

# Marcapasso cardíaco como alternativa ao cardiodesfibrilador implantável na prevenção secundária de morte súbita em casos selecionados

*Cardiac pacemaker as an alternative to implantable cardioverter-defibrillator in secondary prevention of sudden death in selected cases*

Guilherme Flores Carvalho<sup>1</sup>, Rafael Diamante<sup>2</sup>

**Resumo:** Relata-se o caso de uma paciente de 71 anos de idade, internada em decorrência de síndrome convulsiva de repetição. O monitoramento eletrocardiográfico contínuo permitiu documentar fibrilação ventricular com reversão espontânea, precedida por bradicardia sinusal grave e prolongamento acentuado do intervalo QT. Após investigação clínica detalhada, a paciente foi submetida a implante de marcapasso atrioventricular programado no modo AAI-DDD com 70 bpm. No seguimento de 30 meses, evoluiu sem sintomas cardiovasculares, com normalização do intervalo QT e sem registros de taquicardia ventricular não sustentada. O marcapasso apresentou-se como alternativa bem-sucedida neste caso, evitando-se, assim, o implante de cardiodesfibrilador automático.

**Descritores:** Marcapasso Cardíaco Artificial; Síndrome do QT Longo; Fibrilação Ventricular.

---

**Abstract:** We present the case of a 71-year-old patient who was hospitalized for repetition convulsion syndrome. Continuous electrocardiographic monitoring enabled the documentation of ventricular fibrillation with spontaneous reversion, preceded by severe sinus bradycardia and marked prolongation of the QT interval. After detailed clinical investigation, the patient was submitted to the implantation of atrioventricular pacemaker in the AAI-DDD 70 bpm mode. In the 30-month follow-up, the patient evolved without cardiovascular symptoms, normalization of the QT interval with no records of unsustained ventricular tachycardia. The pacemaker was a successful alternative in this case, avoiding the implantation of automatic defibrillator.

**Keywords:** Cardiac Pacemaker, Artificial; Long QT Syndrome; Ventricular Fibrillation.

---

## Introdução

O implante de cardiodesfibrilador automático está bem estabelecido como profilaxia secundária da morte súbita cardíaca, quando se descartam as causas reversíveis de taquicardia ventricular instável e fibrilação ventricular. O prolongamento do intervalo QT é um fator de risco conhecido para síncope, convulsão e morte súbita. A maioria dos pacientes com prolongamento do QT tem uma causa adquirida, mas são cada vez mais reconhecidas as formas congênicas de prolongamento do intervalo QT.

A síndrome do QT longo pode ser dividida nas formas congênita e adquirida. A forma congênita é uma alteração familiar, que pode estar associada à surdez sensorineural (síndrome de Jervell e Lange-Nielsen, autossômica recessiva) ou à audição normal (síndrome de Romano-Ward, autossômica dominante). A forma não familiar em pessoas com audição normal é chamada esporádica. A forma adquirida apresenta intervalo QT longo induzido pelo uso de diferentes fármacos, distúrbios metabólicos e nutricionais, lesões do

---

Trabalho realizado no Hospital Prontocor, Muriaé, MG, Brasil.

**1.** Especialista em Estimulação Cardíaca Artificial, médico titular do Serviço de Arritmia e Marcapasso do Hospital Prontocor, Muriaé, MG, Brasil. **2.** Mestrando em Cardiologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro, médico assistente do Setor de Arritmia do Hospital Federal da Lagoa, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

**Correspondência:** Guilherme Flores Carvalho. Avenida Doutor Passos, 719 – Centro – Muriaé, MG, Brasil – CEP 36880-000  
E-mail: guifcarvalho@yahoo.com.br

Artigo submetido em 3/2014 e publicado em 12/2014.

sistema nervoso central, bradicardia grave, prolapso da válvula mitral e ganglionite cardíaca, além de doença arterial coronária.

A literatura<sup>1-6</sup> descreve que o diagnóstico da síndrome do QT longo é feito na presença de escore de risco Schwartz > 3,5 na ausência de causas secundárias, na presença de mutação em um dos genes da síndrome do QT longo ou na presença de intervalo QT corrigido > 500 ms pela fórmula de Bazett, na ausência de causas secundárias.

### Relato do Caso

Paciente do sexo feminino, com 71 anos de idade, internada por uma semana em decorrência de síndrome convulsiva de repetição iniciada na semana anterior, apresentando em média dois episódios de convulsão por dia. Hipertensa com antecedente de acidente vascular encefálico aos 40 anos, sem história familiar de morte súbita, estava em uso de captopril e hidroclorotiazida.

À admissão, o eletrocardiograma revelou ritmo de fibrilação atrial com frequência cardíaca de 60 bpm, e o exame físico foi normal, salvo hemiparesia direita secundária a acidente vascular encefálico antigo. Sob monitoramento eletrocardiográfico de 24 horas, a paciente reproduziu a crise convulsiva que a levou à internação, com reversão espontânea. A análise do eletrocardiograma de 24 horas revelou ritmo sinusal bradicárdico com frequência cardíaca

média de 38 bpm e intervalo QT corrigido de 676 ms pela fórmula de Bazett, alternado com ritmo de fibrilação atrial e alta densidade de ectopia ventricular, além de um episódio de fibrilação ventricular precedido por bradicardia grave, que se correlacionou com o episódio de convulsão (Figura 1).

Transferida para a Unidade de Terapia Intensiva (UTI), a paciente foi submetida a implante de marcapasso transvenoso provisório. Encaminhada ao laboratório de hemodinâmica, realizou cinecoronariografia sem evidência de doença arterial coronária. No pós-operatório imediato, evoluiu assintomática, sem novos episódios de convulsão. O ecocardiograma demonstrou AE 36 mm VE 45x33 x 11 PP 10, fração de ejeção preservada e avaliação laboratorial sem alterações significativas.

No quarto dia após o implante do marcapasso, foi realizado novo Holter, com o marcapasso programado no modo VVI com 80 bpm. Observou-se normalização do intervalo QT e diminuição significativa da arritmia ventricular (< 10 ectopias ventriculares por hora). Tendo em vista a cessação das crises com o tratamento instituído, optou-se pelo implante do marcapasso atrioventricular definitivo, realizado com sucesso (Figura 2).

A paciente recebeu alta hospitalar medicada com betabloqueador e varfarina e o marcapasso programado no modo AAI-DDD com 70 bpm, operando em AAI com 70 bpm, com intervalo QT

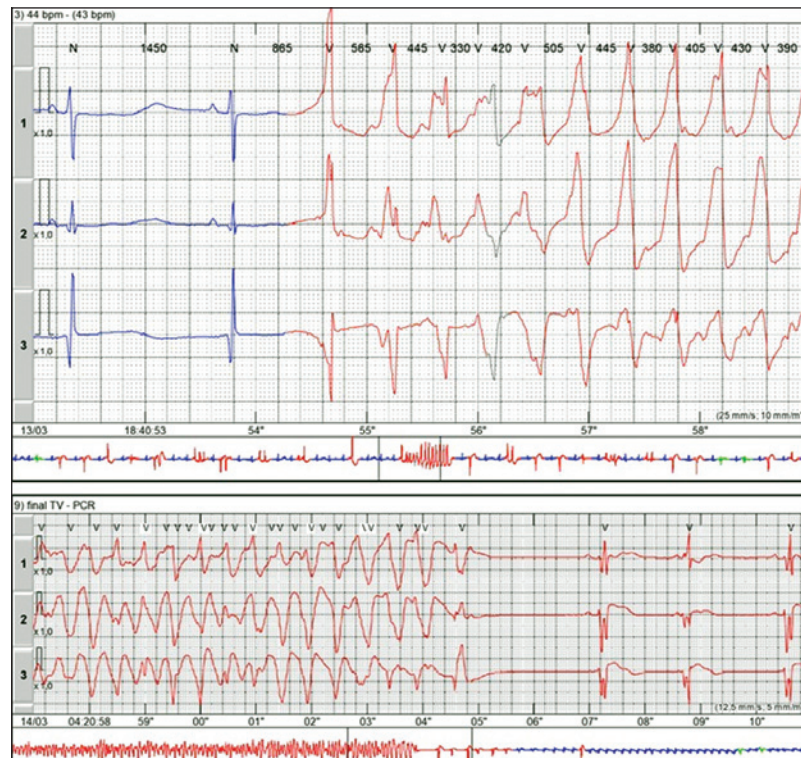


Figura 1: Holter evidenciando taquicardia ventricular polimórfica, precedida de intervalo QT longo.

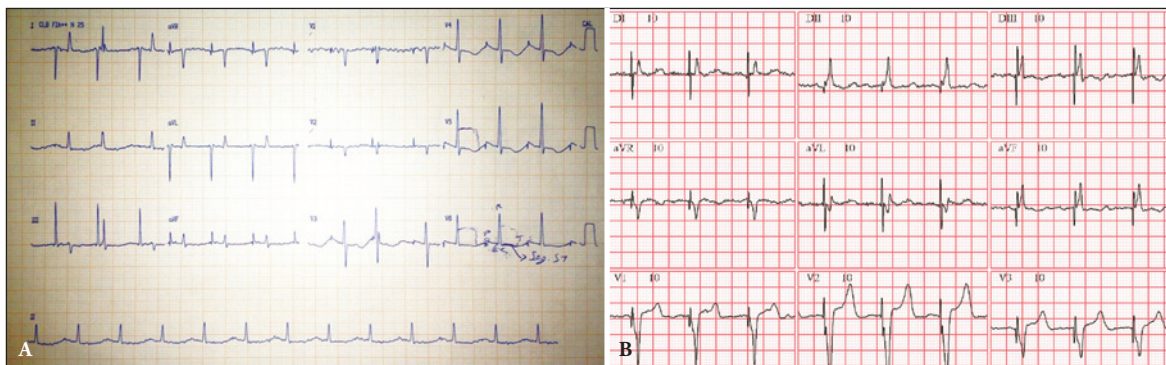


Figura 2: Em A, eletrocardiograma com marcapasso operando em modo AAI com 70 bpm. Em B, eletrocardiograma com marcapasso ventricular, frequência cardíaca de 80 bpm.

corrigido de 430 ms. No seguimento de 30 meses, a paciente continuava assintomática.

### Discussão

No caso relatado, a primeira dúvida levantada foi se o QT longo era secundário à bradicardia ou se a bradicardia era decorrente da própria alteração da repolarização, já que alguns subtipos de síndrome do QT longo cursam com bradicardia grave. No primeiro momento, viu-se a necessidade de cardio-desfibrilador para profilaxia secundária de morte súbita, haja vista a alta probabilidade de síndrome do QT longo congênito, pelo escore de Schwartz.

A justificativa para o implante de marcapasso foi a evolução tanto clínica como eletrocardiográfica a curto prazo após a instituição do tratamento da bradicardia, com implante de marcapasso provisório. Outra justificativa que reforçou o implante foi a logística de viabilização do desfibrilador, tendo em vista o baixo nível socioeconômico da paciente, o fato de o serviço não dispor do dispositivo pelo Sistema Único de Saúde, além dos riscos inerentes ao transporte e à longa permanência na UTI. Reconhece-se, entretanto, a importância do estudo genético para respaldar o implante de marcapasso nesses casos em que há suspeita de causa congênita de síndrome do QT longo. A paciente foi encaminhada para estudo genético, sem resposta até o momento.

A síndrome do QT longo é exemplo claro de que o estudo genético não deve ser utilizado apenas

por pesquisadores e sim estar presente na prática clínica. O caso apresentado evidencia que a causa da síndrome do QT longo foi secundária a bradicardia grave, como demonstrou a evolução da paciente a curto prazo e a longo prazo. Assim, destaca-se a importância da investigação criteriosa das causas secundárias para evitar o implante desnecessário de cardio-desfibrilador automático.

### Referências

1. Shimizu W, Antzelevitch C. Cellular basis for long QT, transmural dispersion of repolarization, and torsade de pointes in the long QT syndrome. *J Electrocardiol.* 1999;32 Suppl: 177-84.
2. Yan GX, Lankipalli RS, Burke JF, Musco S, Kowey PR. Ventricular repolarization components on the electrocardiogram: cellular basis and clinical significance. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(3):401-9.
3. Hondeghem L, Snyders DJ. Class III antiarrhythmic agents have a lot of potential but a long way to go. Reduced effectiveness and dangers of reverse use dependence. *Circulation.* 1990;81(2):686-90.
4. Kurita T, Ohe T, Marui N, Aihara N, Takaki H, Kamakura S, et al. Bradycardia-induced abnormal QT prolongation in patients with complete atrioventricular block with torsades de pointes. *Am J Cardiol.* 1992;69(6):628-33.
5. Gupta A, Lawrence AT, Krishnan K, Kavinsky CJ, Trohman RG. Current concepts in the mechanisms and management of drug-induced QT prolongation and torsade de pointes. *Am Heart J.* 2007;153(6):891-9.
6. Farkas A, Dempster J, Coker SJ. Importance of vagally mediated bradycardia for the induction of torsade de pointes in an in vivo model. *Br J Pharmacol.* 2008;154(95):958-70.