

# Tratamento da Síndrome do Marcapasso à Esquerda através da Estimulação Bi-Atrial

Eduardo Rodrigues Bento COSTA(\*)

Reblampa 78024-329

Costa ERB. Tratamento da síndrome do marcapasso à esquerda através da estimulação bi-atrial. Reblampa 2002; 15(4): 167-176.

**RESUMO:** A presença de distúrbio da condução inter-atrial leva a atraso na ativação do átrio esquerdo. Em pacientes portadores de marcapasso dupla-câmara, tal atraso pode levar à contração do átrio esquerdo com a valva mitral fechada, provocando sintomas como palpitações, dispnéia e predisposição à fibrilação atrial, numa condição chamada de Síndrome do Marcapasso à Esquerda (SME). A estimulação bi-atrial leva à ressinchronização entre os átrios direito e esquerdo, corrigindo essa situação. São descritos os aspectos fisiopatológicos da SME, dos distúrbios da condução intra e inter-atrial da SME e o papel da estimulação cardíaca artificial na prevenção de taquiarritmias atriais. Os autores descrevem o relato de 13 submetidos a implante de marcapasso bi-atrial entre maio/1998 e maio/2.002, 4 dos quais portadores de SME. Após um período de acompanhamento de  $33,25 \pm 10,24$  meses, todos com SME apresentaram melhora da classe funcional de insuficiência cardíaca (classe  $3 \pm 0$  da NYHA pré-implante para  $1,75 \pm 0,5$  NYHA pós-implante). Não houve recorrência de fibrilação atrial nesse subgrupo.

**DESCRITORES:** estimulação cardíaca artificial, estimulação multi-sítio, arritmias cardíacas.

## INTRODUÇÃO

A estimulação cardíaca artificial sofreu enorme aperfeiçoamento desde sua introdução na prática médica, no final da década de 50. Dos primeiros dispositivos implantáveis de estimulação ventricular assíncrona até as modernas próteses de estimulação cardíaca multi-sítio, com avançados algoritmos diagnósticos e de estimulação, essa evolução tecnológica permitiu muito mais do que a correção pura e simples da bradiarritmia e dos seus sintomas mais evidentes. Aprendemos também a respeitar as necessidades de sincronismo atrioventricular, inter-atrial e inter-ventricular, contribuindo para a melhora do desempe-

nho hemodinâmico cardíaco e, conseqüentemente, a melhora adicional da qualidade de vida e o prolongamento na expectativa de vida. Dessa forma, se há algum tempo havia discussão sobre a indicação ou não de implante de marcapassos dupla-câmara para ressinchronizar átrios e ventrículos, hoje em dia a discussão encontra-se na proposta de ressinchronização cardíaca global. Exemplo dessa evolução está na crescente indicação de marcapassos de estimulação bi-ventricular como forma de tratamento coadjuvante de pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva refratária e dissinchronismo interventricular<sup>1-5</sup>.

(\*) Responsável pelo serviço de eletrofisiologia e marcapasso dos Hospitais Policlínica e Santa Casa de São José dos Campos e pelo serviço de eletrofisiologia do Hospital Pio XII – São José dos Campos – SP.  
Endereço para correspondência: CardioRitmo – Avenida Anchieta, 571 – Jardim Esplanada. CEP: 12242-280 – São José dos Campos – SP. Brasil. Fone/fax: (12) 3941.3928. "e-mail" [cardioritmo@iconet.com.br](mailto:cardioritmo@iconet.com.br)  
Trabalho encaminhado à **Reblampa** para obtenção do título de Especialista do **Deca-SBCCV**, recebido em 10/2002 e publicado em 12/2002.

Da mesma forma, a definição da Síndrome do Marcapasso (SM), introduzida no final da década de 60<sup>6</sup>, evoluiu de um conceito inicialmente simplista a uma interpretação ampla e multifatorial. Descrita inicialmente nos pacientes submetidos à estimulação ventricular exclusiva e com presença de condução ventrículo-atrial (modo VVI com condução retrógrada), sugeriu-se que os sintomas clássicos de insuficiência cardíaca, palpitações e mal estar nesses pacientes dependiam fundamentalmente da falta de sincronismo AV adequado. Atualmente aceita-se que a SM seja dependente de fatores cardíacos mecânicos, hemodinâmicos e neuro-humorais, ativados em graus variados dependendo do tipo de causa predisponente, da susceptibilidade individual e da reserva hemodinâmica do paciente <sup>7</sup>.

A SM clássica deve-se à queda do débito cardíaco provocada pela perda da contribuição da sístole atrial, com conseqüente queda da pressão arterial e ativação dos reflexos barorreceptores arteriais. Por outro lado, o aumento da pressão atrial esquerda e da pressão arterial pulmonar estimulam mecanoreceptores vagais cardiopulmonares. Esses fatores levam a aumento das catecolaminas circulantes, vasoconstricção, aumento da contratilidade cardíaca e taquicardia reflexa. O aumento da tensão parietal cardíaca pode levar à ativação de mecanoreceptores intramiocárdicos, com ativação vagal reflexa (bradicardia, vasodilatação), que pode ser responsável por quadros sincopais (figura 1).

No entanto a SM não ocorre somente nos pacientes com estimulação ventricular exclusiva, podendo ser detectada em qualquer situação que leve a assincronismo AV permanente ou temporário. Mesmo em pacientes portadores de marcapasso dupla-câmara normofuncionante existem várias condições nas quais a SM pode ocorrer.

Em pacientes portadores de marcapasso dupla-câmara e que apresentem distúrbio da condução inter-atrial, a condução do impulso elétrico atrial (sinusal ou artificialmente desencadeado por estimulação de marcapasso atrial direito) apresenta um atraso no seu trajeto entre os átrios direito (AD) e esquerdo (AE), de tal forma que a ativação do AE faz-se tardiamente. Dependendo do tempo de condução inter-atrial (TCIA), do intervalo AV programado pelo marcapasso e do tempo de condução interventricular, a ativação do AE pode ocorrer juntamente com a ativação do ventrículo esquerdo (VE), com a sístole mecânica do AE ocorrendo com a valva mitral fechada, com conseqüente queda do débito cardíaco, distensão e aumento da pressão de AE e aumento da pressão venosa pulmonar. Essas alterações hemodinâmicas levam aos mesmos sintomas da SM clássica, como dispnéia, palpitações, fadiga e predisposição a taquiarritmias atriais, especialmente a fibrilação atrial. A

esse conjunto de alterações elétricas, hemodinâmicas e clínicas damos o nome de Síndrome do Marcapasso à Esquerda (SME), apresentada na literatura médica especializada como *pacemaker syndrome in DDD pacing*<sup>8-10</sup>.

O objetivo desse trabalho é descrever aspectos clínicos e fisiopatológicos da SME e apresentar os resultados do tratamento dos pacientes portadores dessa entidade clínica através da estimulação bi-atrial, forma não usual de estimulação cardíaca artificial.

#### METODOLOGIA

De maio/1998 a maio/2002 foram realizados em nossas instituições, implantes de marcapasso para estimulação bi-atrial em 13 pacientes. Desses, 7 eram portadores de doença do nó sinusal - síndrome braditaquicardia (SBT), 2 apresentavam fibrilação atrial paroxística refratária à terapia farmacológica (FAR) e 4 foram operados para atualização de sistema de marcapasso pré-existente, por SME.

A presença de distúrbio da condução inter-atrial era comum a todos os pacientes, com duração de onda P oscilando entre 120 a 225 ms ( $173,1 \pm 30,72$  ms), associada à presença de instabilidade elétrica atrial, caracterizada por episódios repetitivos de fibrilação atrial paroxística, refratária à terapia antiarrítmica.

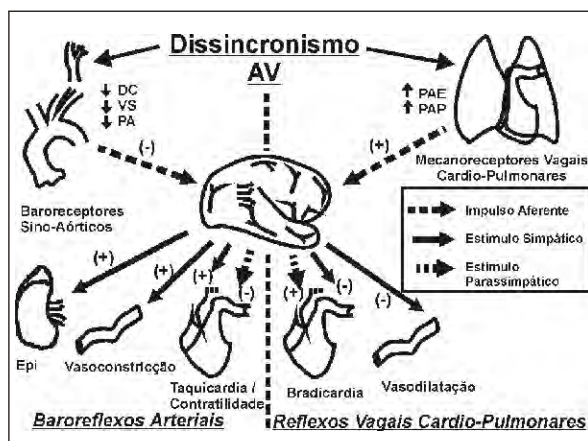


Figura 1 - Diagrama mostrando os mecanismos envolvidos na Síndrome do Marcapasso. A queda do volume sistólico (VS), do débito cardíaco (DC) e da pressão arterial (PA) causados pelo dissincronismo AV provocam a estimulação dos barorreceptores arteriais, levando à ativação simpática. Por outro lado, o aumento da pressão no átrio esquerdo (PAE) e artéria pulmonar (PAP) estimulam mecanoreceptores vagais cardiopulmonares, com liberação hormonal, como do hormônio atrial natriurético, que contrabalançam a vasoconstricção mediada pelo baroreflexo. Epi: epinefrina, (Adaptado de Janosik DL, Ellebogen KA. Basic Physiology of Cardiac Pacemaker Syndrome. In Ellebogen (ed): Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation, Philadelphia, W.B. Saunders, 2000, pp: 333-382).

A tabela I mostra os dados clínicos dos pacientes dessa casuística inicial.

A técnica de implante do sistema de estimulação bi-atrial (na verdade, estimulação "tripla-câmara", já que ambos os átrios e o ventrículo direito são estimulados) segue o esquema proposto por Daubert<sup>11</sup>. Procede-se o implante de eletrodo bipolar convencional para estimulação e detecção do ventrículo direito, ligado à saída ventricular do gerador do marcapasso dupla-câmara. Um segundo eletrodo bipolar convencional é conectado ao átrio direito. Um terceiro é posicionado dentro do seio coronariano para estimulação e detecção do átrio esquerdo.

Esse eletrodo de seio coronariano (Medtronic SP 2188, Minneapolis, MN, USA), desenvolvido por Daubert<sup>12</sup>, apresenta característica física especial que lhe confere maior estabilidade dentro do seio coronariano, reduzindo a chance de deslocamentos, e menor possibilidade de estimulação ventricular esquerda. Os eletrodos do átrio direito e do seio coronariano são ligados à saída atrial do marcapasso, através da conexão com bifurcador em "Y" (figura 2). Dessa forma, a estimulação do canal atrial do marcapasso ativa simultaneamente os átrios direito e esquerdo, levando à ressincronização das câmaras atriais e, após o intervalo AV programado, ocorre a estimulação ventricular direita convencional<sup>11,13</sup>.

Foram utilizados geradores de marcapasso convencional tipo dupla câmara, mantidos em modo DDD ou DDDR, com mudança automática de modo ativado em todos. A frequência básica de estimulação do marcapasso foi mantida de forma a permitir a estimulação atrial durante a maior parte do tempo possível. Novos modos de estimulação, como o *overdrive pacing* e modos de estimulação atrial deflagrados

(DDTA) têm sido utilizados nos últimos quatro pacientes operados.

## RESULTADOS

Dos 4 pacientes portadores de SME, 3 são do sexo masculino e 1 do feminino, com idade oscilando entre 33 e 84 anos ( $61,5 \pm 36,11$  anos). A duração da onda P oscilou entre 160 e 225 ms ( $198,75 \pm 30,1$  ms). Apesar da boa fração de ejeção do ventrículo esquerdo obtida pela ecodopplercardiografia (FEVE de  $63,75 \pm 15,71\%$ , com valores oscilando entre o mínimo de 50% e o máximo de 85%), chama a atenção a baixa capacidade funcional desses pacientes, todos em classe funcional grau III da NYHA.

O tempo de seguimento após o implante do marcapasso bi-atrial oscilou entre 25 e 48 meses ( $32,25 \pm 10,24$  meses). Todos apresentaram melhora na classe funcional, evoluindo da classe funcional grau  $3 \pm 0$  da NYHA antes do implante, para  $1,75 \pm 0,5$  da NYHA após o implante.

Dois pacientes apresentaram quadro de *flutter* atrial durante o seguimento, sendo um deles submetido com sucesso a sessão de ablação por cateter de radiofrequência do circuito arritmogênico, no istmo cavo-tricuspídeo. Em nenhum deles houve recorrência dos episódios de fibrilação atrial, arritmia predominante no pré-operatório, apesar do uso de drogas antiarrítmicas em doses iguais ou menores, comparativamente ao período pré-implante. Não ocorreram complicações relacionadas ao marcapasso nesse subgrupo.

## DISCUSSÃO

O impulso sinusal normal ativa os átrios direito e esquerdo através de uma rede composta por um teci -

TABELA I

PACIENTES SUBMETIDOS A IMPLANTE DE MARCAPASSO DE ESTIMULAÇÃO BI-ATRIAL, COM DESCRIÇÃO DA CARDIOPATIA DE BASE (CMD: CARDIOMIOPATIA DILATADA IDIOPÁTICA; CMH: CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA; HAS: CARDIOPATIA HIPERTENSIVA), DA INDICAÇÃO CLÍNICA PARA O IMPLANTE (SME: SÍNDROME DO MARCAPASSO À ESQUERDA, SBT: SÍNDROME BRADI-TAQUICARDIA, FAR: FIBRILAÇÃO ATRIAL PAROXÍSTICA REFRACTÁRIA), DURAÇÃO DA ONDA P AO ECG DE SUPERFÍCIE (EM MILISEGUNDOS), DIMENSÃO DO ÁTRIO ESQUERDO AO ECO DOPPLER (EM MILÍMETROS), FRAÇÃO DE EJEÇÃO DO VE AO ECO DOPPLER E CLASSE FUNCIONAL NO MOMENTO DO IMPLANTE, SEGUNDO A NEW YORK HEART ASSOCIATION.

Paciente	Data Implante	Idade	Cardiopatia	Indicação	Onda P(ms)	AE mm	FE	CF NYHA
1) JCP	28/5/98	69	CMD	SME	225	49	66	III
2) MN	11/12/98	75	CMD	SBT	120	44	48	II / III
3) NAOE	28/7/99	60	HAS	SBT	140	48	55	II / III
4) YMK	28/9/99	66	HAS	FAR	170	36	72	II
5) JCT	30/9/99	28	CMH	SME	220	62	85	III
6) JFF	12/01/00	86	CMD	SME	190	56	50	III
7) MASM	21/1/00	41	Valvopatia	SBT	155	52	70	II
8) DFTP	17/4/00	61	Valvopatia	SME	160	41	54	III
9) AOF	24/7/00	83	HAS	SBT	190	38	61	II
10) RAB	14/12/00	62	Valvopatia	FAR	170	48	65	I/II
11) FD	24/8/01	53	Valvopatia	SBT	140	61	75	II
12) CGS	10/09/01	61	HAS	SBT	180	45	62	II
13) IA	20/12/01	56	HAS	SBT	190	43	64	II

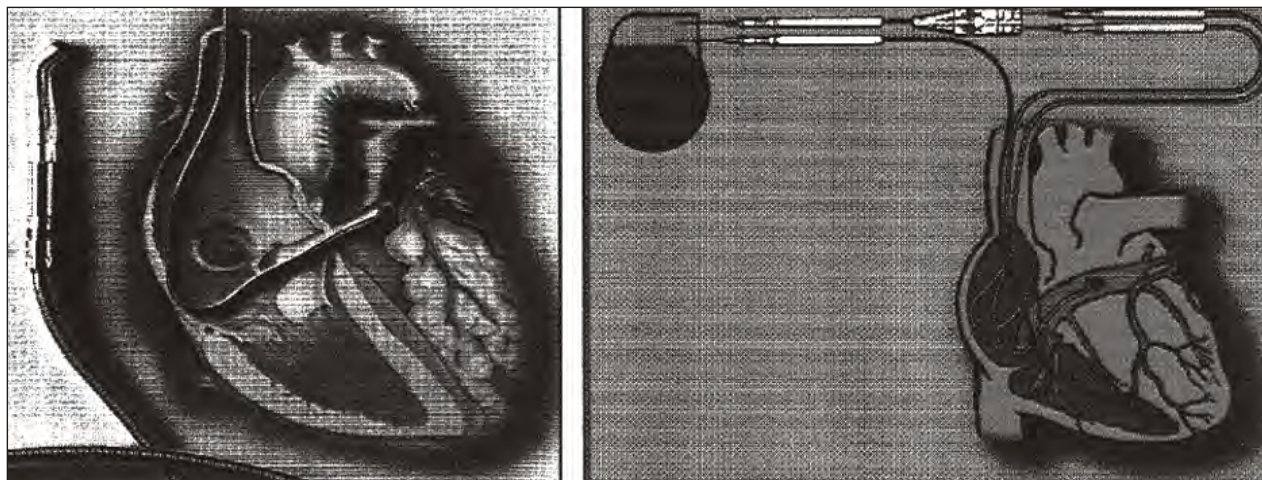


Figura 2 - A esquerda, detalhe do eletrodo desenvolvido por Daubert (Medtronic, 2188) e seu posicionamento no seio coronariano, para estimulação do átrio esquerdo. À direita, detalhe da conexão dos eletrodos de AD e AE conectados ao canal atrial de um marcapasso dupla-câmara através de bifugador em "Y" e conexão do eletrodo do VD no canal ventricular do marcapasso.

do funcionalmente diferenciado, chamados de tratos ou feixes inter-nodais (que conectam eletricamente o nódulo sinusal ao nódulo AV) e inter-atriais. A via preferencial de condução inter-atrial mais conhecida é o feixe de Bachmann, composto por tecido especializado na condução elétrica, que se estende da região do nó sinusal até a aurícula esquerda, pelo teto dos

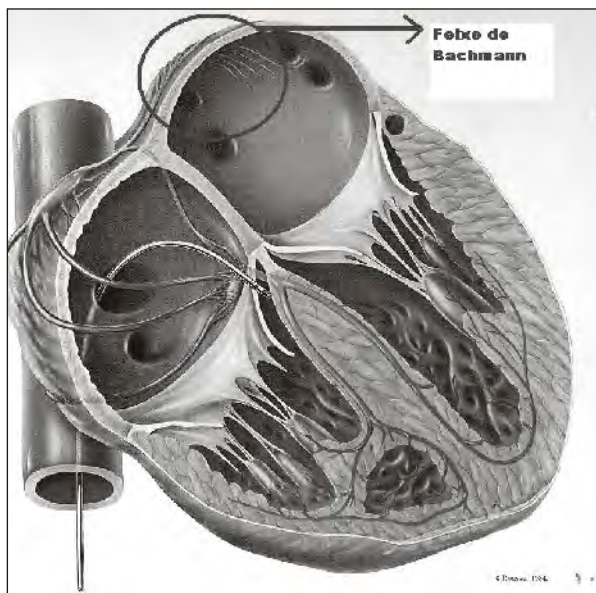


Figura 3 - Representação artística do trato de condução inter-atrial (feixe de Bachmann), que se estende da região do nó sinusal até a aurícula esquerda, pelo teto dos átrios. É a principal estrutura na condução elétrica entre o AD e o AE. Eventual distúrbio da condução através desse feixe provoca atraso na condução elétrica e conseqüente ativação tardia do átrio esquerdo (distúrbio da condução inter-atrial). (Modificado de Wirtzfeld A, Bräuer H. Exempla cardiologica - Rythme cardiaque et troubles du rythme. Roussel).

átrios (figura 3). Existem hoje evidências de que o septo inter-atrial e a musculatura do seio coronariano também possam desenvolver papel importante na condução inter-atrial<sup>14</sup>. Essas estruturas permitem que a ativação eletromecânica do átrio esquerdo seja realizada num momento adequado do ciclo cardíaco, permitindo uma adequada contribuição da sístole atrial esquerda no enchimento ventricular esquerdo. Alterações estruturais ou funcionais dos tratos internodais ou do feixe de Bachmann levam respectivamente a um prolongamento dos tempos de condução intra-atrial e inter-atrial, provocando ativação tardia das porções atriais distantes do nódulo sinusal. Esses distúrbios da condução atrial foram descritos inicialmente por Cohen e Scherf<sup>15</sup> e posteriormente por Castillo-Fenoy e Vernant<sup>16</sup>. Os distúrbios da condução inter-atrial (DCIA) podem ser responsáveis por zonas de condução lenta e dispersão da refratariedade atrial, substratos eletrofisiológicos para o desenvolvimento de taquiarritmias atriais reentrantes, especialmente o flutter atrial atípico e a fibrilação atrial<sup>17,18</sup>.

O diagnóstico de DCIA é feito quando se observam ondas P com duração superior a 120 ms, geralmente com presença de ondas P bifásicas ou entalhadas, em uma ou mais derivações do ECG<sup>19,20</sup>. Além da característica eletrocardiográfica da onda P, a mensuração do TCIA através do Estudo Eletrofisiológico Invasivo (EEI), representada pela medida do intervalo obtido entre o início dos potenciais do AD e do AE (através da cateterização do seio coronariano) tem importante papel no diagnóstico do DCIA, sendo que o EEI é considerado o seu melhor método diagnóstico. O TCIA é considerado anormal quando seu valor é superior a 80 ms (figura 4A).

A Cardioexploração Eletrofisiológica Transesofágica (CETE) é uma alternativa ao EEI na mensuração

do TCIA. No CETE, determina-se o TCIA através da medida do início da onda P no ECG de superfície até o eletrograma atrial esquerdo, obtido pela derivação esofágica (medida direta, figura. 4B). O CETE pode ainda, estimar o TCIA, de forma indireta através da medida entre o início da espícula de estimulação transesofágica do átrio esquerdo, até o pico da onda P no ECG de superfície (tempo de condução entre o átrio esquerdo e o direito) (figura 4C).

A Síndrome do Marcapasso (SM) foi descrita inicialmente em 1969<sup>6</sup>, em pacientes portadores de marcapasso de estimulação ventricular exclusiva e condução atrial retrógrada, levando a sintomas de dispnéia, palpitação e baixo débito cardíaco. O diagnóstico de SM nesses pacientes pode ser realizado facilmente quando há falta total de sincronismo AV. Porém sua identificação em pacientes portadores de marcapassos dupla-câmara é muito mais difícil e sutil. Mesmo nos modernos sistemas de estimulação de dupla-câmara há diversas situações em que pode haver perda do sincronismo AV. A taquicardia-mediada pelo marcapasso e a mudança automática do modo de estimulação de forma inadequada são exemplos dessa situação. Em pacientes com marcapassos de estimulação VDD (com ou sem eletrodo único), a falta da estimulação atrial em momentos de redução da frequência sinusal a valores inferiores à frequência

mínima programada pelo marcapasso, leva à estimulação ventricular exclusiva, com possibilidade de ocorrência dos sintomas clássicos da síndrome do marcapasso em condições de repouso. Nos marcapassos DDD, a programação de intervalo AV excessivamente longo, curto ou mesmo não adaptado às condições de repouso e atividade física, pode levar a esvaziamento atrial inadequado nas diferentes condições, com pré-carga inadequada para a otimização do débito cardíaco e conseqüente ocorrência de sintomas de SM<sup>21,22</sup>.

O termo "Síndrome do Marcapasso à Esquerda" (SME), introduzido por nós em 1992<sup>23</sup> e apresentado na literatura como "pacemaker syndrome in DDD pacing"<sup>8-10</sup> representa uma entidade clínica específica, na qual a presença de um marcapasso dupla-câmara aparentemente normofuncionante associa-se à DCIA, levando a atraso da despolarização do AE e ativação atrial esquerda simultânea à do ventrículo esquerdo, com contração do AE com a valva mitral fechada e, portanto, distensão e aumento pressórico do AE, aumento da pressão venocapilar-pulmonar e sintomas equivalentes aos da SM clássica, além de predisposição ao desenvolvimento de taquiarritmias atriais, como a fibrilação atrial. O diagnóstico da SME deve, portanto, ser sempre considerado naqueles pacientes portadores de MP dupla-câmara que apre-

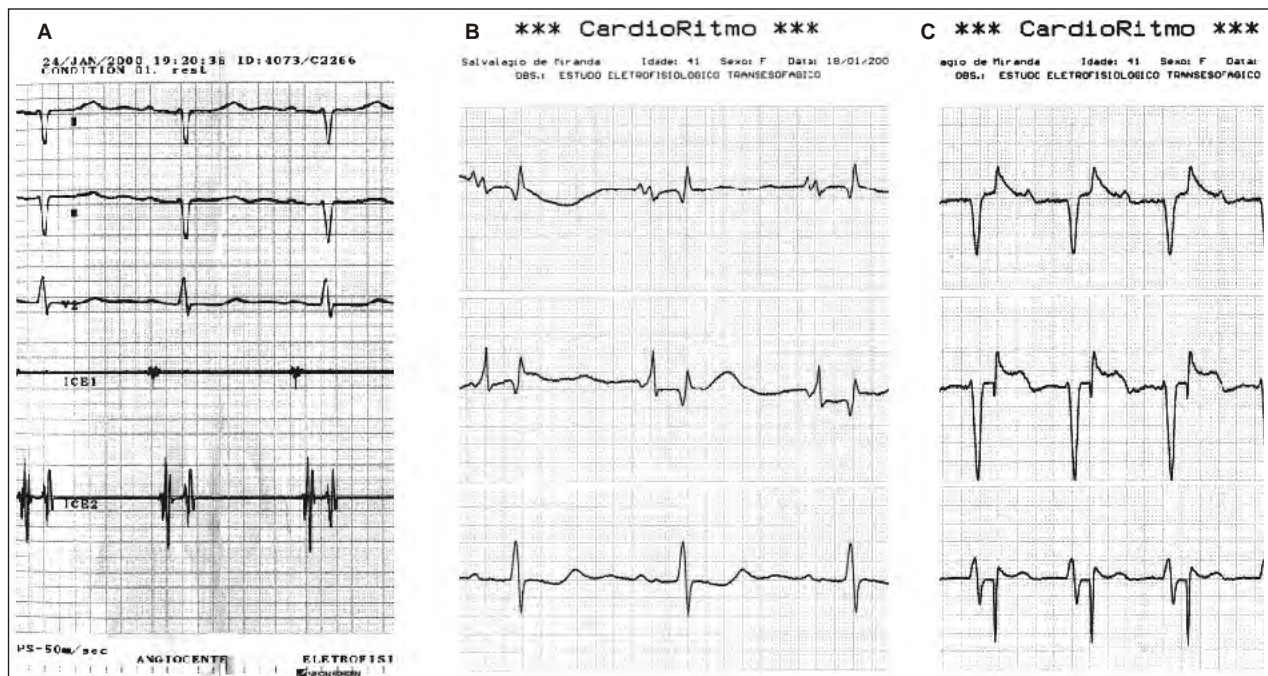


Figura 4 - Em A, traçados simultâneos das derivações DII, DIII e V2, eletrograma bipolar do átrio direito e do eletrograma bipolar do cateter colocado no seio coronariano (átrio esquerdo). Em B, traçados simultâneos do eletrograma do cateter bipolar esofágico (canal 1: ponta do eletrodo, canal 2: anel do cateter) e V3 (derivação inferior). Notar a onda P bifida em V3 e a duração entre o início da onda P até a deflexão intrinsecóide da onda P esofágica (130 ms), representando TCIA. Em C, traçados simultâneos das derivações, V1, V2 e V3. Durante a estimulação atrial esquerda por via transesofágica, nota-se grande retardo entre a espícula de estimulação transesofágica até a inscrição do pico da onda P (190 ms), sugerindo grande dificuldade da condução elétrica entre o AE e o AD.

sentam sintomas sugestivos de SM ou fibrilação atrial de difícil controle clínico, associada à onda P de longa duração, baixa voltagem ao ECG ou a outras evidências de DCIA. Essas características clínicas específicas foram motivo de preocupação para o Dr. Décio Kormann, que alertava para as conseqüências clínicas do que chamava de “asfixia do átrio esquerdo” (\*).

Na população estudada, chama atenção a grande limitação funcional dos pacientes portadores de SME, todos em classe funcional III da NYHA antes do implante dos marcapassos de estimulação bi-atrial, apesar da boa fração de ejeção do ventrículo esquerdo, obtida pela ecodopplercardiografia. No nosso entendimento, isso deve-se ao fato da ocorrência da contração atrial esquerda com a valva mitral fechada, característica da SME, com as conseqüências hemodinâmicas acima descritas.

Com a tecnologia disponível até meados da década de 90, a SME só era passível de tratamento através da programação de intervalo AV prolongado, de forma que a ativação ventricular fosse atrasada até que a ativação do AE fosse completada. Apesar de permitir um melhor esvaziamento atrial esquerdo, o prolongamento exagerado do intervalo AV criava uma condição não fisiológica, além de corrigir o DCIA. Além disso, essa programação só era útil em pacientes portadores de distúrbio da condução atrioventricular (bloqueios AV), nos quais o tempo da ativação ventricular dependia da programação do intervalo AV do marcapasso. Exemplo da tentativa de correção paliativa da SME foi publicado por nosso grupo em 1995<sup>24</sup> (figura 5).

Com o desenvolvimento de novos eletrodos especificamente desenhados para a estimulação a longo prazo do AE pelo seio coronariano, abriu-se uma nova perspectiva para a correção dessa entidade clínica. O grupo liderado por Daubert<sup>25</sup> publicou os primeiros resultados com a estimulação bi-atrial em 1990.

Em 1998, publicamos o primeiro caso de estimulação bi-atrial para tratamento da SME em nosso meio<sup>26</sup> (figuras 5 e 6). Desde então, foram implantados em nossos serviços, marcapassos de estimulação bi-atrial em 13 pacientes.

A estimulação atrial direita convencional (estimulação mono-sítio dos marcapassos dupla-câmara) apresenta diversos mecanismos propostos para justificar suas propriedades antiarrítmicas: a) controle da frequência cardíaca e redução da dispersão da refratariedade, (prevenindo principalmente a chamada “FA bradicardia-dependente”)<sup>30</sup> b) supressão de batimentos atriais prematuros automáticos pelo fenômeno de *overpacing* ou estimulação atrial preferencial e c) supressão das pausas compensatórias pós-ectopias

atriais, evitando a seqüência de ciclos “curto-longo-curto”. A estimulação multi-sítio atrial, por sua vez, leva adicionalmente à ativação homogênea de locais distantes dos átrios, corrigindo o assincronismo atrial causado pelo DCIA e pré-excitando regiões de condução lenta responsáveis por fenômenos de reentrada<sup>31</sup>.

Além da estimulação bi-atrial, outras técnicas de estimulação têm sido propostas para a ressinronização atrial. A estimulação do septo inter-atrial, próxima à região do feixe de Bachmann, tem se mostrado eficiente em diminuir a duração da onda P e reduzir a taxa de ocorrência de taquiarritmias atriais<sup>27,28</sup>. A

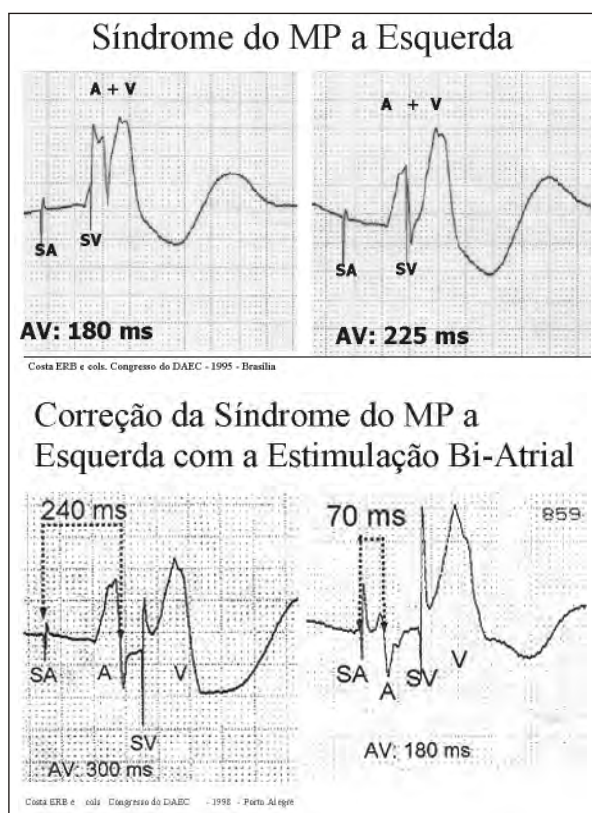


Figura 5 - Os quatro traçados mostram derivação esofágica do mesmo paciente (JCP), com utilização de marcapasso dupla-câmara convencional (3 primeiros traçados) e após a estimulação bi-atrial (último quadro a direita). Nos 3 primeiros traçados, seqüência com programação do intervalo AV do marcapasso dupla-câmara em 180, 225 e 300 ms, demonstrando a ativação simultânea do átrio esquerdo (A) e do ventrículo (V), que só se individualiza com a programação de intervalo AV não fisiológico de 300 ms (detalhe para o grande intervalo entre a espícula da estimulação do átrio direito “SA” e a detecção do potencial do átrio esquerdo pela derivação esofágica). No último quadro à direita, presença de estimulação bi-atrial; observa-se a pré-excitação do átrio esquerdo, permitindo a programação de intervalo AV fisiológico (SA: estimulação atrial do marcapasso, SV: estimulação ventricular do marcapasso, A: potencial atrial esquerdo obtido pela derivação esofágica, V: potencial ventricular obtido pela derivação esofágica, AV: intervalo AV do marcapasso).

(\*) Citação pessoal Dr. Silas Galvão.

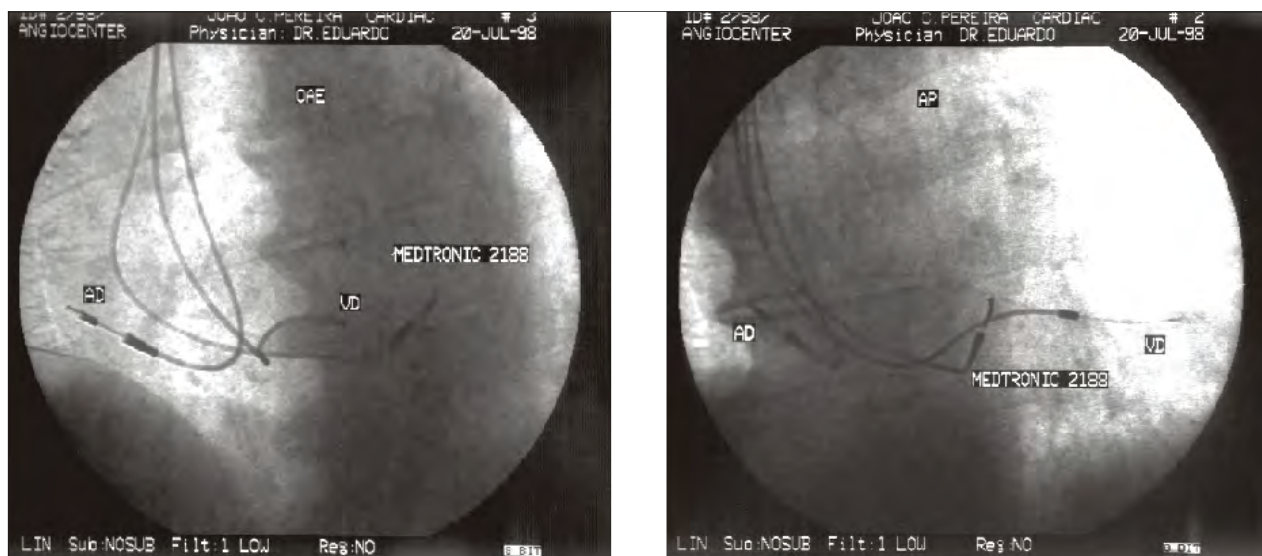


Figura 6 - Projeções radiológicas em oblíqua anterior esquerda (OAE) e ântero-posterior (AP) do primeiro paciente (JCP) de nossa série a receber marcapasso bi-atrial tripla câmara <sup>27</sup>.

estimulação bi-sítio atrial direita, através da estimulação simultânea do átrio direito alto e do óstio do seio coronariano, foi proposta por Saksena <sup>33</sup> como alternativa à estimulação bi-atrial, com efeitos eletrofisiológicos e resultados clínicos semelhantes <sup>34</sup>.

A indicação da ressincronização atrial através da estimulação bi-atrial ainda não está totalmente estabelecida, porém há indícios de que alguns grupos de pacientes possam ser beneficiados, especialmente aqueles com distúrbio da condução inter-atrial (ondas P ao ECG maiores que 120 ms ou TCIA acima de 150 ms ao estudo eletrofisiológico) associado à taquiarritmia atrial freqüente e refratária à terapia farmacológica clássica <sup>29</sup>. Em pacientes portadores da SME, além da prevenção de taquiarritmias atriais, a estimulação bi-atrial produz melhor adaptação hemodinâmica, permitindo a programação de intervalos AV mais curtos, o que pode ser especialmente importante em pacientes com miocardiopatia dilatada e insuficiência cardíaca congestiva <sup>7,31</sup>.

Apesar de tecnicamente atraente, a utilidade clínica da estimulação atrial multi-sítio continua sendo avaliada através de estudos clínicos. Desde a publicação original de Daubert, uma série de estudos não controlados tem sugerido sua utilidade na prevenção de taquiarritmias atriais em pacientes portadores de DCIA <sup>33-37</sup>. Após 9 anos da experiência inicial com a estimulação bi-atrial, Daubert descreveu os dados prospectivos não controlados de seus 86 pacientes <sup>35</sup>, com idade média de 66 ± 10 anos, portadores de distúrbio de condução interatrial, com ondas P <sup>3</sup> 120 ms e tempo de condução interatrial <sup>3</sup> 100 ms (134 ± 25 ms), portadores de taquiarritmias atriais recorrentes ( flutter atrial em 65,2%, fibrilação atrial em 60,5%, taquicardia atrial em 19,8%, com formas mistas

de taquiarritmias atriais em 48,8% dos casos), todos refratários à otimização terapêutica. Comparativamente ao período pré-implante, houve redução significativa da duração da onda P com a estimulação bi-atrial (187 ± 29 ms vs 106 ± 14 ms, P < 0,0001). Após um período de acompanhamento de 33 ± 28 meses, 55 pacientes (64%) permaneceram em ritmo sinusal, incluindo 28 (32,6%) sem nenhuma recorrência e 27 (31,4%) com uma ou mais recorrência na forma paroxística. Nesses 55 pacientes, o uso de drogas foi reduzido em relação ao período pré-implante (1,4 ± 0,6 vs 1,7 ± 0,5 drogas/paciente, P = 0,011). Os demais 31 pacientes evoluíram para formas crônicas de arritmias atriais. Nesse estudo, o único fator preditivo encontrado para resposta positiva foi a presença de onda P sinusal espontânea < 160 ms no período pré-implante. Nessa casuística não foram analisados separadamente os pacientes portadores de SME.

O estudo DAPPAF <sup>38</sup> vem produzindo sub-estudos que ajudam a entender o real papel da estimulação bi-sítio atrial direita na prevenção da FA. Em apresentação recente não publicada, o DAPPAF estudou a estimulação bi-sítio atrial associada ao uso de drogas antiarrítmicas, sugerindo sua eficácia na prevenção de recorrência de FA permanente (controle do ritmo), com boa tolerância da estimulação e taxas semelhantes de complicações, tanto em pacientes portadores de FA e bradicardia ("bradicardia primária"), como naqueles com FA sem bradicardia associada ("FA primária") <sup>39</sup>. Entre os poucos estudos prospectivos, randomizados e controlados publicados, o SYNBIAPACE <sup>40</sup> mostrou uma tendência não significativa em favor da estimulação bi-atrial. Atualmente estão em cursos importantes estudos que poderão esclarecer o real papel da estimulação atrial multi-sítio <sup>41</sup>.

A interpretação desses resultados deve ser feita de forma cautelosa e individualizada, evitando-se comparações diretas entre os resultados dos diversos trabalhos. Cada estudo tem pacientes com perfil clínico próprio. Variáveis como tipo e grau de cardiopatia existente, classe funcional de ICC, tipo de taquiarritmia predominante em cada grupo, percentual de indivíduos com indicações clássicas para o implante de marcapassos e grau de distúrbio da condução inter-atrial são alguns dos exemplos da grande heterogeneidade das populações estudadas e que podem interferir nessa comparação. Os estudos também diferem entre si em relação ao local de estimulação atrial utilizado para a resincronização (estimulação bi-atrial em alguns e estimulação bi-sítio atrial direita em outros). Diferentes modos de programação dos geradores de marcapasso (com frequências fixas ou adaptadas por bio-sensores, com ou sem a utilização de modos deflagrados ou de estimulação atrial preferencial) completam o rol de diferenças.

Utilizamos a técnica da resincronização atrial descrita por Daubert <sup>11</sup>, com a utilização de eletrodo especialmente desenhado para a estimulação cardíaca

através do seio coronariano<sup>12</sup> (figura 2). Diferentemente dos estudos publicados até o momento, este procurou focar especificamente a viabilidade da resincronização atrial nos pacientes portadores de SME, um subgrupo não individualizado no desenho de estudo dos diversos *trials* clínicos.

Apesar do pequeno número de pacientes avaliados pelo presente estudo, os resultados nesse subgrupo parecem bastante atraentes para sugerir a utilização de da estimulação bi-atrial como forma ideal de tratamento de portadores de SME. Estudos clínicos desenhados com esse propósito poderão ou não confirmar a impressão favorável que temos até esse momento.

## CONCLUSÃO

A estimulação bi-atrial é capaz de atenuar os efeitos elétricos e hemodinâmicos do distúrbio da condução inter-atrial em pacientes portadores da SME, promovendo melhora hemodinâmica ao impedir a sístole atrial esquerda com a valva mitral fechada, reduzindo a predisposição ao desenvolvimento da fibrilação atrial nesses pacientes.

Reblampa 78024-329

Costa ERB. Treatment of left-sided pacemaker syndrome by bi-atrial pacing. Reblampa 2002; 15(4): 167-176.

**ABSTRACT:** The presence of inter-atrial conduction disturbance (IACD) leads to a delay in the left atrium activation. In patients with a dual-chamber pacemaker, this delay can determinate the contraction of the left atrium when the mitral valve is closed, causing symptoms such as palpitations, dyspnea and a predisposition to atrial fibrillation, in a condition called left-sided pacemaker syndrome (LSPS). Bi-atrial pacing induces left atrium pre-activation, correcting this condition. The authors describe the report of 13 patients submitted to a bi-atrial pacemaker implantation between May 1998 and May 2002, four of which were suffering from LSPS. After a mean follow-up period of  $33.25 \pm 10.24$  months, all patients with LSPS presented a heart failure function class improvement (NYHA class  $3 \pm 0$  before implant to  $1.75 \pm 0.5$  after implant) and there was no recurrence of atrial fibrillation in these four patients. Physiopathological aspects of LSPS, of LSPS intra and inter-atrial conduction disturbance and the role of artificial cardiac pacing to prevent atrial tachyarrhythmias are reviewed in this article.

**DESCRIPTORS:** artificial cardiac pacing, multi-site pacing, arrhythmia.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Cohen TJ, Klein J. Cardiac resynchronization therapy for treatment of chronic heart failure. *J Invasive Cardiol* 2002; 14: 48-53.
- 2 Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, et al. Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC) Study Investigators. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *New Engl J Med* 2001; 344: 873-80.
- 3 Saxon LA, Boehmer JP, Hummel J, et al. Biventricular pacing in patients with congestive heart failure: two prospective randomized trials. The VIGOR CHF and VENTAK CHF Investigators. *Am J Cardiol* 1999; 83: 120D-3D.
- 4 Bristow MR, Feldman AM, Saxon LA. Heart failure management using implantable devices for ventricular resynchronization: Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Chronic Heart Failure (COMPANION) trial. COMPANION Steering Committee and COMPANION Clinical Investigators. *J Card Fail* 2000; 6(3): 276-85.
- 5 Abraham WT. Rationale and design of a randomized



- clinical trial to assess the safety and efficacy of cardiac resynchronization therapy in patients with advanced heart failure: the Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE). *J Card Fail* 2000; 6(4): 369-80.
- 6 Mitsui T, Hori M, Suma K, et al: The "pacemaking syndrome." In Jacobs JE (ed): *Proceedings of the Eighth Annual International Conference on Medical and Biological Engineering*. Chicago Association for Advancement of Medical Instrumentation, 1969: 29-33.
  - 7 Janosik DL, Ellenbogen KA. Basic Physiology of Cardiac Pacemaker Syndrome. In Ellenbogen (ed): *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation*. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000: 333-82.
  - 8 Torresani J, Ebagosti A, Allard Latour G. Pacemaker syndrome with DDD pacing. *PACE* 1984; 7: 27-34.
  - 9 Wish M, Fletcher RD, Gottdiener J, et al. Importance of left atrial timing in the programming of dual-chamber pacemakers. *Am J Cardiol* 1987; 60: 566-71.
  - 10 Chirife R, Ortega DF, Salazar AI. Non-physiological left heart AV intervals as a result of DDD and AAI "physiological" pacing. *PACE* 1991; 14: 1752-6.
  - 11 Daubert C, Gras D, Leclercq Ch, Baisett M, Victor F, Mabo Ph. Biatial synchronous pacing: a new therapeutic approach to prevent refractory atrial tachyarrhythmias. (Abstract) *JACC* 1995; 25: 230.
  - 12 Daubert C, Leclercq C, Le Breton H, et al. Permanent left atrial pacing with specifically designed coronary sinus leads. *PACE* 1997; 20: 2755-64.
  - 13 Kutarski A, Baszak J, Schaldach M, Koziara D, Poleszak K, Widomska-Czekajska T. Cathode or anode in coronary sinus (CS) in pts with Daubert's BiA pacing system? (Abstract) *Arch Mal Coeur Vaiss* 1998; 91(III): 337.
  - 14 Chauvin M, Shah DC, Haïssaguerre M, Marcellin L, Brechenmacher C. The anatomic basis of connections between the coronary sinus musculature and left atrium in humans. *Circulation* 2000; 101: 647-52.
  - 15 Cohen J, Scherf D. Complete interatrial and intra-atrial block (atrial dissociation). *Am Heart J* 1965; 70: 24-34.
  - 16 Castillo-Fenoy A, Vernant P. Troubles de la conduction intra-auriculaire par bloc du faisceau de Bachmann. *Arch Mal Coeur* 1971; 64: 1490-1503.
  - 17 Dayem MKA, Aytan N, Argano BJ. Multiple atrial arrhythmias in intra-atrial and interatrial block. *J Electrocardiol* 1972; 5: 281-8.
  - 18 Bayes de Luna A, Cladellas M, Otter R, et al. Intraatrial conduction block and retrograde activation of left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. *Eur Heart J* 1988; 9: 1112-8.
  - 19 Bayes de Luna A, Fort de Ribot R, Telleira R, et al. Electrocardiographic and vectorcardiographic study of interatrial conduction disturbance with left atrial retrograde activation. *J Electrocardiog* 1985; 18: 1-13.
  - 20 Bayes de Luna. Bloqueio a nível auricular. *Tratado de Electrocardiografia Clínica* 1988; 150-3.
  - 21 Wish M, Fletcher RD, Gottdiener JS, Cohen AI. Importance of left atrial timing in the programming of dual-chamber pacemakers. *Am J Cardiol* 1987; 60(7): 566-71.
  - 22 Katritsis D, Camm AJ. Is there an optimal AV delay? In Rosenqvist (ed): *Cardiac Pacing: New Advances* London W.B.Saunders Co, 1997: 207-26.
  - 23 Galvão Filho SS, Vasconcelos JTM, Santos JR, Pires FJ. Assincronismo Atrioventricular em Portador de Marcapasso Dupla-Câmara Normofuncionante (Síndrome do Marcapasso à Esquerda). Apresentação de Caso. *Rev Bras Marcapasso e Arritmia* 1992; 5(1/2): 27-34.
  - 24 Costa ERB, Durval MR, Magalhães CC, Souza GC, Estrela FT. Síndrome do marcapasso à esquerda – Relato de Caso. (Abstract) *Reblampa* 1995; 8(3): 301.
  - 25 Daubert C, Mabo P, Berder V, et al. Arrhythmia prevention by permanent atrial resynchronization in patients with advanced interatrial block. (Abstract) *Eur Heart J* 1990; 11: 237.
  - 26 Costa ERB, Durval MR, Vasconcelos JT, Galvão Filho. Tratamento da Síndrome do Marcapasso à Esquerda Através da Estimulação Tripla-Câmara. Relato de Caso. (Abstract) *Reblampa* 1998; 11(4): 213.
  - 27 Spencer WH, Zhu DW, Markowitz T et al. Atrial septal pacing: a method for pacing both atria simultaneously. *PACE* 1997; 20: 2739-45.
  - 28 Kale M, Bennett DH. Atrial septal pacing in the prevention of paroxysmal atrial fibrillation refractory to antiarrhythmic drugs. *Int J Cardiol* 2002; 82(2): 167-75.
  - 29 Kutarski A. Practical and Technical Aspects of Biatial Pacing. In: Ovsyshcher IE (ed): *Cardiac Arrhythmias and Device Therapy: Results and Perspectives for the New Century*. Armonk, NY: Futura Publishing Company, Inc., 2000: 167-74.
  - 30 Coumel P, Attuel P, Lavalée JP, et al. Syndrome d'arythmie auriculaire d'origine vagale. *Arch Mal Coeur* 1978; 71: 645-56.
  - 31 Daubert JC, Ritter P, Cazeau S, Mabo P. Pacing in congestive heart failure. In Rosenqvist M (ed): *Cardiac pacing: new advances*. London, WB Saunders, 1997: 3-25.
  - 32 Daubert JC, d'Allonnes GR, Pavin D, Mabo P. Prevention of atrial fibrillation by pacing. In: Ovsyshcher IE (ed): *Cardiac Arrhythmias and Device Therapy: Results and Perspectives for the New Century*. Armonk, NY: Futura Publishing Company, Inc., 2000: 155-66.
  - 33 Saksena S, Prakash A, Hill M, et al. Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual-site atrial pacing. *JACC* 1996; 28: 687-94.
  - 34 Delfault P, Saksena S, Prakash A, et al. Long-term outcome of patients with drug-refractory atrial flutter

- and fibrillation after single and dual-site atrial pacing for arrhythmia prevention. *J Am Coll Cardiol* 1998; 39: 1902-8.
- 35 D'Allonnes GR, Pavin D, Leclercq C, et al. Long-term effects of biatrial synchronous pacing to prevent drug-refractory atrial tachyarrhythmia: a nine-year experience. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 1081-91.
- 36 Leclercq JF, De Sisti A, Fiorello P, Halimi F, Manot S, Attuel P. Is dual site better than single site atrial pacing in the prevention of atrial fibrillation? *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 12: 2101-7.
- 37 Lau CP, Tse HF, Yu CM, et al. Dual-site atrial pacing for atrial fibrillation in patients without bradycardia. New Indication for Preventive Pacing in Atrial Fibrillation (NIPP-AF) Investigators. *Am J Cardiol* 2001; 88: 371-5.
- 38 Fitts SM, Hill MR, Mehra R, et al. Design and implementation of the Dual Site Atrial Pacing to Prevent Atrial Fibrillation (DAPPAF) clinical trial. DAPPAF Phase 1 Investigators. *J Interv Card Electrophysiol* 1998; 2: 139-44.
- 39 Saksena S, Boccadamo R, Prakash A, Natale DB, Mummucari A, Filipecki A. Long-term outcome of patients with refractory atrial fibrillation without primary bradycardia managed with dual site right atrial pacing and antiarrhythmic drugs. Presented at NASPE, 2002, San Diego.
- 40 Mabo P, Daubert JC, Bohour A. Biatrial synchronous pacing for atrial arrhythmia prevention: The SYNBIAPACE study. *PACE* 1999; 22: 755
- 41 Anselme F, Saoudi N, Cribier A. Pacing in prevention of atrial fibrillation: the PIPAF studies. *J Interv Card Electrophysiol* 2000; 1: 177-84.