dessa pela ausência do MP artificial. Uma condição semelhante, mas de ocorrência espontânea, foi previamente descrita ³. O mecanismo fisiopatológico resulta da presença de bloqueio atrioventricular (BAV) de 1º grau associado à taquicardia sinusal ocasionando intervalo PR suficientemente longo de forma que a contração atrial ocorra durante a sístole ventricular. O tratamento tem sido realizado através do implante de MP no modo DDD com bons resultados ⁴⁻⁶.

São apresentados 3 pacientes com PSMP sendo um como complicação da fulguração seletiva da VR por aplicação de corrente direta (CD) e dois sob a forma espontânea devido à presença de BAV de 1º grau intermitente.

Relato dos Casos

Caso 1 - Paciente do sexo feminino, 54 anos de idade, portadora de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) há 6 anos, com história de palpitações taquicárdicas freqüentes, às vezes mal toleradas devido à presença de tonturas e mal estar, refratária ao tratamento farmacológico (amiodarona, β -bloqueador, digoxina). Foi admitida para realização de estudo eletrofisiológico invasivo (EEF) e possível tratamento não-farmacológico da taquiarritmia. O exame físico, radiografia de tórax e o ecocardiograma eram normais.

O EEF demonstrou a presença de dupla via nodal (DVN) e TRN tipo comum. Em seguida foi realizada ablação da VR por aplicação de corrente direta de baixa energia conforme técnica descrita previamente ⁷, resultando num prolongamento do intervalo PR de 0,16s para 0,24s. Duas horas após, a paciente apresentou episódio súbito de palpitações taquicárdicas, mal-estar, sudorese e hipotensão (PA= 80x60mmHg). Diante do quadro, pensou-se em possível recidiva da TRN, mas a realização de eletrocardiograma durante a crise, demonstrou taquicardia sinusal com freqüência cardíaca (FC) de 110bpm apresentando ciclos com aumentos progressivos do intervalo PR com variação de 0,44s a 0,52s (fig. 1). A onda P apresentava-se sempre dentro ou logo após o final do complexo QRS. A queda da FC levava à

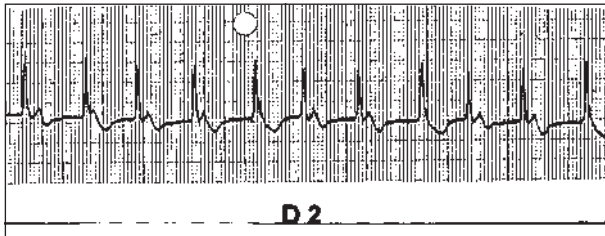


Fig. 1 - ECG (D_{II}). Taquicardia sinusal (FC=110bpm) com BAV de 1º grau apresentando intervalo PR variável (0,44 a 0,52s). Observe a onda P inscrevendo-se dentro ou muito próxima do final do complexo QRS.

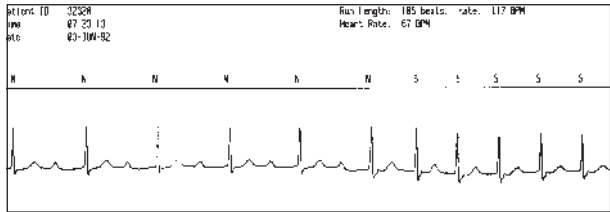


Fig. 2 - Holter. Indução de TPSV sugerindo TRN tipo comum em que a paciente referiu cansaço e palpitações taquicárdicas. Note a presença constante do BAV de 1º grau durante o ritmo sinusal.

normalização do quadro clínico da paciente. O Holter de 24h mostrou, durante o ritmo sinusal, BAV de 1º grau com intervalo PR variando de 0,26s a 0,40s e 4 episódios de TRN do tipo comum sintomáticas (palpitações e cansaço) com FC em média de 140bpm (fig. 2). O procedimento teria então, modificado parcialmente a VR que manteve sua condução retrógrada criando, assim, condições para a recorrência da TRN.

Diante da persistência da TRN, agora associada à PSMP, decidiu-se nova intervenção para indução de bloqueio atrioventricular total (BAVT) através de fulguração do nó atrioventricular (AV). O procedimento trans-

correu sem intercorrências sendo implantado MP de dupla câmara (*Ergos-Biotronic*) e programado no modo DDD. A paciente permanece assintomática após 6 meses do implante do MP artificial.

Caso 2 - Mulher de 37 anos de idade, com história de episódios de pré-síncope desde os 14 anos, permaneceu assintomática durante 8 anos quando apresentou episódio de síncope relacionado ao estresse com traumatismo crânio-encefálico, recuperando-se sem seqüelas. Havia referência de episódios esporádicos de palpitações taquicárdicas. Foi admitida para investigação de síncope. O exame físico, a radiografia de tórax e o ecocardiograma eram normais. O Holter de 24h mostrou períodos assintomáticos de BAV de 1º e 2º grau tipo I, intermitentes. Foi submetida ao teste de inclinação por três vezes, através de protocolo previamente descrito⁸, sendo todos negativos. O EEF mostrou a presença de DVN sem apresentar circuito reentrante ao protocolo de estimulação atrial e ventricular. Porém, durante a estimulação atrial com ciclos entre 600ms e 500ms, observou-se condução pela via lenta (VL) com intervalos AH longos e com eletrograma atrial próximo do final do complexo QRS precedente. Após a infusão de 2mg de atropina foram observadas taquicardia sinusal com ciclo de 450ms e mudança do padrão de condução AV (VR - VL) com indução de BAV do 1º grau persistente após aplicação de extra-estímulo atrial com intervalo de acoplamento de 250ms (bloqueio retrógrado oculto da VR). Como conseqüência, a onda P iniciava-se muito próxima do final do complexo QRS precedente.

Registros contínuos da pressão sanguínea, através de punção da artéria femoral direita, utilizando-se transdu-

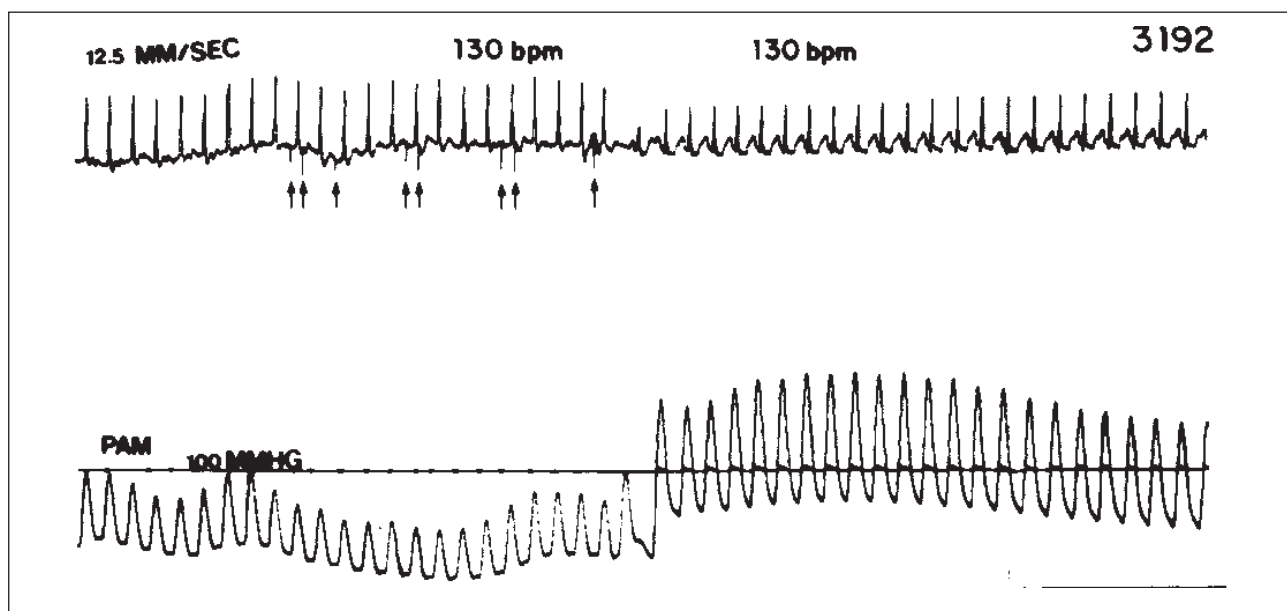


Fig. 3 - ECG de superfície (D_{II}) com monitorização contínua da pressão arterial (PAM) através da canulação da artéria femoral direita. Taquicardia sinusal (130bpm) após a infusão de atropina. Inicialmente, a condução se faz pela VL ocasionando queda da pressão arterial. A realização de vários extra-estímulos atriais (setas), promove mudança da condução AV para a VR, resultando num aumento significativo da pressão arterial.

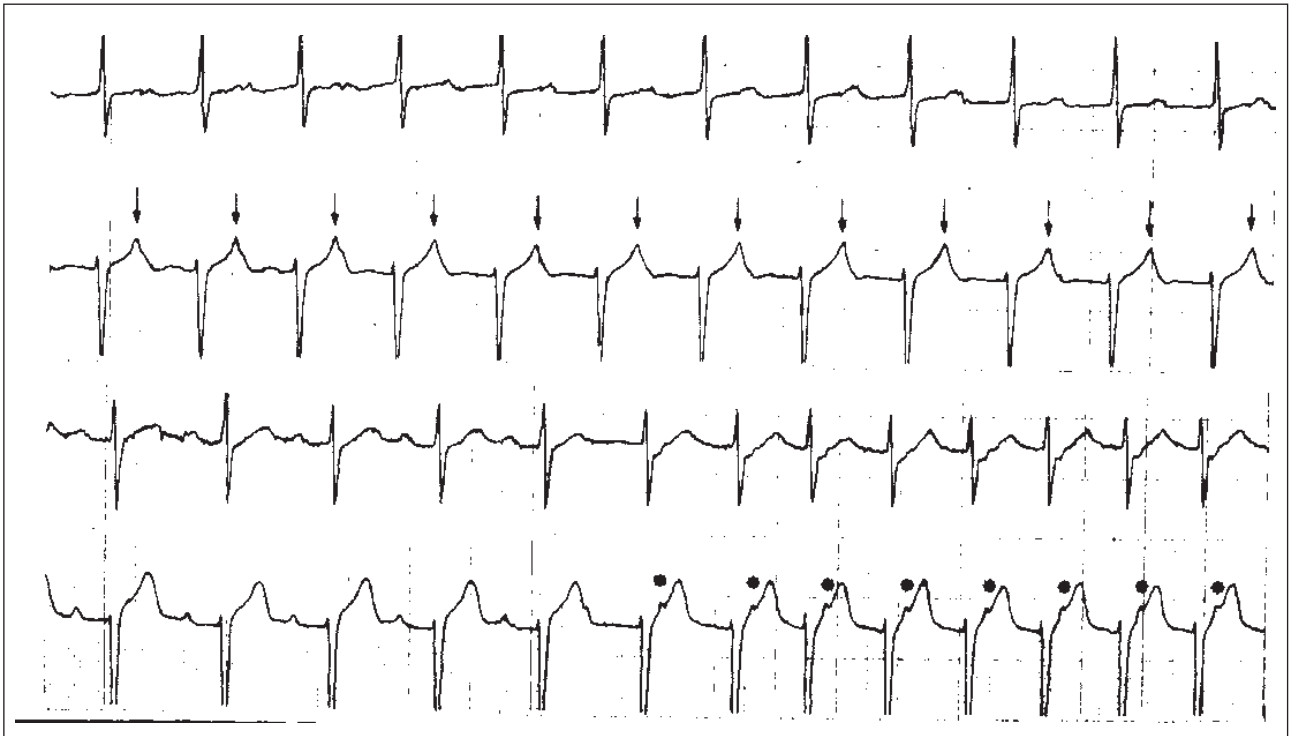


Fig. 4 - Holter. Momento em que o paciente queixava-se de mal estar e tonturas demonstrando períodos de BAV de 1º grau com despolarização das ondas P próximas do complexo QRS precedente (setas) e TRN (* indicam a presença de ondas P retrógradas).

tor de pressão (modelo P 23 XL Gold), foram realizados para comparar as curvas pressóricas durante a condução pelas duas vias nodais. Na figura 3 pode-se observar queda importante da pressão arterial (PA) quando a condução se realizava através da VL, confirmando o diagnóstico de PSMP.

A proposta de tratamento inicial foi a ablação seletiva da VL que a paciente recusou e está em acompanhamento clínico há 8 meses, mantendo-se assintomática neste período.

Caso 3 - Homem de 78 anos de idade, com queixas de mal-estar e tonturas relacionadas aos esforços com início há um ano. Houve piora progressiva da sintomatologia um mês antes da internação, passando a apresentar limitação de suas atividades normais. O exame físico era normal. Hipertenso em uso de nifedipina, negava síncope, palpitações e precordialgia. Após investigação neurológica e endocrinológica foi internado para investigação cardiovascular. Ao Holter apresentou episódios de BAV de 1º grau e TPSV sintomáticos (mal-estar e “atordoamento”) sugerindo taquicardia atrial e TRN tipo comum (fig. 4). A coronariografia e ventriculografia esquerda foram normais. Durante EEF constatou-se presença de DVN e TRN do tipo comum. A PA, obtida através de punção da artéria femoral direita, mostrou queda importante nas seguintes situações: durante estimulação atrial direita com ciclo básico de 600ms, apresentando condução AV pela VL (intervalo PR = 0,50s); durante indução de TRN do tipo

comum e durante estimulação ventricular direita com condução ventrículo-atrial através da VR (fig. 5). Demonstrou-se assim, que a hipotensão arterial sistêmica ocorria durante os períodos de contrações atrial e ventricular simultâneas, confirmando a PSMP. O paciente foi submetido a ablação da VL através de duas aplicações de RF (30w e 25w com 60s de duração cada). Em seguida, a estimulação atrial mostrou ausência de condução pela VL e indução de taquicardia atrial sustentada com FC de 145bpm. Devido à presença de taquicardia atrial sustentada espontânea e induzida, decidiu-se a indução de BAVT e implante de MP definitivo. O paciente está em acompanhamento ambulatorial há 4 meses e permanece assintomático.

Discussão

Em 1992, Zornosa e col¹ descreveram três casos de TRN que, após a realização da ablação seletiva da VR por aplicação de RF, apresentaram sintomatologia semelhante à síndrome de MP, o que denominaram de PSMP. Posteriormente, Kim e col² descreveram a PSMP como resultado da aplicação acidental de RF na VR, resultando em BAV de 1º grau intermitente. Nos dois relatos, os pacientes obtiveram melhora clínica com o implante de marcapasso seqüencial AV.

A PSMP foi descrita como consequência de dois fatores fundamentais: a ablação da VR promovendo o BAV de 1º grau e a presença de taquicardia sinusal em consequência do procedimento ablativo^{1,2}. Os

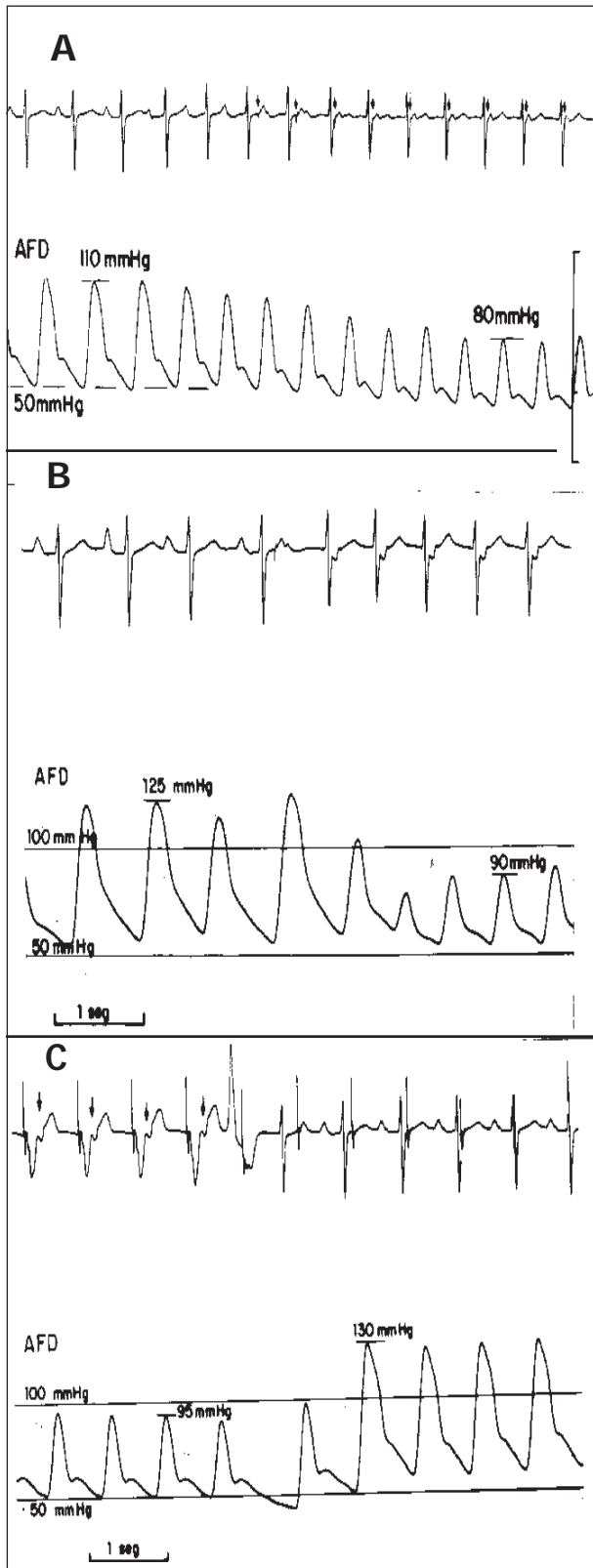


Fig. 5 - ECG de superfície (D_{II}) com monitorização contínua da pressão arterial através de canulação da artéria femoral direita (AFD). Em A) queda importante da pressão arterial durante a estimulação atrial direita; B) durante episódio de TRN tipo comum induzida após extra-estímulo atrial e C) durante estimulação de ventrículo direito com condução ventrículo-atrial através da VR. As setas em A indicam as espículas da estimulação atrial e em C, a presença de ondas P retrógradas.

mecanismos que promovem as manifestações clínicas nesta síndrome ainda não estão bem estabelecidos. Também é desconhecido porque, em determinados pacientes, situações ocasionando a contração simultânea dos átrios e ventrículos não provocam alterações hemodinâmicas importantes⁹. Acredita-se que a fisiopatologia seja devido a múltiplos fatores. A contração isorrítmica das câmaras cardíacas, encontrando as valvas AV fechadas, ocasiona a perda da colaboração dos átrios ao enchimento ventricular, promovendo queda do débito cardíaco (DC)¹⁰. Neste mesmo evento, a distensão das paredes atriais promoveria um aumento dos níveis plasmáticos do fator natriurético atrial^{11,12} bem como a estimulação dos receptores vagais inibitórios cardiopulmonares¹³⁻¹⁵, resultando em vasodilatação periférica paradoxal. Portanto, o provável mecanismo seria uma resposta inadequada ao estímulo simpático reflexo, dificultando o aumento da resistência vascular periférica diante de uma queda súbita do DC¹⁶.

Ainda não se conhece o real mecanismo causador da taquicardia sinusal. Acredita-se que aplicações de RF poderiam ocasionar lesões em fibras parassimpáticas pós-ganglionares localizadas próximas ao nó AV responsáveis pelo controle da atividade do nó sinusal¹⁷. Outras causas como a ansiedade, ou então, a existência prévia da taquicardia sinusal antes da realização do procedimento para modificação do nó AV não podem ser descartadas, principalmente devido a extrema dificuldade no diagnóstico diferencial.

Nos três casos apresentados, o fator principal foi a presença de BAV de 1º grau com prolongamento crítico do intervalo PR, resultando na presença da onda P bem próxima do final do complexo QRS precedente. Ressaltamos que nos casos 2 e 3, a PSMP ocorreu sem a dependência de procedimentos ablativos prévios. Um caso semelhante foi descrito por Chirife e col em portador de BAV do 1º grau espontâneo³. Os nossos pacientes possuíam DVN com condução intermitente pela VL que, associada à taquicardia sinusal, apresentavam o intervalo PR extremamente longo, provocando a contração dos átrios durante a sístole ventricular, com resultante queda da pressão arterial sistêmica.

Essas observações permitem-nos concluir que a preservação da VR durante os procedimentos de ablação com radiofrequência para o tratamento da TRN é importante para se evitar a PSMP e que esta síndrome pode ocorrer de forma espontânea e, portanto, deve ser considerada durante a investigação de pacientes com síncope.

Referências

1. Zornosa JP, Crossley GH, Haisty WK, Matista J, Leopard L, Fitzgerald -

- Pseudopacemaker syndrome: a complication of radiofrequency ablation of the AV junction. *PACE* 1992; 15: 590.
2. Kim YH, O'Nunain S, Trouton T et al - Pseudo-pacemaker syndrome following inadvertent fast pathway ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J. Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4: 178-82.
 3. Chirife R, Ortega DF, Salazar AI - "Pacemaker syndrome" without a pacemaker. Deleterious of first degree A-V block. *RBM* 1990; 12: 22.
 4. Ellenbogen KA, Wood MA, Stambler B - Pacemaker syndrome: clinical, hemodynamic and neurohumoral features. In: Barold SS, Mugica J, ed - *New Perspectives in Cardiac Pacing*, 3th ed. Mount Kisco, New York, Futura Publishing 1993: 85-112.
 5. Ausubel K, Furman S - The pacemaker syndrome. *Ann Int Med* 1985; 103: 420-9.
 6. Schuller H, Brandt J - The pacemaker syndrome: old and new causes. *Clin Cardiol* 1991; 14: 336-40.
 7. Sosa EA, Scanavacca MI, Nadalim E et al - Taquicardia por reentrada nodal: modificação da junção AV por fulguração, preservando a condução AV. *Rev Soc Cardiol ESP* 1991; 1: 76-8.
 8. Hachul D, Sosa EA, Consolim F et al - Valor diagnóstico do teste de inclinação na avaliação da síncope de origem indeterminada. Resultados preliminares. *Arq Bras Cardiol* 1994; 62: 7-9.
 9. Furman, S - Pacemaker syndrome. *PACE* 1994; 17: 1-5.
 10. Naito M, Dreifus LS, David D, Michelson EL, Mardelli J, Kmetzo JJ - Reevaluation of the role of atrial systole to cardiac hemodynamics: Evidence for pulmonary venous regurgitation during abnormal atrioventricular sequencing. *Am Heart J* 1983; 105: 295-301.
 11. Noll B, Goeke B, Krappe J - Variation of AV interval in patients with dual chamber pacemaker on peripheral levels of atrial natriuretic peptide. *PACE* 1988; 11: 529.
 12. Clemon HF, Baumgarten CM, Stambler BS, Wood MA, Ellebogen KA - Atrial natriuretic factor: Implications for cardiac pacing and electrophysiology. *PACE* 1994; 17: 70-91.
 13. Carswell F, Hainsworth R, Ledsome JR - The effects of distension of the pulmonary vein-atrial junctions upon peripheral vascular resistance. *J Physiol* 1970; 207: 1-14.
 14. Alicandri C, Fouad FM, Tarazi RC, Castle FL, Morant V - Three cases of hypotension and syncope with ventricular pacing: possible role of atrial reflexes. *Am J Cardiol* 1978; 42: 137-42.
 15. Erlebacher JA, Danner RL, Stelzer PE - Hypotension with ventricular pacing: an atrial vasodepressor reflex in humans beings. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4: 550-5.
 16. Ellenbogen KA, Thames MD, Mohanty PK - New insights into pacemaker syndrome gained from hemodynamic, humoral and vascular responses during ventriculo-atrial pacing. *Am J Cardiol* 1990; 65: 53-9.
 17. Ehler FA, Goldberger JJ, Brooks R, Miler S, Kadish AH - Persistent inappropriate sinus tachycardia after radiofrequency current catheter modification of the atrioventricular node. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1092-5.
-