

# Taquicardia Eletrônica sem “ P ” Retrógrada e Choque Inapropriado em Paciente Portador de Cardioversor- Desfibrilador Implantável Biventricular

Álvaro Roberto Barros COSTA(\*)

Reblampa 78024-336

Costa ARB. Taquicardia eletrônica sem “P” retrógrada e choque inapropriado em paciente portador de cardioversor-desfibrilador implantável biventricular. Reblampa 2002; 15(4): 206-211.

**RESUMO:** Descrevem-se os comportamentos anormais, representados por taquicardia por pseudo-reentrada eletrônica e choque inapropriado, em um paciente portador de miocardiopatia e insuficiência cardíaca que, recuperado de morte súbita por taquicardia ventricular (TV) foi submetido ao implante de um cardioversor-desfibrilador biventricular. São aventadas hipóteses para explicar tais ocorrências e apresentadas alternativas para evitá-las.

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

## INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca é considerada um dos maiores problemas de saúde, afetando 2 a 4 milhões de pessoas nos Estados Unidos e aproximadamente 15 milhões de pessoas no mundo<sup>1-3</sup>.

A medicina tem procurado alternativas terapêuticas para oferecer a esses pacientes e aos que aguardam um transplante cardíaco uma melhor qualidade de vida.

Sabe-se que retardos na condução intraventricular causam uma contração ineficiente, uma vez que os segmentos cardíacos contraem-se em tempos distintos. Dessa maneira, pode haver uma diminuição na performance de contração, causando aumento da regurgitação mitral e prolongamento do período contrátil, diminuindo a diástole.

Na última década, aperfeiçoaram-se e testaram-se os benefícios da terapia de ressincronização ventricular através de marcapassos multi-sítio. Estudos mostraram significativa melhora na sintomatologia e tolerância ao exercício em pacientes submetidos a estimulação biventricular, muito embora não tenha sido demonstrada melhora na expectativa de vida dos pacientes<sup>4-6</sup>.

A morte súbita, na maioria das vezes, causada por taquiarritmias ventriculares, é um determinante significativo de morte nos pacientes com falência cardíaca, podendo ser prevenida efetivamente através dos CDI<sup>1</sup>.

Em pacientes portadores de insuficiência cardíaca e classe funcional III e IV (NYHA) considerados de alto risco para morte súbita, é ainda maior a indicação da terapia de ressincronização ventricular associada a implante de CDI<sup>6</sup>.

(\*) Chefe do serviço de estimulação cardíaca artificial e eletrofisiologia do HMC-Coração Natal-RN.

Endereço para correspondência: Av. Rodrigues Alves, 1115 - Tirol. CEP: 59020-200. Natal - RN, Brasil.

"e-mail" alvaro@digi.com.br

Trabalho encaminhado à **Reblampa** para obtenção do título de Especialista do **Deca-SBCCV**, recebido em 04/2001 e publicado em 12/2002.

Tal associação será ainda alvo de muitos estudos, pois guarda peculiaridades e nuances que devem ser observadas e analisadas, de tal modo que os sistemas a serem projetados, incorporem dispositivos que previnam comportamentos particulares deste tipo de associação, como veremos a seguir.

## RELATO DE CASO

JLS, 59 anos de idade, do sexo masculino, vinha apresentando dispnéia aos médios e pequenos esforços há cerca de 18 meses. Nos dois meses que antecederam a sua vinda ao serviço, apresentou três episódios de morte súbita recuperada ocasionada por taquicardia ventricular sustentada, revertida através de cardioversão elétrica. Procedeu-se à investigação, classificando o paciente como portador de miocardiopatia dilatada idiopática, frente a uma cinecoronariografia normal, um ecocardiograma que evidenciou disfunção ventricular sistólica difusa importante, com fração de ejeção estimada em 0,20, e sorologia negativa para doença de Chagas.

Após impregnação com amiodarona (1,2g EV durante 48h e 600mg VO/dia durante 72h), foi realizado estudo eletrofisiológico invasivo. Através da técnica de extra-estímulos realizados em ponta de VD, com ciclo básico de 500ms e único extra-estímulo S1-S2 de 300ms, induziu-se a taquicardia ventricular sustentada associada a baixo débito cardíaco, revertida através de cardioversão elétrica. Sendo o paciente portador de miocardiopatia dilatada, classe funcional III (NYHA) apesar de tratamento medicamentoso otimizado, BAV de primeiro grau (PR 220ms) e distúrbio na condução intraventricular (BRE com QRS de 240ms), optou-se pela implantação de um CDI bicameral Phylax AV. Foi utilizado um eletrodo YP 60 BP, posicionado na parede lateral do átrio direito, e um adaptador bifurcado em Y (A1-CS-SB) para a saída ventricular, ao qual se conectou, no pólo positivo, o eletrodo de desfibrilação (Kainox SL 75/13) posicionado na ponta do ventrículo direito e, no pólo negativo, o eletrodo (CXLV 75) para a estimulação ventricular esquerda através do seio coronário.

Os limiares do implante foram (tabela 1):

Antes da alta hospitalar, foi realizado o controle da função de marcapasso do CDI, analisando a perfor-

mance ventricular ao ecocardiograma diante de diversos parâmetros. Obteve-se melhor desempenho ventricular com a seguinte programação: modo DDD, frequência 80 ppm, intervalo A-V 120ms.

O paciente recebeu alta hospitalar em boas condições, com melhora dos sintomas relacionados à insuficiência cardíaca, tendo sido orientado a retornar no prazo de 30 dias para controle.

## PRIMEIRA AVALIAÇÃO

O paciente antecipou em 15 dias o retorno programado para 30 dias após o implante, queixando-se de palpitações esporádicas, por vezes acompanhadas de dispnéia.

O sistema de estimulação apresentava funcionamento normal, com características morfológicas indicativas de estimulação bi-ventricular (figura 1, traçado 1, superior).

Durante realização das medidas de limiar, induziu-se involuntariamente uma taquicardia mediada pelo marcapasso (figura 1, traçado 1, inferior).

## Discussão 1

No traçado 1 - superior da figura 1, observa-se o marcapasso estimulando o átrio e os ventrículos, com os marcadores endocavitários mostrando, no canal ventricular, atividade elétrica sincrônica dos dois ventrículos (DDD 80 ppm, A-V 120 ms, 4,2 V de saída).

<b>BIOTRONIK</b>		<b>SWM 1000</b>	
Rel I-GRV.2.U/1		05.11.2000 13:22	
PHYLAX AV			
SN:		57211628	
Patient Name: JLS			
Episode:		2	
Date/Time:		19.10.00 01:21	
Zone:		VF	
Therapy/Attempt:		Shock #1	
Therapy type:		Uncommitted	
		Aborted	
Channel Descriptions:			
1 Marker (atrial/ventricular), Interval (ms)			
2 Atrial IEGM (2mV)			
3 Ventricular IEGM (8mV)			

Primeiro evento - Choque abortado.

TABELA 1

	Átrio	Ventrículo Direito	Ventrículo Esquerdo	Biventricular	Desfibrilação
Sensibilidade	2,5 mV	38 mV	15 mV	11 mV	-
SR	0,4 V/s	1,2 V/s	1,0 V/s	1,1 V/s	-
Comando	0,5 V	0,8 V	0,6 V	3,0 V	-
Resistência	464 W	600 W	480 W	702 W	45 W
Desfibrilação	-	-	-	-	15,00 J

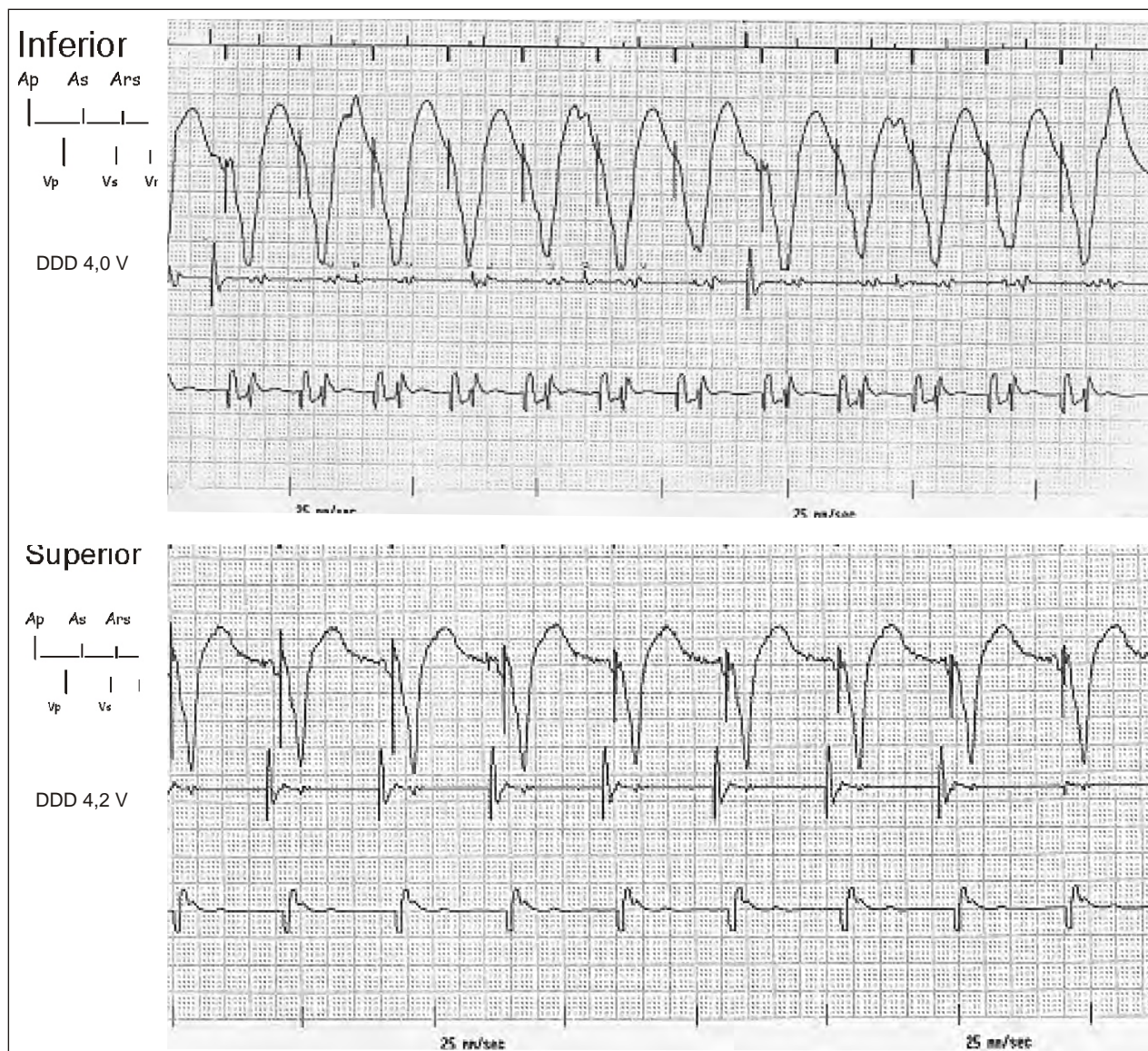


Figura 1 - Traçado 1 - Determinação do limiar ventricular.

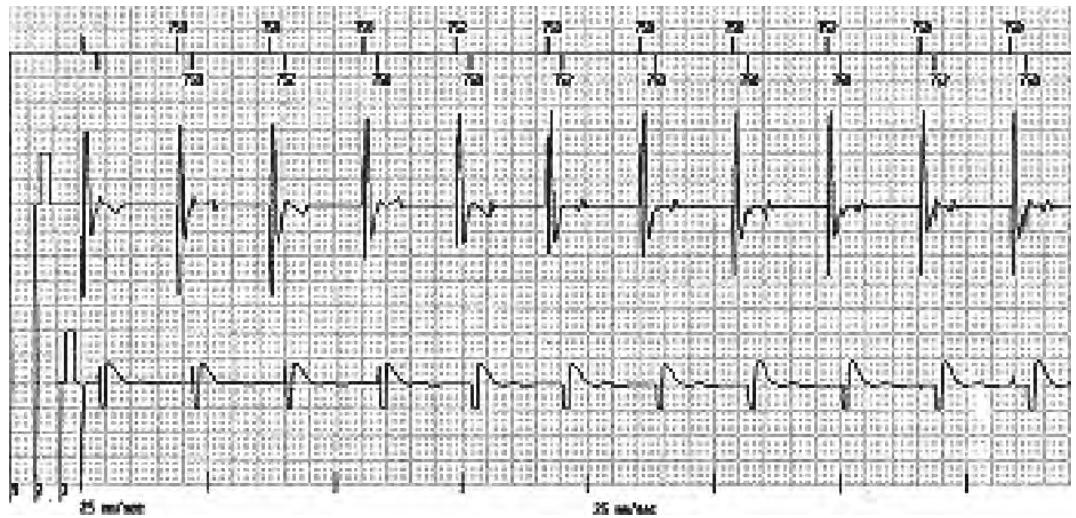
Quando se reduziu a energia de estimulação de 4,2 V para 4,0 V (figura 1, traçado 1 - inferior), no canal de eletrograma ventricular, observou-se a dissociação dos ventrículos. Verifica-se que o último ventrículo VDI a ser ativado é detectado pelo canal atrial (ver marcadores) como a atividade elétrica atrial fora de seu período refratário (PRA 240ms), deflagrando uma taquicardia eletrônica por detecção inapropriada do ventrículo direito, em razão da perda de comando ocasionada pelo aumento agudo do limiar.

Programou-se a energia de estimulação ventricular com margens de segurança adequadas e prolongou-se o período refratário atrial.

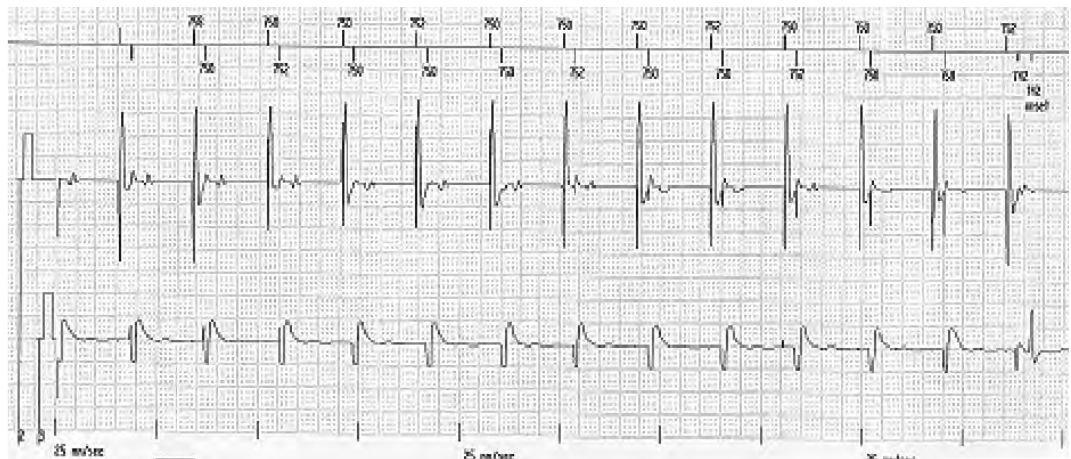
<b>BIOTRONIK</b>	<b>SWM 1000</b>
Rel I-GRV.2.U/1	06.11.2000 13:12
PHYLAX AV	
SN:	57211628
Patient Name:	JLS
Episode:	3
Date/Time:	01.11.00 19:07
Zone:	VF
Therapy/Attempt:	Shock #1
Therapy type:	Uncommitted
Shock energy:	18 J
Charge Time:	4.0 s
Shock impedance:	41 Ω
Channel Descriptions:	
1	Marker (Atrial/Ventricular), Interval (ms)
2	Atrial IEGM (2mV)
3	Ventricular IEGM (8mV)

Segundo evento - Choque aplicado.

Traçado 2



Traçado 3



Traçado 4

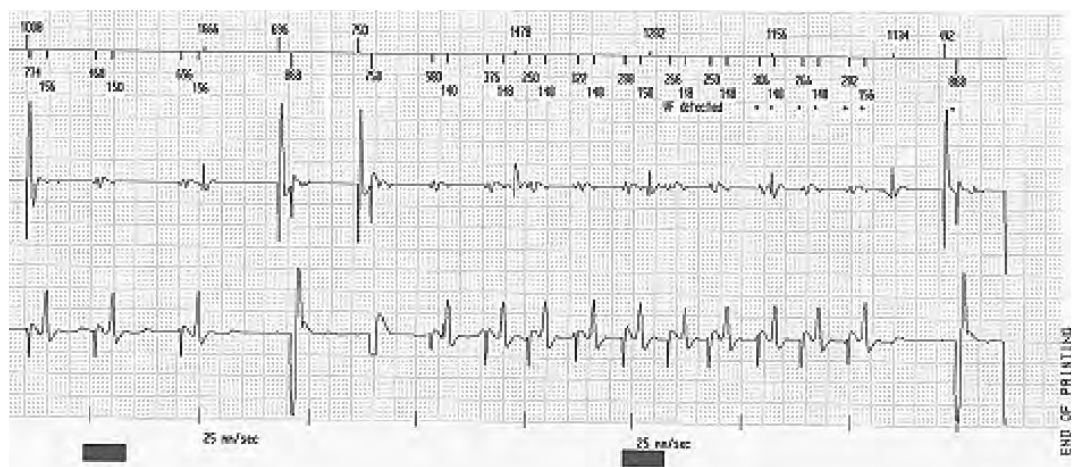


Figura 2 - Primeiro evento - Choque abortado.

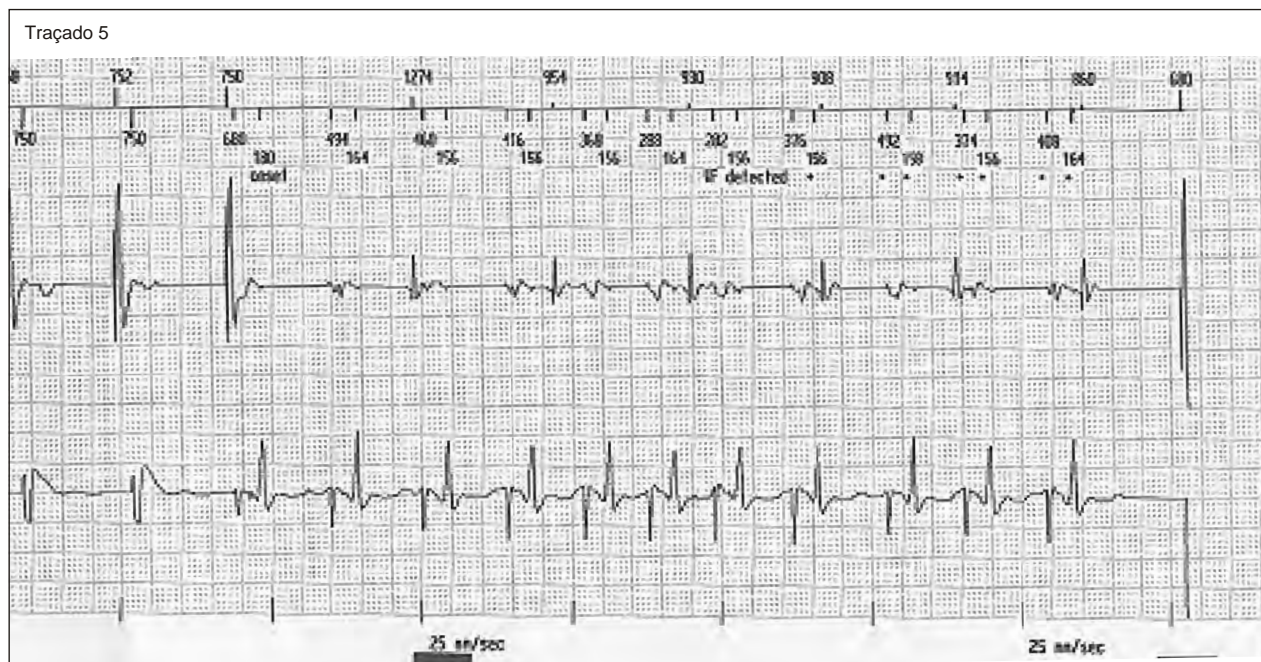


Figura 3 - Traçado 5.

Um Holter de controle mostrou funcionamento normal do sistema.

## SEGUNDA AVALIAÇÃO

Vinte dias após a primeira avaliação, o paciente retornou ao serviço relatando episódios de palpitações e informando ter recebido um choque.

A telemetria do CDI registrou dois episódios de taquicardia ventricular.

### Discussão 2

Os traçados 2 e 3 da figura 2, mostram o funcionamento correto do estimulador, com o canal endocavitário ventricular exibindo morfologia sincrônica da ativação elétrica em ambos os ventrículos. Após uma extrassístole ventricular (seta), seguem-se uma TV não sustentada, dois batimentos do CDI e o início de uma taquicardia ventricular não sustentada com frequência de 142 bpm, interpretada pelo CDI como fibrilação ventricular devida à dissociação dos ventrículos. Cada ventrículo foi contado como uma atividade elétrica e a terapia elétrica (choque) foi abortada, provavelmente por reversão espontânea da taquicardia ventricular (figura 2, traçado 4).

No segundo episódio, manifestou-se o mesmo fenômeno (figura 3, traçado 5), tendo sido aplicada a terapia de choque pelo CDI, devido à contagem indevida de 2 complexos QRS.

Durante os episódios de taquicardia ventricular, observou-se a dissociação dos ventrículos, detecta-

da pelos dois eletrodos ventriculares. As atividades elétricas ventriculares foram registradas duas vezes (VD e VE) e a frequência atingiu a zona de fibrilação ventricular segundo a programação do CDI.

O registro endocavitário do CDI interrompeu-se antes do final dos dois eventos. Duas são as possibilidades mais prováveis para essa interrupção do registro, conforme os manuais de funcionamento do aparelho (Ref. 921 087). Na primeira, quando o choque foi abortado, a taquicardia foi interrompida antes de ter início o “last look” do aparelho, que checka a atividade elétrica da corrente antes de deliberar a terapia de choque.

Já na segunda ocasião, houve um batimento atrial estimulado e ciclado a partir da última atividade ventricular (R-A de 750ms). Neste caso, a hipótese mais provável é que o “last look” abriu-se com o reinício da taquicardia, liberando o choque. Seja qual for a hipótese correta, o fato é que, nos pacientes portadores de CDI biventricular, sempre haverá a possibilidade dessa falsa interpretação, que pode levar à instituição de terapia inapropriada.

## CONCLUSÃO

No intento de tratar as taquicardias, podemos gerá-las, através de um funcionamento inapropriado do cardio-desfibrilador implantável “cross sensing”. A perda de captura de um dos ventrículos, pode favorecer um “cross-sensing” (eletrodo atrial sentindo final do complexo QRS desencadeando taqui

cardia eletrônica em pacientes com disfunção ventricular severa), e levar tais pacientes à falência da bomba.

Por outro lado, devido ao distúrbio de condução intraventricular, é preciso atentar para a possibilidade de um longo intervalo entre a ativação elétrica dos ventrículos (VD-VE) durante um episódio de taquicardia ventricular de frequência relativamente lenta e bem tolerada, passível de resolução através dos

- dispositivos anti-taquicardia, ser interpretado pelo CDI como zona de fibrilação ventricular, desencadeando choque inapropriado.

A estimulação biventricular, associada à terapêutica de cardioversão-desfibrilação, impulsionará o aprimoramento da tecnologia dos CDIs permitindo, por exemplo, estimular catodicamente os 2 ventrículos, filtrar os QRS<sub>(s)</sub> de duração aumentada e evitar alterações como as acima descritas.

Reblampa 78024-336

---

Costa ARB. Pseudo-endless loop tachycardia and inappropriate shock in patient with biventricular implantable cardioverter-defibrillator. Reblampa 2002; 15(4): 206-211.

ABSTRACT: We describe an abnormal behavior (pseudo-endless loop tachycardia and inappropriate shocks) in a patient with dilated cardiomyopathy and heart failure, who had been resuscitated from sudden death due to rapid ventricular tachycardia. He was submitted to the implantation of an automatic cardioverter-defibrillator associated with resynchronization therapy. We try to explain the mechanisms involved and what was done to avoid them.

DESCRIPTORS: artificial cardiac pacing, multi-site pacing, implantable cardioverter-defibrillator, dilated cardiomyopathy, arrhythmia.

---

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Franc P, Klug D, Lacroix D, Jarwe M, Kouakam C, Kacet S. Triple chamber pacemaker for end-stage heart failure in a patient with a previously implanted automatic defibrillator. PACE 1998; 21: 1672-5.
- 2 Saxon L, Boehmer J, Hummel J, et al. Biventricular pacing in patients with congestive heart failure: two prospective randomized trials. Am J Cardiol 1999; 83:120D-3D.
- 3 Cazeau S, Ritter P, Bakdach S, et al. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. PACE 1994; 17: 1974-9.
- 4 Gheorghiad M, Cody R, Francis G, McKenna W, Young J, Bonow R. Current Medical therapy for advanced heart failure. Am Heart J 1998; 132: S231-48.
- 5 Zivin A, Bardy G. Implantable defibrillators and anti-arrhythmia in patients at risk for lethal arrhythmias. Am J Cardiol 1999; 84: 63R-8R.
- 6 Bakker P, Sen KCA, De Jonge N, et al. Biventricular pacing improves functional capacity in patients with end-stage congestive heart failure. PACE 1995; 18: 825 (Abstract).