

Síncofes e tonturas no paciente portador de marcapasso cardíaco*

PAULO MEDEIROS

INTRODUÇÃO

O aparecimento de síncofes ou tonturas em um paciente portador de marcapasso cardíaco causa uma série de transtornos, quer para o paciente, quer para o médico que lhe assiste, trazendo obviamente insegurança para ambos.

Essa situação obriga a uma investigação para apurar a causa da sintomatologia. Apesar de se dever sempre suspeitar de falhas no sistema de estimulação (marcapasso e/ou cabo eletrodo), não se pode olvidar de outras causas, cardíacas ou não, que também podem determinar sintomatologia similar. Assim, distúrbios do equilíbrio, labirintites, tumores cerebrais, intoxicação por drogas etc., ao nível extracardíaco e taquiarritmias, hipotensão arterial postural, ao nível cardiocirculatório, devem ser causas incluídas no diagnóstico diferencial. Esse diagnóstico pode ser rápido e fácil em casos de alterações evidentes, ou demorado e complexo e até mesmo inconclusivo em outras situações.

Deve-se evitar uma conclusão apressada descartando-se falhas no sistema de estimulação com um exame rápido, superficial e sumário, ou, ao contrário, acusar o sistema de estimulação sem uma prova comprobatória, deixando-se de diagnosticar outra patologia.

O objetivo do trabalho é estudar a seqüência diagnóstica, a relação da sintomatologia com o sistema de estimulação e a influência da patologia cardíaca prévia.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados 41 pacientes que haviam sido submetidos a implante do marcapasso cardíaco com eletrodos endocárdicos, uni ou bipolar, há mais de 6 meses e que passaram a apresentar sintomas de síncope e/ou tonturas. Os pacientes eram 18 do sexo masculino (44%) e 23 do sexo feminino (56%), com idades entre 28 e 78 anos (média de 58 anos).

A cardiopatia de base que determinou o implante foi:

- Doença de Chagas... 20 (48,8%)
- Miocardiosclerose.. 17 (41,5%)
- Cirúrgica..... 3 (7,3%)
- Congênita..... 1 (2,4%)

Os pacientes eram portadores de eletrodos e marcapassos das cinco indústrias atualmente em serviço no Brasil.

A seqüência de investigação utilizada foi a seguinte:

- a) Anamnese;
- b) Registro eletrocardiográfico em 12 derivações;
- c) Teste com ímã;

- d) Programação do marcapasso, verificando-se limiar de comando, sensibilidade etc.;
- e) Medidas dos parâmetros do marcapasso com intervalômetro de pulso ou **miniclinic**;
- f) Osciloscopia;
- g) Eletrocardiograma "ativo", manipulando-se o gerador e fazendo com que o paciente não fique apenas deitado e mude constantemente de posição;
- h) Registro eletrocardiográfico transesofágico;
- i) Eletrocardiografia dinâmica pelo sistema Holter; e
- j) Teste ergométrico.

RESULTADOS

Em todos os casos, foi possível determinar as causas que levaram ao aparecimento dos sintomas.

Em 19 pacientes (46,3%), os sintomas eram causados por falhas no sistema de estimulação e, em mais da metade — 22 pacientes (53,6%) dos casos —, os sintomas se deveram a causas não relacionadas com o sistema de estimulação. Apenas 4 pacientes (9,7%) apresentaram patologias não cardíacas como causa dos sintomas.

As arritmias cardíacas da miocardiopatia chagásica foram responsáveis pela sintomatologia em 18 pacientes, o que representa 81,8% do

* Trabalho realizado no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia e apresentado ao DECA para obtenção do título de Especialista.

QUADRO I

— Falhas de comando	2 (4,9%)
— Inibições por miopotenciais	1 (2,4%)
— Eletrodos com falhas intermitentes	10 (24,4%)
— Estimulação atrial com bloqueio AV	1 (2,4%)
— Arritmia supraventricular	1 (2,4%)
— Arritmias ventriculares	17 (41,5%)
— Síndrome do marcapasso	4 (9,7%)
— "Runaway" do marcapasso	1 (2,4%)
— Patologias extracardíacas	4 (9,7%)

QUADRO II

Relação dos exames e do número de alterações

— Holter	24 (58,5%)
— Teste ergométrico	5 (12,1%)
— ECG + programação	40 (9,7%)
— ECG + Holter	4 (9,7%)
— Exames não cardiológicos	4 (9,7%)

total de pacientes em que a sintomatologia não estava relacionada com o sistema de estimulação.

Os problemas intermitentes dos eletrodos foram responsáveis pela sintomatologia em dez pacientes, e representaram 52,6% do total das falhas devidas ao sistema de estimulação.

Os achados foram evidenciados em 24 pacientes (58,5%) com a eletrocardiografia dinâmica de 24 horas pelo sistema Holter (Quadro II). Foram todos os casos de: inibições do marcapasso por miopotenciais (Figura 1), eletrodos com falhas intermitentes (Figura 2), e também a maioria das arritmias cardíacas (Figuras 3, 4, 5 e 6).

O teste ergométrico evidenciou arritmias graves em cinco pacientes (12,1%).

O eletrocardiograma durante a programação do marcapasso mostrou quatro alterações (9,7%) que foram as duas falhas de comando, o runaway (Figura 7) e o bloqueio atrioventricular com estimulação atrial.

Em todos os quatro pacientes (9,7%) com a síndrome do marcapasso foi necessário relacionar o eletrocardiograma de repouso mais programação e o Holter com a sintomatologia induzida pela estimulação.

QUADRO III
Cirurgias realizadas

Trocas de eletrodos	10
Implantes de eletrodos atriais	
+	
Marcapasso de dupla câmara	4
Implante de eletrodo ventricular	
+	
Marcapasso de dupla câmara	1
Reposicionamento de eletrodo	1
Colocação de teleanodo	1
Troca de marcapasso	1

ção ventricular e o não sincronismo atrioventricular.

Foram reoperados 18 pacientes (43,9%) (Quadro III), e 23 pacientes (56,1%) foram tratados clinicamente.

DISCUSSÃO

Nesta série de pacientes, as causas de sintomas devidos ao sistema de estimulação foram praticamente iguais às causas não relacionadas com o sistema.^{1, 2} Talvez a causa que leve a esta igualdade seja a arritmia ventricular (41,5%), muito comum na cardiopatia chagásica que afeta quase a metade dos pacientes desta série.^{3, 4} Apesar de uma incidência pouco elevada (9,7%), as labirintopatias e os tumores cerebrais devem ser pesquisados, quando não relacionamos os sintomas com uma falha no sistema de estimulação.

A seqüência de investigação e o exame minucioso do sistema de estimulação normalmente levam a um diagnóstico.

A anamnese deve ser minuciosa com o intuito de bem diferenciar, por exemplo, uma tontura proveniente do baixo fluxo sanguíneo cerebral de uma tontura relacionada com a rotação da cabeça ou com a mudança de posição.

O registro eletrocardiográfico de repouso em 12 derivações é impor-

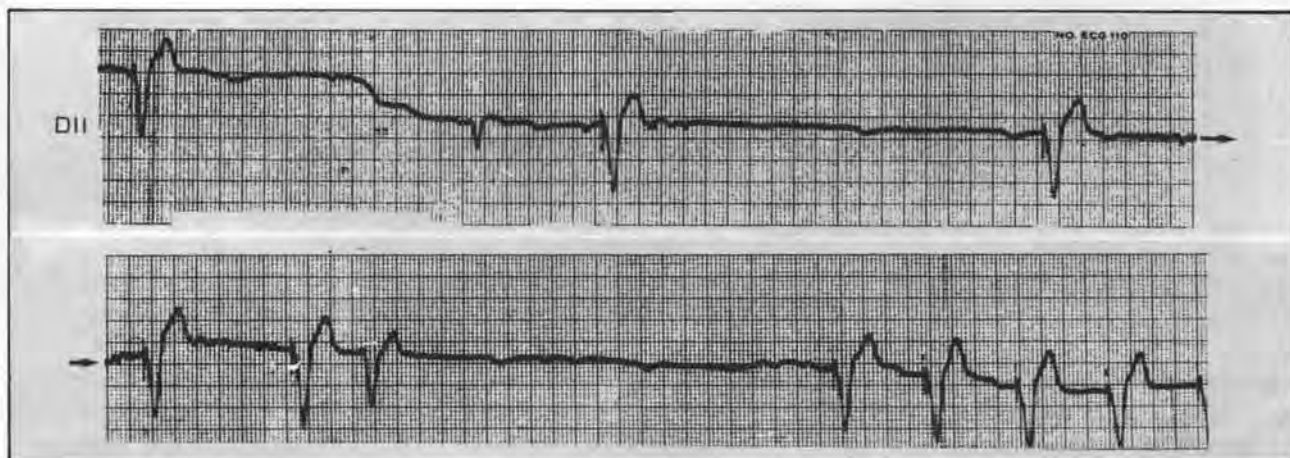


Fig. 1 — Traçado contínuo mostrando inibição por miopotenciais esqueléticos em marcapasso VVI, com sensibilidade nominal, e esforço isométrico de 10 kgf.

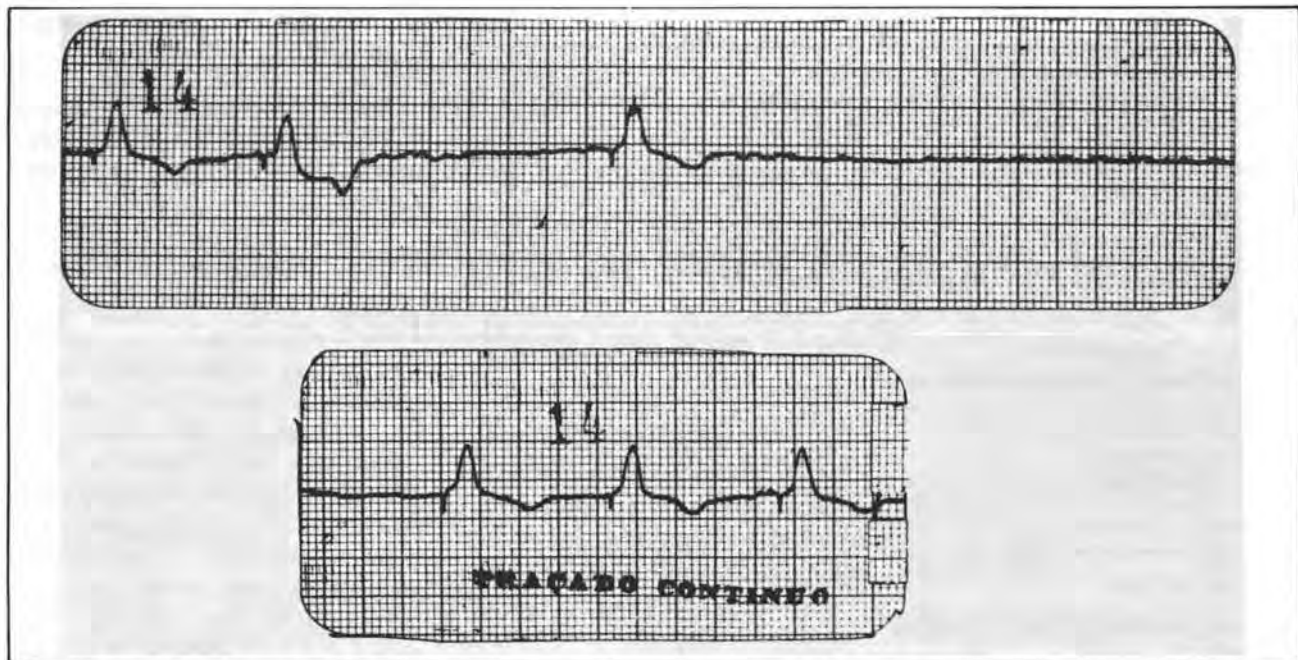


Fig. 2 — Registro de ECG pelo sistema Holter mostrando períodos de assistolia devido à fratura de eletrodo.

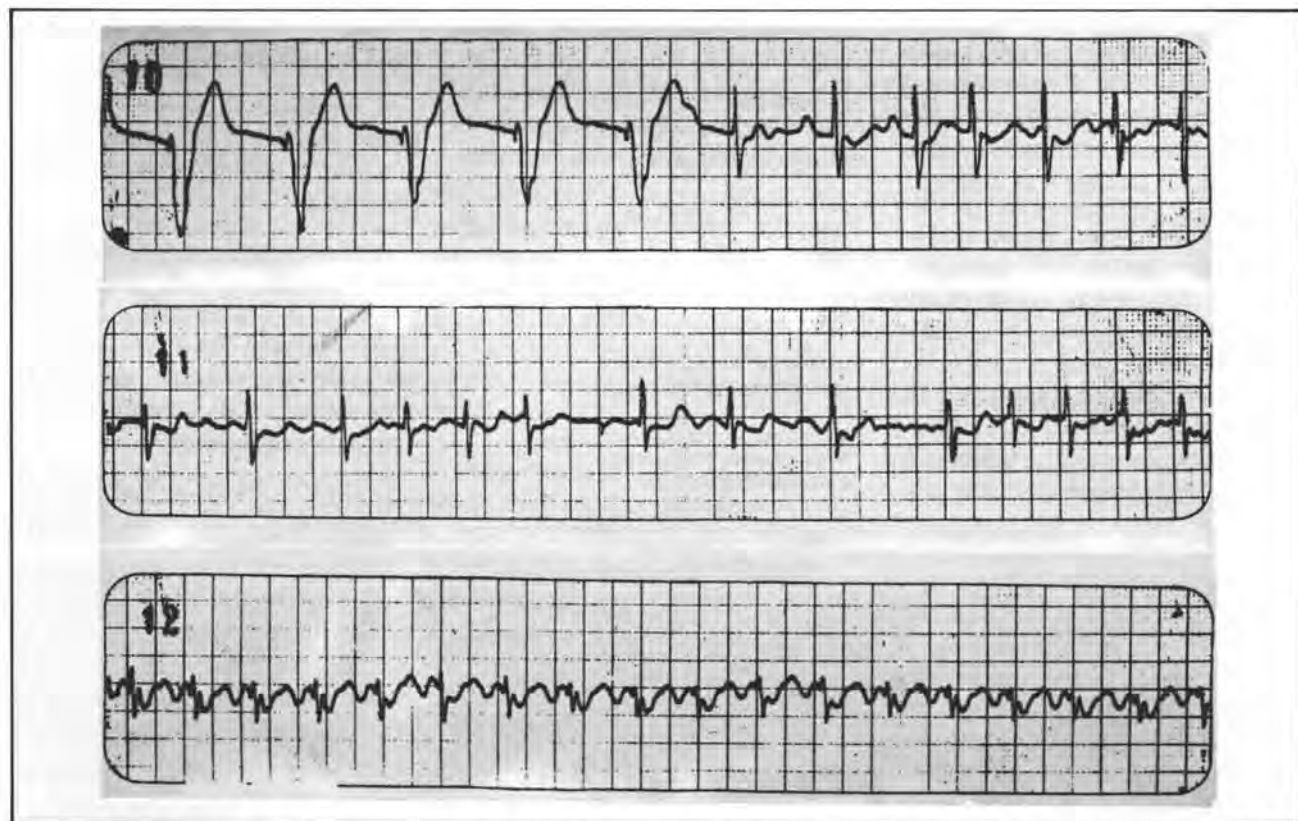


Fig. 3 — Holter mostrando: ritmo de marcapasso que é inibido pelo ritmo próprio do paciente (10); ritmo de fibrilo flutter atrial com condução AV variável (11); e flutter atrial com condução AV 2:1 e 150 bpm de frequência ventricular. O marcapasso inibe-se corretamente (12).

tante, pois em alguns casos uma pseudofusão pode ser confundida com uma falha de comando, se utilizada apenas uma derivação. Lem-

brar que no caso de eletrodos epimiocárdicos nem sempre a derivação D2 é a mais fácil para se visualizar o comando cardíaco.

Em um marcapasso inibido pelo ritmo próprio do paciente, o teste com ímã vai mostrar se há ou não comando cardíaco, desde que as es-

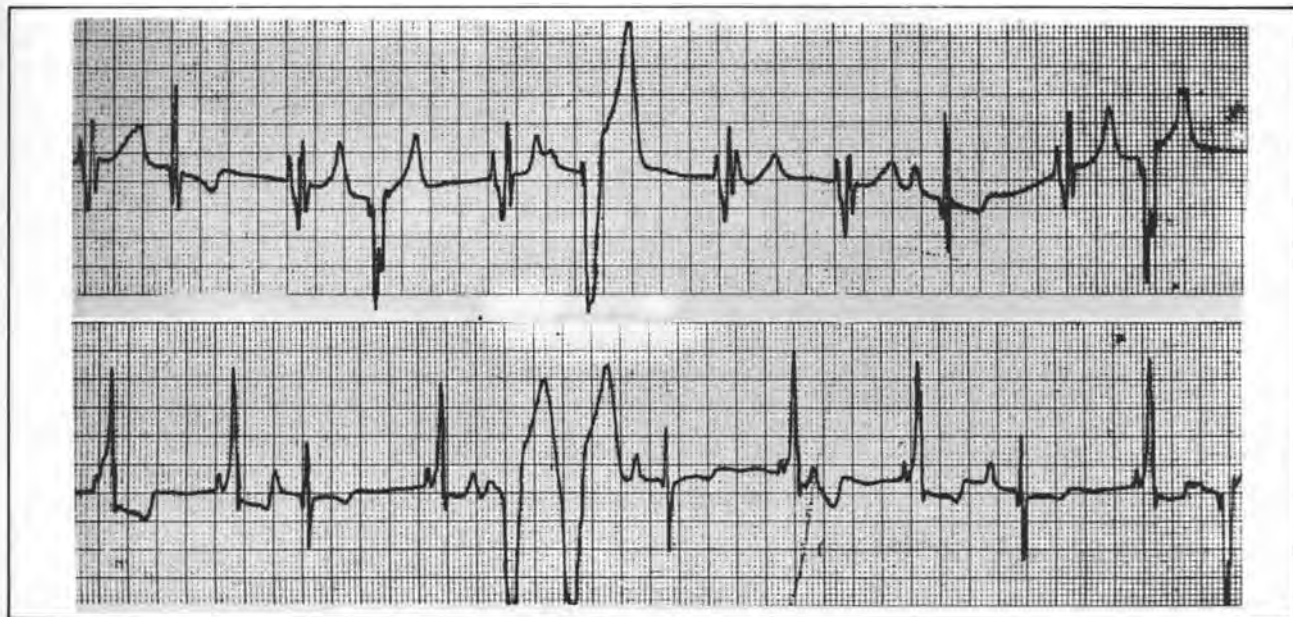


Fig. 4 — Traçado de Holter mostrando uma dupla de extra-sístoles ventriculares.

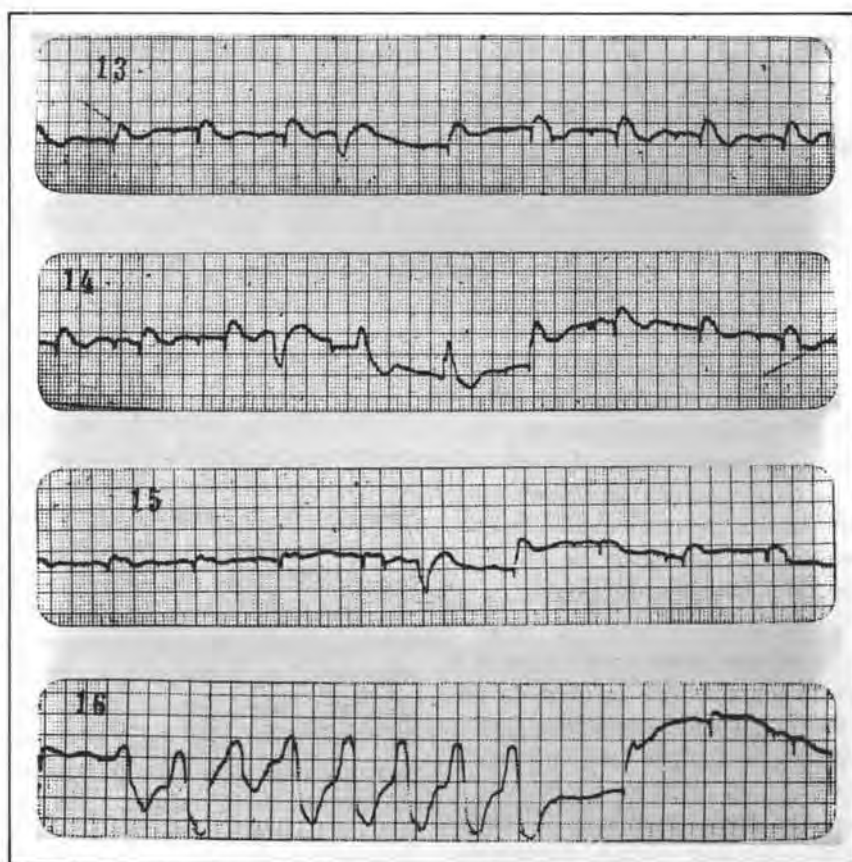


Fig. 5 — Holter mostrando o funcionamento normal de um marcapasso (13, 14 e 15). Em 16 há o aparecimento de taquicardia ventricular não sustentada.

pículas do marcapasso caíam fora do período refratário da câmara cardí-

ca a ser estimulada.⁵ No caso do marcapasso que apresentou *runa-*

way, a colocação sobre o marcapasso de um ímã fez cessar o *runaway*.

A programação com teste de limiar de comando e sensibilidade e a verificação das margens de segurança de programação podem solucionar falhas que são causas de sintomas.^{6, 7}

Atualmente, com a programabilidade dos marcapassos, só em um número reduzido de casos há necessidade da osciloscopia.

Nos marcapassos de dupla câmara é sempre necessário pesquisar a presença ou não de onda "P" retrógrada.⁸ A onda P retrógrada no caso de estar presente pode ser vista no registro eletrocardiográfico comum. Em alguns casos o registro eletrocardiográfico transesofágico é de grande valia pois torna fácil a visualização da onda P retrógrada no caso dela existir. Nos pacientes que apresentam condução ventrículo-atrial e P retrógrada, deve ser tentada a indução de taquicardia por reentrada eletrônica durante a programação, para se poder fazer uma regulagem exata do *delay* AV, do período refratário atrial e frequência máxima do marcapasso, evitando-se este tipo

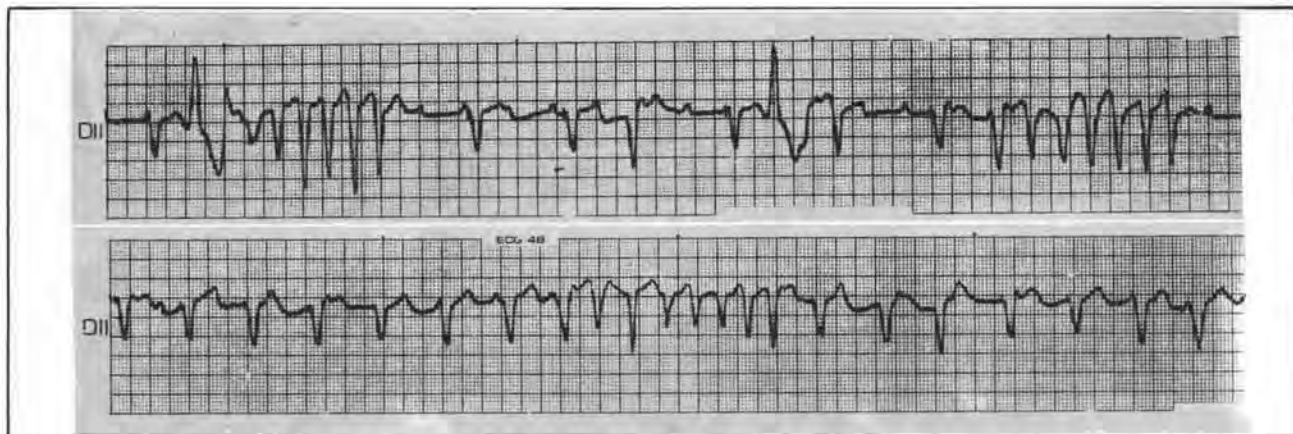


Fig. 6 — ECG de paciente portador de marcapasso ventricular bipolar, apresentando arritmia ventricular grave.

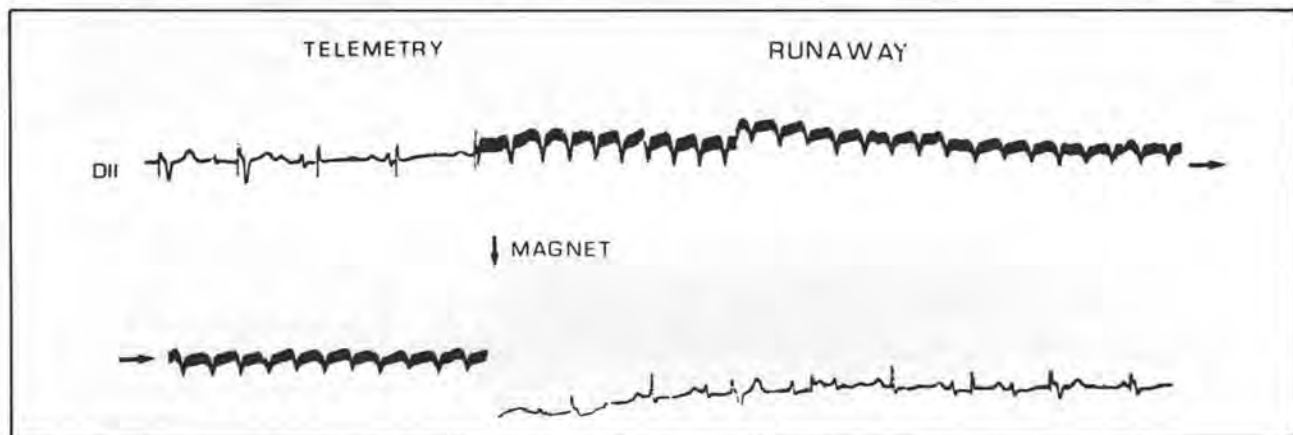


Fig. 7 — Traçado de runaway do marcapasso quando interrogava-se a telemetria. Com a colocação de um ímã cessou o runaway.

de arritmia induzida pelo marcapasso no cotidiano do paciente.^{9, 10, 11}

As falhas intermitentes quando não aparecem no registro eletrocardiográfico de repouso devem ser pesquisadas com o registro eletrocardiográfico do paciente em várias posições, manobras de inspiração profunda e tosse, além do manuseio da loja do marcapasso.

Nesta série o Holter evidenciou com alta especificidade as falhas e/ou arritmias intermitentes.^{12, 13, 14}

O teste ergométrico deve ser sempre realizado se não está definida a causa da sintomatologia e não houver contra-indicação. Avaliamos duas situações com esse exame:

1º) O aparecimento de arritmia ventricular de esforço que pode ser a causa dos sintomas;

2º) O aparecimento no esforço de bloqueio atrioventricular dependente da frequência cardíaca atingida. Nesse caso quando ocorre o bloqueio atrioventricular há queda súbita da frequência cardíaca para a frequência do marcapasso, que é, na maioria dos casos, de 70 ppm, podendo causar sintomas.

É sempre importante conhecer a patologia cardíaca de base do paciente, levando em conta que a doença de Chagas frequentemente evolui com arritmia ventricular e que patologias cardíacas de obstáculo (estenose aórtica, hipertrofia septal assimétrica) também são causas de síncope.

Vários trabalhos na literatura mostram que, apesar do desenvolvimento tecnológico atual, ainda

faz-se necessário um aperfeiçoamento dos eletrodos.^{15, 16, 17, 18, 19, 20, 21}

Com o desenvolvimento dos marcapassos, a programação está se tornando cada vez mais complexa e demorada, sendo causa de erros que levam a sintomas.⁶ Em marcapassos programáveis que não têm telemetria, a atenção do médico deve ser dobrada, pois sempre existe a possibilidade de se deixar o marcapasso com uma programação inadequada — como foi o caso nesta série da ocorrência de uma falha de comando intermitente, porque o marcapasso ficou programado com 2,5 volts de saída após a medida do limiar de comando.

Em marcapassos de demanda unipolares, uma das causas de sintomas devido ao baixo fluxo cerebral é a inibição por miopotenciais.^{22, 23, 24, 25}

A escolha de um marcapasso programável em modo deflagrado de estimulação e/ou baixa sensibilidade pode diminuir ou abolir essa complicação. Como existe sempre o risco de competição quando a sensibilidade é baixa, o uso de um marcapasso bipolar, ou mais recentemente, a colocação de um teleanodo²⁶ também controla facilmente essas inibições.

No grupo de pacientes estudado, houve o aparecimento de bloqueio atrioventricular um ano após o implante de marcapasso atrial exclusivo. Esta complicação poderia ser evitada ou então ser retardada, se fizéssemos uma estimulação atrial com massagem carotídea antes do implante definitivo, seja por estimulação atrial transesofágica ou estimulação atrial endocárdica per-operatória.²⁷ O aparecimento de hipersensibilidade carotídea contra-indi-

ca o uso exclusivo da estimulação atrial.

A síndrome do marcapasso deve sempre ser evitada, fazendo-se a escolha exata do melhor tipo de estimulação para cada paciente (AAI, DDD ou DVI).^{28, 29, 30}

Apesar do desenvolvimento tecnológico dos circuitos dos marcapassos que contêm uma proteção de frequência máxima, ainda atualmente encontramos *runaway* em marcapassos que podem ser a causa de algumas das mortes súbitas que ocorrem em portadores de marcapasso cardíaco.³¹

CONCLUSÃO

O aparecimento de tonturas e/ou síncope em um paciente portador de marcapasso exige uma avaliação minuciosa do sistema de estimula-

ção com vistas à procura de uma das múltiplas etiologias possíveis.

O Holter foi o exame mais específico para se evidenciar falhas do sistema de estimulação e/ou arritmias cardíacas quando estas não são evidentes.

As falhas intermitentes dos eletrodos foram as causas mais comuns dos sintomas relacionados com o sistema de estimulação.

A arritmia ventricular da miocardiopatia chagásica foi a causa mais freqüente de síncope e/ou tonturas no paciente portador de marcapasso cardíaco.

Antes de responsabilizar uma outra patologia, torna-se necessário excluir a causa dos sintomas provenientes do sistema de estimulação. Inversamente, não devemos culpar o sistema de estimulação, se não houver uma prova.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABIZANDA, J. A. R.; ARACIL, F. P.; ALBEROLA, A. G. — "Syncope", in *Cardiac Pacing Electrophysiology. Tachyarrhythmias* by Francisco Pérez Gómez et al. Editorial Grouz, 317-328, Madrid, 1985.
2. KAPOOR, W. N.; KARPF, M.; MAHER, Y.; MILLER, R. R. and LEVEY G. — "Syncope of unknown origin: The need for a more cost-effective approach to its diagnostic evaluation", *JAMA*, 247: 2.687-9, 1982.
3. LOPES, E. R.; CHAPADEIRO, E. — "Morte súbita em área endêmica de doença de Chagas", *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.*, 16:79, 1983.
4. ANDRADE, Z. A. — "Bases morfológicas das arritmias na miocardiopatia chagásica", in *Cardiopatia Chagásica*, CANÇADO, J. R. CHUSTER M., ed. Fundação Carlos Chagas, cap. 9. Belo Horizonte, 1985.
5. ESCHER, D. J. W.; FISCHER, J. D.; FURMAN, S.; WILLIG, J.; CAMPOS-ARAÚJO, H., de.; KIM, S. G. — "Dizziness in the paced patient: pacemaker malfunction or not", in *Proceedings of the VI World Symposium on Cardiac Pacing*. Edited by Claude Meere MD, chap. 17-1, 1979.
6. BAROLD, S. S.; MUGICA, J.; FALKOFF, M. D.; ONG, L. S. and HEINLE, R. A. — "Multiprogrammability in cardiac pacing", in *Modern Cardiac Pacing*, S. S. Barold, 377-409, 1985.
7. ECTOR, H.; WITTERS, E.; TANGHE, L.; AUBERT, A.; and GEEST, H., de — "Measurement of pacing threshold", *PACE*, 8:66, 1985.
8. VAN MECHELEN, R.; RUITER, J.; HAGEMEIJER, F. — "Retrograde conduction during follow-up of patients with symptomatic heart block after DDD pacemaker implantation", in *Cardiac Pacing Electrophysiology. Tachyarrhythmias* by Francisco Pérez Gómez et al. Editorial Grouz, 749-754, Madrid 1985.
9. FURMAN, S.; FISCHER, J. D. — "Endless loop tachycardias in an AV universal (DDD) pacemaker", *PACE* 5, 486-489, 1982.
10. DENDULK, K.; LINDERNANS, F. W.; BAER, F. W.; WELLENS, H. J. J. — "Pacemaker related tachycardias", *PACE* 5, 476-485, 1982.
11. DODINOT, B. — "Dual chamber pacing. Pacing modes", in *Proceedings of the VII World Symposium on Cardiac Pacing*. Edited by K. Steinback, 449-454, 1983.
12. BAYÉS DE LUNA, A.; TORNER, P.; GUINDO, J.; SERÇA GRIMA, J. R.; OCA, F.; CARRERAS, F. — "Clinical usefulness of Holter monitoring in pacemaker patients", in *Cardiac Pacing Electrophysiology. Tachyarrhythmias* by Francisco Pérez Gómez et al. Editorial Grouz, 1.161-1.166, Madrid, 1985.
13. BIANCONI, L.; AMBROSINI, M.; SERDOZ, R.; CRECO, S.; SABA, G.; MENNUNI, M.; PISTOLESE, M. — "Syncope in pacemaker Patients — Diagnostic Value of Dynamic Electrocardiography", in *Proceedings of the VII World Symposium on Cardiac Pacing*. K. Steinbach, 567-575, 1983.
14. CECCHI, A. C.; CIOFINI, O.; DOVELLINI, E. V. et al — "The control of patients with artificial pacemakers through ambulatory ECG monitoring", *PACE*, vol. 4, A-36, 1981.
15. PARSONNET, V.; BILITCH, M.; FURMAN, S.; FISCHER, J. D.; ESCHER, D. J. W.; MYERS, G.; CASSADY, E. — "Early malfunction of transvenous pacemaker electrodes. A three year study", *Circulation*, 60: 590-596, 1979.
16. KERTES, P. J.; MOND, H. G.; VOHRA, J. K.; SLOMAN, J. G.; KONG, C. W.; HUNT, D. — "Comparison of lead complications with polyurethane tined, silicone rubber tined, and wedge tip ventricular pacemaker leads", in *Proceedings of the VII World Symposium on Cardiac Pacing*. Steinbach, 317-321, 1983.

17. DI COSTANZO, A.; CIOFFI, L.; GIACOBBE, R.; FERRARA, F.; SETEMBRE, A.; VARRIALE, C. — "Comparison of leads complications with polyurethane tined, silicone rubber tined, and wedge tip leads: clinical experience with 2.665 ventricular endocardial leads", in *Cardiac Pacing Electrophysiology. Tachyarrhythmias* Francisco Pérez Gómez et al. Editorial Grouz, 993-996, Madrid, 1985.
18. WELTI, J. J. — *Stimarec Bulletin*, n° 6, June 30, 1982.
19. MACARTHUR, W. A. — "Longterm implant effects on three polyurethane leads in humans", *Pacesetter Systems Inc.*, 1982.
20. PARINS, D. J.; BLACK, K. M.; MCCOY, K. D. et al. — "In vivo degradation of a polyurethane" *Cardiac Pacemakers Inc.*, 1981.
21. MUGICA, J.; ROLLET, M. et al. — "Etude synthétique des électrodes en 12 ans de stimulation cardiaque (6.032 cas)", *Stimcoeur médical*, tome 10, n° 4, 264-277, 1982.
22. GOBBI, G.; GRANDE, A.; COMMODO, E. et al. — "Myopotential inhibition in patients with unipolar VVI pacemakers", in *Cardiac Pacing*, G. A. Feruglio, Piccin Medical Books, 941-943, 1982.
23. CHOMKA, E.; EDWARDS-STRAUSS, L.; PAPP, M. A. et al. — "Myopotential oversensing in DDD pacemakers", *PACE*, vol. 8: 295, 1985.
24. ANTONIUCCI, D.; MARCHI, F.; MUTINI, D.; et al. "Muscle potential interference: A study with ambulatory ECG monitoring cardiac pacing", in *Piccin Medical Books*, G. A. Feruglio, 939-940, 1982.
25. LUCERI, R. M.; RAMIREZ, A. V.; MEDINA-RAVELL, V.; THURER, R. J.; CASTELLANOS, F.; MYERBURG, R. J. — "Ventricular tachycardia and atrioventricular reciprocation produced by, and myopotential-inhibition of, normally functioning DVI (AV sequential) pacemakers", *Amer. J. Cardiol.*, 49: 953, 1982.
26. KORMANN, D. S.; PACHÓN, J. C.; ALBORNOZ, R. N.; MEDEIROS, P. T. J.; CAMPOS, R.; KORMANN, S. J.; GIZZI, J. C.; SOUZA, L. C. B.; PAULISTA, P. P.; SOUSA, J. E. M. R.; e JATENE, A. D. — "Estimulação cardíaca com teleanodo: uma nova técnica para estimulação elétrica do coração", *Rev. Bras. Cir. Cardiovascular*, 1.1, 1-13, 1986.
27. CRUZI, G. F.; FRATADOCCHI, G. et al. — "AV Conduction in Patients. Treated with permanent AAI pacing", *PACE*, 10, n° 3, part II, 661, abstract 128, 1987.
28. ERDMAN, S.; STRASBERG, B.; et al. — "Management of pacemaker syndrome — 20 patients", *PACE*, 10, n° 3, part II, 672, abstract 171, 1987.
29. CAMILO, V.; CORREIA-CUNHA, J. et al. — "Pacemaker syndrome. Alternative therapeutic options", *PACE*, 10, n.º 3, part II, 655, abstract 104, 1987.
30. SANTINI, M.; MESSINA, G.; PORTO, M. P. — "Sick sinus syndrome: single chamber pacing", in *Cardiac Pacing Electrophysiology. Tachyarrhythmias*. Francisco Pérez Gómez et al. Editorial Grouz, 144-152, Madrid, 1985.
31. DODINOT, B.; KUBLER, L.; MEDEIROS, P. T. J. — "Les emballements de stimulateurs cardiaques", *Stimcoeur médical*, tome 11, n° 2, 114-127, 1983.