

Crossense em paciente portador de marcapasso por hipersensibilidade do seio carotídeo

Far-field in patient with pacemaker due to carotid sinus hypersensitivity

Maykyol Avaroma Melgar¹, Carlos Eduardo Duarte², Silas dos Santos Galvão Filho³, Sônia Lúcia De Mello⁴

DOI: 10.24207/1983-5558v30.4-005

RESUMO

Relata-se o caso de um paciente portador de marcapasso dupla-câmara, implantado por hipersensibilidade do seio carotídeo, que, em consulta ambulatorial, manifestou reaparecimento tardio dos sintomas que apresentava antes do implante do dispositivo. Após descartar alterações de limiares, sensibilidade ou impedância do sistema de estimulação cardíaca, foi realizada massagem do seio carotídeo e evidenciada inibição inadequada da estimulação ventricular. A radiografia de tórax revelou tratar-se de cabo-eletrodo ventricular posicionado em região látero-basal do ventrículo esquerdo via seio coronário. O problema foi corrigido com ajustes dos parâmetros, devidamente comprovado com a não reprodutibilidade do evento.

DESCRIPTORIOS: Eletrodos Implantados; Marcapasso Cardíaco Artificial; Hipersensibilidade; Seio Carotídeo.

ABSTRACT

We report the case of a patient with a dual-chamber pacemaker for carotid sinus hypersensitivity who, at an outpatient visit, presented a late resumption of the symptoms observed before the implantation of the device. After discarding threshold, sensitivity or impedance changes of the cardiac stimulation system, carotid sinus massage was performed and inadequate ventricular pacing inhibition was evidenced. A chest X-ray showed the ventricular lead had been placed at the latero-basal region of left ventricle through the coronary sinus. The problem was corrected by adjusting the parameters, and this was confirmed by a discontinuation of the event.

KEYWORDS: Electrodes, Implanted; Artificial Cardiac Pacemaker; Carotid Sinus; Hypersensitivity.

INTRODUÇÃO

A hipersensibilidade do seio carotídeo é a exacerbação do reflexo normal em resposta à massagem do seio carotídeo, definida como ocorrência de pausa ventricular ≥ 3 segundos ou redução da pressão arterial sistólica ≥ 50 mmHg. Esse fenômeno é relacionado à idade, sendo raramente diagnosticado em pacientes com idade < 50 anos, e tem recebido especial atenção como causa de síncope e quedas inexplicadas em idosos nas últimas décadas¹. Sua fisiopatologia está relacionada ao endurecimento esclerodegenerativo de grandes artérias contendo barorreceptores, que, durante sua compressão

ou estiramento, propiciam resposta intensa e desproporcional, com acentuada inibição do centro vasomotor².

Uma das possibilidades de tratamento para diminuir os sintomas de hipersensibilidade do seio carotídeo é o implante de marcapasso cardíaco, indicado nos casos de predomínio de cardioinibição³⁻⁵.

O marcapasso ideal para pacientes com hipersensibilidade do seio carotídeo é o dupla-câmara, já que esses pacientes podem apresentar pausas cardíacas por bradicardia sinusal e/ou por bloqueio atrioventricular total (BAVT). Tradicionalmente o cabo-eletrodo ventricular é posicionado em ápice

Trabalho realizado no Centro Avançado de Ritmologia e Eletrofisiologia, São Paulo, SP, Brasil.

1. Especialista em Cardiologia, médico assistente do Centro Avançado de Ritmologia e Eletrofisiologia (CARE), São Paulo, SP, Brasil.
2. Especialista em Eletrofisiologia Invasiva, especialista em Estimulação Cardíaca Artificial, sócio e assistente do CARE, São Paulo, SP, Brasil.
3. Especialista em Eletrofisiologia Invasiva, especialista em Estimulação Cardíaca Artificial, diretor presidente do CARE, São Paulo, SP, Brasil.
4. Especialista em Métodos Gráficos, médica cardiologista com atuação em Métodos Gráficos.

Correspondência:
Maykyol Avaroma Melgar
Rua Artur Prado, 650 – Bela Vista
São Paulo, SP, Brasil – CEP 01322-000
E-mail: maykyol@hotmail.com

Artigo submetido em 3/2017.
Artigo publicado em 12/2017.

do ventrículo direito ou região subtricuspidéa, e nos últimos anos houve uma crescente preocupação em se realizar o implante na região septal para diminuir a chance de dissincronia cardíaca⁶. Alguns autores discutem inclusive o implante de cabo-eletrodo ventricular em região de feixe de His⁷ e outros em ventrículo esquerdo⁸⁻¹⁰. A seguir relatamos um caso em que se optou pelo implante de cabo-eletrodo ventricular em região látero-basal do ventrículo esquerdo, que propiciou o aparecimento de *crossense*.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, com 69 anos de idade, branco, brasileiro, aposentado, portador de marcapasso dupla-câmara, implantado em outro serviço havia 6 anos por hipersensibilidade do seio carotídeo. O paciente tinha antecedentes de hipertensão arterial e dislipidemia e estava em uso de losartana e sinvastatina. O ecocardiograma constata fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 69% (Teichholz) e o teste de esforço cardiopulmonar demonstrava tolerância adequada ao exercício dinâmico progressivo, com desempenho aeróbio dentro da normalidade.

Em consulta ambulatorial 72 meses após o implante, referiu episódios de tontura e pré-síncope, semelhantes aos que sentia antes da colocação do marcapasso.

Massagem do seio carotídeo foi realizada sob monitorização eletrocardiográfica e registro dos eletrogramas endocavitários, sendo evidenciada inibição da estimulação ventricular no momento em que o paciente apresentou BAVT secundário ao reflexo cardioinibitório da hipersensibilidade do seio carotídeo.

O eletrocardiograma demonstrou tratar-se de ritmo de marcapasso dupla-câmara, com espícula atrial seguida de onda de ativação atrial capturada e espícula ventricular seguida de QRS resultante de fusão (QRS estimulado + ativação intrínseca do ventrículo); no momento em que o intervalo atrioventricular se prolonga (durante massagem do seio carotídeo) apresenta-se um QRS intrínseco (já sem a espícula ventricular que deveria ter sido emitida pelo marcapasso) e a seguir ocorre a ausência de complexo QRS (precedida de espícula e onda atriais) (Figura 1 A).

No eletrograma endocavitário, constatou-se que, no canal ventricular, existia o registro de um sinal que ocorre antes do QRS, correspondendo a um sinal do átrio detectado pelo cabo-eletrodo ventricular (*crossense*). No momento em que o intervalo atrioventricular se prolonga, esse sinal atrial é considerado como QRS no canal de marcas, de modo que, quando ocorre ausência do QRS (pelo reflexo exacerbado do seio carotídeo), o dispositivo detecta o sinal atrial no canal ventricular e fica inibido, ocorrendo pausas em BAVT (Figura 1 C).

Os parâmetros de funcionamento do marcapasso e dos cabos-eletrodos foram avaliados, sendo descartadas alterações nas impedâncias que sugerissem comprometimento do

condutor ou lesões no isolante. Os limiares de comandos atrial e ventricular eram de 0,4 V/0,4 ms e 0,5 V/0,4 ms, respectivamente. O sinal (sensibilidade) de onda P era de 7,3 mV e da onda R, de 11,5 mV.

O marcapasso encontrava-se programado em modo DDD, com frequência de estimulação de 75 ppm, com intervalo AV dinâmico de 190-100 ms, saída de 1,5 Vc/0,4 ms no cabo-eletrodo atrial e de 2,4 Vc/0,4 ms no cabo-eletrodo ventricular, sensibilidade atrial em 1 mV e ventricular em 2,5 mV, e ambos os cabos-eletrodos programados em *pace* unipolar e sensibilidade bipolar.

No eletrocardiograma de 12 derivações, foi constatada morfologia do QRS estimulado com padrão de bloqueio de ramo direito. Suspeitou-se que o cabo-eletrodo ventricular estivesse posicionado no lado esquerdo dos ventrículos, sendo então solicitada radiografia de tórax.

Quando o paciente retornou ao consultório com a radiografia, foi evidenciado marcapasso dupla-câmara com cabo-eletrodo atrial posicionado em região lateral direita do átrio direito e cabo-eletrodo ventricular de seio coronário com polos em região basal da parede lateral de ventrículo esquerdo, que, neste caso, se desconhece o motivo do uso desse tipo de cabo-eletrodo (Figura 1 B).

Com isso fica evidente que o sinal que ocorre antes do QRS corresponde a um sinal do átrio detectado pelo cabo-eletrodo ventricular (*crossense*). No momento da manobra de compressão carotídea, esse sinal atrial é interpretado como atividade ventricular, de modo que o dispositivo fica inibido e ocorrem pausas por BAVT (Figura 1 C).

A solução aventada foi a mudança da programação da sensibilidade ventricular de bipolar para unipolar, evitando-se o aparecimento de *crossense*.

A manobra de compressão do seio carotídeo foi repetida e os registros foram refeitos (Figura 2), mostrando-se o desaparecimento do *far-field*, da inibição do marcapasso e dos sintomas.

DISCUSSÃO

O caso relatado descreve um quadro que chama a atenção pelo potencial risco de tratamento ineficaz com implante de marcapasso, em decorrência da possibilidade de falha de comando inadvertida como consequência de um fenômeno de *crossense*.

Nos marcapassos, o circuito de sensibilidade é capaz de identificar os sinais elétricos que correspondem à despolarização intrínseca tanto atrial como ventricular. A detecção é o processo pelo qual os algoritmos do marcapasso classificam uma sequência de sinais detectados para determinar o ritmo cardíaco. Assim, a sensibilidade precede a detecção¹¹.

Existem dois tipos de períodos refratários: o período refratário relativo, que é o intervalo em que um sinal é registrado no

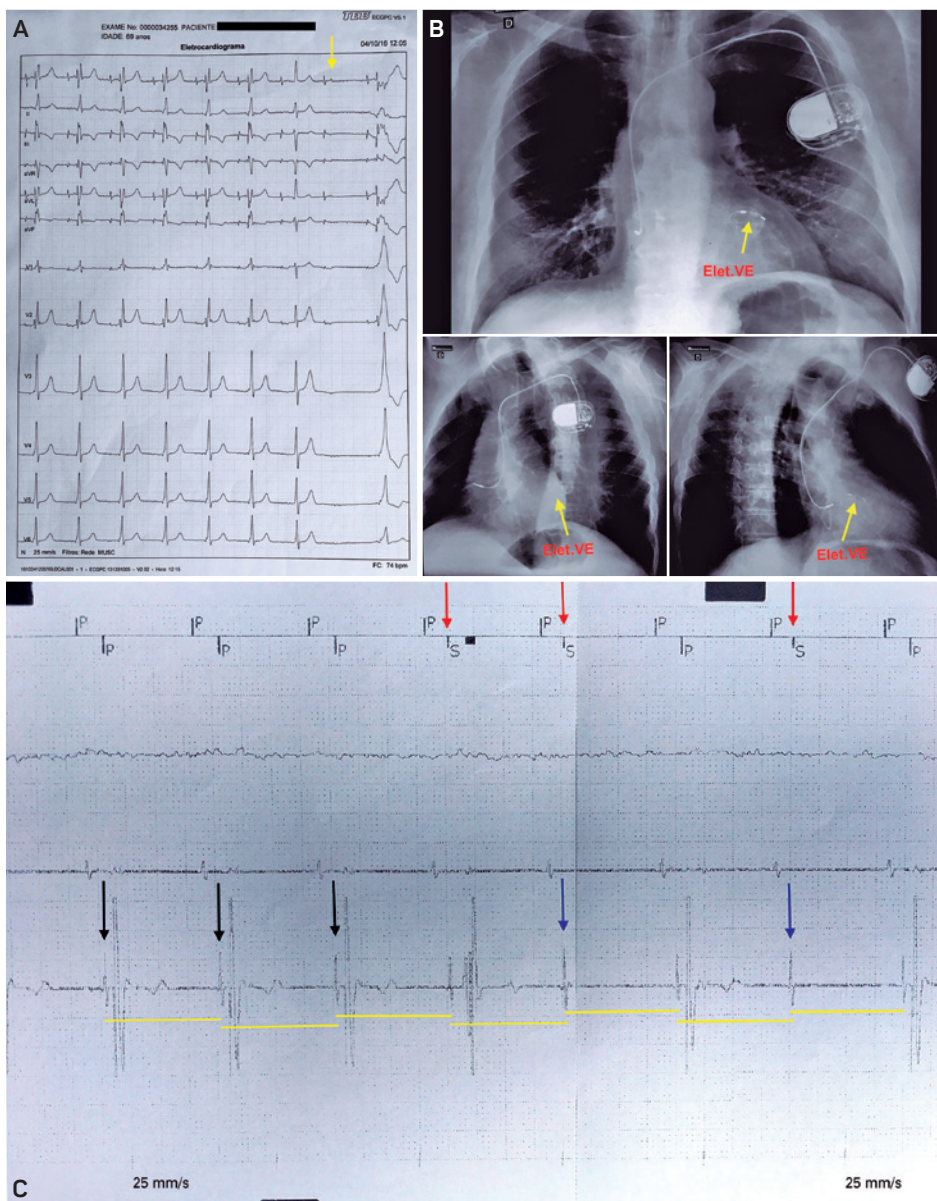


Figura 1: Em A, eletrocardiograma apresentando ritmo de marcapasso dupla-câmara, que demonstra espícula atrial seguida de onda de ativação atrial e espícula ventricular seguida de QRS resultante de fusão (primeiros 6 complexos). No momento em que o intervalo atrioventricular se prolonga (sétimo complexo), apresenta-se um QRS intrínseco e, na sequência, ocorre a ausência de complexo QRS (seta). Em B, radiografia de tórax nas incidências radiográficas póstero-anterior (painel superior), oblíqua anterior direita a 30 graus (painel inferior direito) e oblíqua anterior esquerda a 35 graus (painel inferior esquerdo). Em C, eletrograma endocavitário demonstrando que no canal ventricular existe o registro de um sinal que ocorre antes do QRS (seta preta), que corresponde a sinal do átrio detectado pelo cabo-eletrodo ventricular (*crossense*), no momento em que o intervalo atrioventricular se prolonga. Esse sinal do átrio esquerdo é considerado como QRS no canal de marcas (seta vermelha), de modo que, quando ocorre ausência do QRS (seta azul), o dispositivo capta o sinal atrial no canal ventricular e fica inibido, propiciando pausas em bloqueio atrioventricular total intermitentemente.

canal de marcas, porém não utilizado para reiniciar o ciclo de tempo do dispositivo; e o período refratário absoluto (*blanking*), no qual os sinais não são registrados no canal de marcas, pois nessa condição o dispositivo está “cego” para qualquer evento.

Os períodos refratários (relativo ou absoluto) ocorrem após um evento estimulado ou sentido, na mesma câmara ou a partir de outra câmara. O período refratário aberto na própria câmara tem como objetivo evitar a dupla contagem e o

oversense de onda T, enquanto os períodos refratários, abertos a partir de câmaras opostas, têm como finalidade evitar a detecção da despolarização (*far-field* ou *crossense*) ou do estímulo elétrico (*crosstalk*) da outra câmara^{11,12}.

O *crossense* caracteriza-se pela detecção inapropriada da despolarização atrial no canal ventricular, ou vice-versa, que pode modificar os ciclos de estimulação e/ou sensibilidade do marcapasso, propiciando desde variações do intervalo atrio-

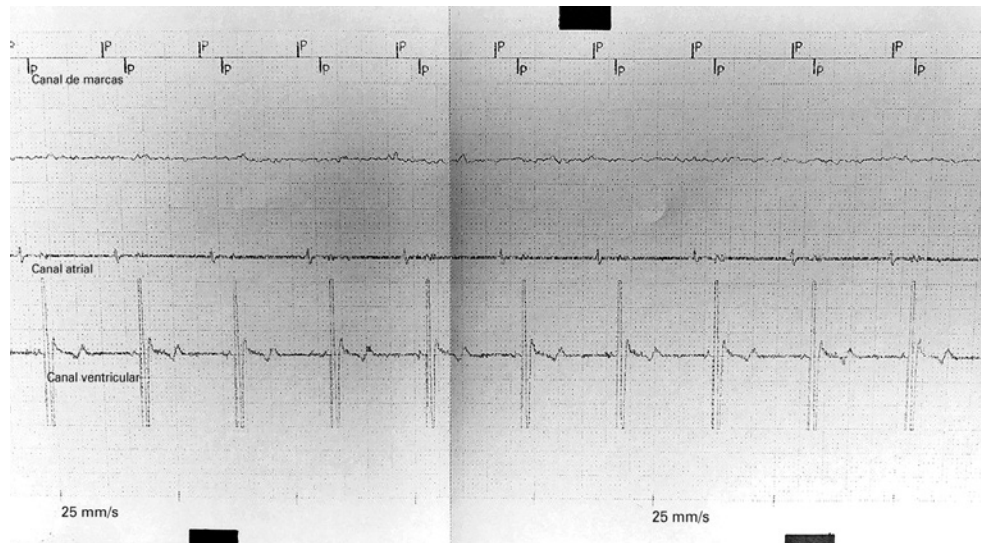


Figura 2: Eletrograma endocavitário durante manobra de compressão do seio carotídeo, com sensibilidade ventricular programada em unipolar. Observa-se desaparecimento do sinal de átrio esquerdo no canal ventricular e, portanto, ausência de inibição do marcapasso durante bloqueio atrioventricular total, evitando as pausas ocorridas previamente.

ventricular até inibição do canal ventricular, pelo fato de o canal ventricular interpretar o sinal da onda emitida pelo canal atrial como se fosse uma onda R, ocorrendo *reset* do canal ventricular. Este deixa de emitir o estímulo artificial, situação potencialmente catastrófica, caso o paciente seja portador de BAVT e dependente do marcapasso.

No caso descrito, ocorreu inibição inadequada da estimulação ventricular durante BAVT, secundária a *crossense* (*far-field*) de sinal representando a despolarização do átrio esquerdo detectado pelo cabo-eletrodo ventricular, que, neste caso, se tratava de cabo-eletrodo de seio coronário, com polos localizados na região látero-basal do ventrículo esquerdo (próximo ao átrio esquerdo). Existem relatos na literatura de inibição inadequada da estimulação ventricular esquerda em pacientes portadores de ressinchronizador cardíaco secundária a *crossense*, justamente pelo posicionamento do cabo-eletrodo de seio coronário estar próximo ao átrio^{13,14}. Não encontramos publicações de casos similares na bibliografia pesquisada.

Alguns autores defendem o uso de estimulação ventricular esquerda para implante de marcapasso dupla-câmara em indivíduos que necessitam de estimulação permanente, para prevenir a deterioração da função ventricular esquerda, que pode ser induzida pela dissincronia produzida ao estimular o lado direito do coração^{15,16}. Essa situação difere daquela do caso aqui relatado, que, pelo fato de ser portador de hipersensibilidade do seio carotídeo, em teoria o paciente apresenta bradicardia e/ou BAVT de forma intermitente.

O aparecimento tardio dos sintomas e do fenômeno de *crossense*, no caso em questão, pode ser explicado pela ocorrência de microdeslocamento do cabo-eletrodo de seio coronário.

Para a correção do problema, foi alterada a polaridade de detecção (sensibilidade) do cabo-eletrodo ventricular. Com isso, houve o desaparecimento do sinal de átrio esquerdo nesse cabo-eletrodo. Outra opção seria a diminuição da sensibilidade no canal ventricular, porém, com isso, teríamos a possibilidade de o cabo-eletrodo não reconhecer o próprio sinal.

Nesse paciente em particular, a solução definitiva e não isenta de riscos seria o reposicionamento do cabo-eletrodo ventricular, preferencialmente para ventrículo direito.

CONCLUSÃO

O caso apresentado ressalta a importância do conhecimento do funcionamento dos dispositivos de estimulação cardíaca artificial, assim como dos mecanismos e artifícios que esses dispositivos adotam para sua sincronia com as necessidades do coração. O posicionamento dos cabos-eletrodos dos marcapassos deve ser criterioso, com o objetivo de evitar possíveis transtornos decorrentes de detecção e/ou estimulação inadequadas para determinadas situações. A indicação do tipo de dispositivo e do modo de estimulação deve seguir preferencialmente padrões reconhecidos, de modo a evitar prejuízo para o doente, em especial nos dependentes de estimulação cardíaca. A prioridade sempre deve ser a segurança do paciente e a resolução dos sintomas, e não evitar o possível efeito deletério da estimulação univentricular.

REFERÊNCIAS

1. Kerr SR, Pearce MS, Brayne C, Davis RJ, Kenny RA. Carotid sinus hypersensitivity in asymptomatic older persons: implications for diagnosis of syncope and falls. *Arch Intern Med.* 2006;166(5):515-20.
2. Maggi R, Menozzi C, Brignole M, Podoleanu C, Iori M, Sutton R, et al. Cardioinhibitory carotid sinus hypersensitivity predicts an asystolic

- mechanism of spontaneous neurally-mediated syncope. *Europace*. 2007;9(8):563-7.
3. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS), Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*. 2009;30(21):2631-71.
 4. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, Bottoni N, Gaggioli G. Long-term outcome of paced and nonpaced patients with severe carotid sinus syndrome. *Am J Cardiol*. 1992;69(12):1039-43.
 5. Claesson JE, Kristensson BE, Edvardsson N, Währborg P. Less syncope and milder symptoms in patients treated with pacing for induced cardioinhibitory carotid sinus syndrome: a randomized study. *Europace*. 2007;9(10):932-6.
 6. Sarkar NC, Tilkar M, Jain S, Mondal S, Sarkar P, Modi N. Evaluation of Long Term Effect of RV Apical Pacing on Global LV Function by Echocardiography. *J Clin Diagn Res*. 2016;10(3):OC03-6.
 7. Occhetta E, Bortnik M, Magnani A, Francalacci G, Piccinino C, Plebani L, et al. Prevention of ventricular desynchronization by permanent para-Hisian pacing after atrioventricular node ablation in chronic atrial fibrillation: a crossover, blinded, randomized study versus apical right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(10):1938-45.
 8. Ogano M, Iwasaki YK, Tanabe J, Takagi H, Umemoto T, Hayashi M, et al. Restoration of ventricular septal hypoperfusion by cardiac resynchronization therapy in patients with permanent right ventricular pacing. *Int J Cardiol*. 2016;224:353-9.
 9. Mafi-Rad M, Luermans JG, Blaauw Y, Janssen M, Crijns HJ, Prinzen FW, et al. Feasibility and Acute Hemodynamic Effect of Left Ventricular Septal Pacing by Transvenous Approach Through the Interventricular Septum. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2016;9(3):e003344.
 10. Silveti MS, Di Carlo D, Ammirati A, Placidi S, Di Mambro C, Ravà L, et al. Left ventricular pacing in neonates and infants with isolated congenital complete or advanced atrioventricular block: short- and medium-term outcome. *Europace*. 2015;17(4):603-10.
 11. Nishioka SA. Intervalos básicos. In: Nishioka AS, ed. Avaliação e programação dos marcapassos SJM: Abordagem clínica e técnica. São Paulo: Atheneu; 2017. p.79-112.
 12. Ellenbogen KA, Kay GN, Wilkoff BL, Lau CP, eds. *Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation and Resynchronization Therapy*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 2007. p.15.
 13. Taieb JM, Barnay C, Linde C, Mortensen P, Menardis M. Left atrial far-field sensing by left ventricular leads: a potential hazard in cardiac resynchronization therapy. *Europace*. 2005;7(6):611-6.
 14. Barold SS, Kucher A. Far-field atrial sensing by the left ventricular channel of a biventricular device. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2014; 37(12):1624-9.
 15. Mills RW, Cornelussen RN, Mulligan LJ, Strik M, Rademakers LM, Skadsberg ND, et al. Left ventricular septal and left ventricular apical pacing chronically maintain cardiac contractile coordination, pump function and efficiency. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2(5):571-9.
 16. Vanagt WY, Verbeek XA, Delhaas T, Gewillig M, Mertens L, Wouters P, et al. Acute hemodynamic benefit of left ventricular apex pacing in children. *Ann Thorac Surg*. 2005;79(3):932-6.