

Apresentação de Caso

A erradicação da síncope vasovagal maligna pela estimulação cardíaca artificial

Paulo PÊGO-FERNANDES⁽¹⁾, Roberto COSTA⁽³⁾, Marisa AMATO⁽²⁾, Waldemar MAZAR JÚNIOR⁽²⁾, Luis Alberto O. DALLAN⁽³⁾, Luis Felipe P. MOREIRA⁽¹⁾, Noedir A. G. STOLF⁽⁴⁾

REBRAMPA 78024-64

PÊGO-FERNANDES, P.; COSTA, R.; AMATO, M.; MAZAR JÚNIOR, W.; DALLAN, L. A. O.; MOREIRA, L. F.; STOLF, N. A. G. - A erradicação da síncope vasovagal maligna pela estimulação cardíaca artificial. *Rev. Bras. Marcapasso e Arritmia*, 7(2): 58-61, 1994.

RESUMO: Reações vasovagais intensas podem ocorrer em indivíduos sadios expostos a emoções fortes e súbitas, como medo, dor e frustração. O objetivo do presente trabalho é o relato do caso de um paciente que após estímulos emocionais apresentou dois episódios de síncope e parada cardíaca, necessitando de massagem cardíaca externa. Um homem de 46 anos apresentou sintomas pré-síncopais em uma consulta médica de rotina, durante a medida de sua pressão arterial. Diante desse quadro, o paciente foi monitorizado, porém sua condição se deteriorou rapidamente, com aumento da ansiedade, sendo constatado um período de assistolia e síncope que necessitou de massagem cardíaca externa para sua reversão. Transferido para o hospital, foi mantido sob monitorização contínua. Na realização de punção venosa para colheita de exames, apresentou nova assistolia e síncope, mais uma vez necessitando de massagem cardíaca externa. Na história pregressa, o paciente relatou outros episódios pré-síncopais em situações de tensão emocional. O Holter de 24 horas, período no qual não houve estímulo emocional importante, foi normal. O Ecocardiograma também não apresentou anormalidades. O "tilt" foi normal. Dado que o seu sistema de condução em situação normal estava íntegro e devido à possibilidade de risco de vida causada por essas alterações, optou-se pela implantação de um marcapasso atrioventricular universal. O paciente foi operado há três anos e está assintomático desde então.

DESCRIPTORIOS: marcapasso, síncope vasovagal.

INTRODUÇÃO

Reações vasovagais intensas podem ocorrer em indivíduos sadios expostos a emoções fortes e súbitas como medo, dor e frustração^{3,4,6,9,16,23,26,28}. Os sintomas incluem hipotensão, bradicardia, náuseas, tonturas e síncope.

O objetivo do presente trabalho é relatar o caso de um paciente que após estímulos emocionais apresentou dois episódios de síncope e parada cardíaca,

necessitando de massagem cardíaca externa. Tratado com estimulação cardíaca artificial permanente, houve a remissão dos sintomas.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, de 46 anos, apresentou sintomas pré-síncopais em um exame médico de admissão em empresa, durante a medida de sua pressão arterial. Diante desse quadro, o paciente foi monitorizado, porém sua condição dete-

(1) Cirurgião Cardioriorácico do Hospital Jaraguá.

(2) Clínico do Hospital Jaraguá.

(3) Doutor em Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(4) Professor Associado de Cirurgia Torácica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Trabalho realizado no Hospital Jaraguá.

Endereço para correspondência: Rua Loreto, 329 - CEP: 04152-130 - São Paulo - SP.

Recebido em 11/1993 e publicado em 08/1994.

riorou rapidamente, com aumento da ansiedade, sendo constatado um período de assistolia e síncope, que necessitou de massagem cardíaca externa para sua reversão. Transferido para o hospital, foi mantido sob monitorização contínua. Na realização de punção venosa para colheita de exames, apresentou nova assistolia e síncope, mais uma vez necessitando de massagem cardíaca externa. Na investigação de sua história pregressa, o paciente relatou outros episódios pré-síncopais em situações de tensão emocional. O Holter de 24 horas, período no qual não houve estímulo emocional importante, foi normal. O Ecocardiograma também não apresentou anormalidade. O "tilt test" foi normal.

Frente aos períodos prolongados de assistolia com sintomas, quando exposto a grandes tensões emocionais, optou-se pela estimulação cardíaca artificial permanente. Foi então realizado o implante de marcapasso atrioventricular universal. O paciente foi operado há 3 anos e desde então não apresentou nenhum episódio de tonturas, pré-síncope ou síncope, a despeito de ter sido exposto a situações de tensão emocional que anteriormente provocavam sintomas.

DISCUSSÃO

Síncope vasovagais são causas freqüentes de perda de consciência², ainda que geralmente tenham bom prognóstico. Entretanto, o caso descrito ilustra uma situação particular, denominada por MALONEY et al.¹⁶ de síncope vasovagal maligna. Nestes casos, conseqüências como uma assistolia prolongada e morte súbita demandam uma intervenção preventiva.

Em revisão da literatura, ENGEL³, mostrou que 65% das mortes súbitas ocorreram em indivíduos com doenças do coração e da aorta, principalmente a doença arteriosclerótica do coração. SPAIN et al.²⁵ atribuíram-nas à doença coronariana em 91% dos homens e 52% das mulheres.

Com relação a síncope vasovagal maligna, duas teorias poderiam explicar as mortes súbitas. A primeira delas baseia-se no fenômeno do *stress* excitatório, que habitualmente está associado à pronunciada taquicardia sinusal e à irritabilidade ventricular^{6,10,21}. Outra teoria é a dos fenômenos inibitórios. ENGEL³ sugeriu que algumas das influências letais podem envolver rápidas trocas entre os efeitos cardiovasculares simpáticos e parassimpáticos. Entretanto, têm se discutido esse conceito em termos dos dois maiores sistemas biológicos de defesa - luta ou fuga, conservação ou retirada - os quais são representados separadamente no sistema nervoso central⁷. GELLHORN sugeriu que, sob a influência de grandes aumentos de estimulação e de estados de alta excitabilidade central, a resposta parassimpática pode se tornar dominante. Esta relação é bem ilustrada na síncope

vasodepressora, que ocorre caracteristicamente em situações nas quais o impulso para fuga é inibido. Nesses casos a taquicardia é comumente substituída pela bradicardia⁵. Essas são as condições especiais para o desenvolvimento de parada cardíaca e de arritmias letais, especialmente na presença de doença coronária pré-existente. A presença de bradicardia facilita o desenvolvimento de focos ectópicos e de fibrilação ventricular.

O fato das alterações eletrocardiográficas, incluindo QT prolongado e fibrilação ventricular, terem sido provocados experimentalmente em animais e também os resultados da estimulação do sistema nervoso central em humanos não deixam dúvidas da existência de sistemas mediadores neurais centrais. Finalmente, a existência de achados eletrocardiográficos similares ou de distúrbios rítmicos em pacientes com acidente vascular cerebral ou aqueles submetidos a *stress* psicológico é compatível com uma via psiconeurocárdio-vascular^{1,11,12,17,19,24}.

LOSSE¹⁵ mostrou, com base em testes sanguíneos e circulatórios, que em 8% da população normal predominam reações parassimpáticas, enquanto que reações simpáticas predominam num grupo de similar tamanho. Em contraste, na maioria da população (84%) não há dominância de qualquer dos sistemas autônomos. SCHLESINGER²² sugeriu que, sob influência de vários estímulos, incluindo emoções, o desbalanço é agravado, porque estímulos repetidos tendem a potencializar os efeitos nos centros autonômicos, inclusive no hipotálamo. Assim, um estímulo que provoca uma reação vagal pode, ao ser repetido, como nas pressões emocionais prolongadas, provocar respostas parassimpáticas aumentadas, com o desaparecimento dos efeitos-rebote simpáticos.

Não apenas situações de dor e medo podem levar a essas alterações^{3,4,6,9,16,23,26,28}. Há descrições na literatura desse tipo de fenômeno^{19,24} relacionado à frustração. MEINHARDT¹⁹ descreve o desenvolvimento de bloqueio atrioventricular total, enquanto MARMOR & KERT¹⁷ notificaram a ocorrência de taquicardia ventricular paroxística e morte frente a situações de humilhação.

A investigação cardiológica do paciente em questão, baseada no estudo radiológico, ecocardiográfico, e no eletrocardiograma de repouso e dinâmico, em ausência de estímulo emocional severo, demonstrou a ausência de cardiopatia e ausência de alterações no sistema éxcito-condutor do coração. O "tilt test" normal minimizou a importância da resposta vasodepressora na gênese do quadro clínico. Por outro lado, a documentação de bradicardia prolongada, associada a episódio de perda de consciência, frente a situação de tensão extrema, que foi interrompida com massagem cardíaca, comprovou o mecanismo cardioinibidor.

A estimulação cardíaca artificial permanente tem sido utilizada com sucesso na remissão dos sintomas e na prevenção da morte súbita pela síncope vasovagal maligna. A despeito desse sucesso, a indicação do marcapasso artificial tem sido motivo de controvérsia²² porque, muitas vezes, a hipotensão arterial associada a pré-síncope precede a bradicardia. É inegável, entretanto, que a bradicardia agrava os sintomas.

Os resultados relatados na literatura^{16,22,23} com a utilização de marcapasso no tratamento da síndrome vasovagal foram reproduzidos na nossa experiência.

Assim como outros autores, acreditamos que na síncope vasovagal maligna^{16,22,23} o implante de marcapasso permanente deve fazer parte da terapia. Deve ser enfatizado a cada doente que a sua finalidade é a de prevenir a bradicardia, podendo ou não evitar os sintomas pré-síncope. Neste paciente em particular não houve o reaparecimento de qualquer sintoma após o implante do marcapasso.

Acreditamos que o modo de estimulação escolhido (DDD) foi fator fundamental no sucesso da terapêutica¹⁶. Em primeiro lugar, a manutenção da sincronia AV durante o episódio de bradicardia me-

hora o enchimento ventricular pelo batimento atrial apropriado. Depois, a manutenção de uma sincronia AV adequada pode diminuir a probabilidade de uma resposta vasodepressora aumentada dos receptores atriais de estiramento para uma contração atrial contra as valvas AV fechadas, como ocorre na estimulação ventricular e na síndrome do marcapasso²⁰. Se os sintomas persistirem após implantação de um sistema de estimulação VVI, a possibilidade diagnóstica de uma síndrome do marcapasso existe. Isso pode levar a estudos diagnósticos difíceis e dispendiosos, além de uma possível cirurgia para a implantação de uma unidade de câmara dupla. Finalmente, o marcapasso de câmara única atrial deve ser evitado, porque um bloqueio AV vagal pode ocorrer durante uma síncope vasovagal, como aconteceu com o paciente aqui descrito.

Encontramos apenas três relatos^{16,21,22} onde foram utilizados implantes de marcapasso. Coincidentemente, são os relatos mais recentes e, portanto, da época em que o marcapasso passou a ser tratamento de rotina no arsenal médico. Apenas um autor utilizou o MP de câmara dupla¹⁶, disponível mais recentemente. Em pacientes como este, esta parece ser a terapêutica mais indicada.

REBRAMPA 78024-64

PÊGO-FERNANDES, P.; COSTA, R.; AMATO, M.; MAZAR JÚNIOR, W.; DALLAN, L. A. O.; MOREIRA, L. F. P.; STOLF, N. A. G. - Vasovagal syncope requiring pacemaker implantation. *Rev. Bras. Marcapasso e Arritmia*, 7(2): 58-61, 1994.

ABSTRACT: Malignant vasovagal syncope may follow emotional stimuli, such as fright, frustration, pain and disgust. We report a case in which emotional stimuli provoked two Adam-Stokes attacks and cardiac arrest in a "healthy individual". A 46-year-old man experienced a sensation of dizziness, nausea and cold sweating, during physical examination. With an increased anxiety, he had syncope and cardiac arrest that needed cardiac resuscitation. He was taken to the hospital under continuous ECG monitoring. During a routine venipuncture he had a new syncope and cardiac arrest that needed again cardiac resuscitation. The Holter, head-up tilt, echocardiogram were normal. A dual-chamber pacing system was implanted to control the cardiac manifestations. He was operated on three years ago, and since then he is asymptomatic.

DESCRIPTORS: pacemaker, vasovagal syncope

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 CALDWELL, E. J.; LEVY, A. M.; HANSON, J. S., et al. - Intermittent complete left bundle branch block associated with psychological factors. *Dis. Chest.*, 39: 579-80, 1961.
- 2 ELLIS, F. R. - Scared to death? (letter). *Brit. Med. J.*, 2: 591, 1965.

- 3 ENGEL, G. L. - Sudden and rapid death during psychological stress. Folklore or folk wisdom? *Ann. Intern. Med.*, 74: 771-82, 1971.
- 4 ENGEL, G. L. - Psychologic stress, vasodepressor (vasovagal) syncope, and sudden death. *Arch. Intern. Med.*, 89: 403-12: 1978.
- 5 ENGEL, G. L. & ROMANO, J. - Studies of syncope. IV

- Biological interpretation of vasodepressor syncope. *Psychosom. Med.*, 9: 288-94, 1947.
- 6 ENGEL, G. L.; ROMANO, J.; MCLIN, T. - Vasodepressor and carotid sinus syncope: EEG, ECG and clinical observations. *Arch. Intern. Med.*, 74: 100-19, 1944.
- 7 ENGEL, G. L. - Nervousness and fatigue In: MACBRYDE, C. M. & BLACKLOW, R. S. - *Signs and Symptoms: Applied physiology and clinical interpretations*. Philadelphia, JB Lippincott Co., 1970. p. 632-49.
- 8 GAZES, P. C.; SOVELL, B. F.; DELLASTATIOUS, J. W. - Continuous radioelectro-cardiographic monitoring of football coaches during games. *Amer. Heart J.*, 78: 509-12, 1969.
- 9 GREENFIELD, A. D. M. - An emocional syncope. *Lancet*, 1: 1302-3, 1951.
- 10 HANSON, J. S. & TABAKIN, B. S. - Electrocardiographic telemetry in skiers. Anticipatory and recovery heart rate during competition. *New Eng. J. Med.*, 271: 181-5, 1964.
- 11 HARVEY, W. P. & LEVINE, S. A. - Paroxysmal ventricular tachycardia due to emotion. Possible mechanism of death from fright. *J. A. M. A.*, 150: 479-80, 1952.
- 12 KATZ, L. - Discussion of Engel, G. L.; ROMANO, J.: Studies of syncope. IV Biological interpretation of vasodepressor syncope. *Psychosom. Med.*, 9: 288-94, 1947.
- 13 KENNY, R. A.; BAYLISS, J.; INGRAM, A.; SUTTON, R. - Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet*, 1: 1352-5, 1986.
- 14 KULLER, L.; LILIENFELD, A.; FISHER, R. - Epidemiological study of sudden and unexpected deaths in adults. *Medicine (Balt)*, 46: 341-61, 1967.
- 15 LOSSE, H.; KRETSCHMER, M.; KUBAN, G.; BOTTGER, K. - Die vegetative struktur des individuums I and II. *Acta Neuroveg.*, 13: 337, 1956.
- 16 MALONEY, J. D.; TAEGER, F. J.; FOUAD-TARAZI, F. M.; MORRIS, H. H. - Malignant vasovagal syncope: prolonged assystole provoked by head-up tilt. *Cleve. Clin. J. Med.*, 55(6): 542-8, 1988.
- 17 MARMOR, J. & KERT, J. M. - Paroxysmal ventricular tachycardia. A case study. *Calif. Med.*, 88: 325-9, 1958.
- 18 McLARAN, C. J.; GERSH, B. J.; OSBORN, M. J., et al. - Increased vagal tone as an isolated finding in patients undergoing electrophysiologic testing for recurrent syncope: response to long term anticholinergic agents. *Br. Heart J.*, 55: 53-7, 1986.
- 19 MEINHARDT, K. & ROBINSON, H. A. - Stokes-Adams syndrome precipitated by emocional disease. *Psychosom. Med.*, 24: 325-30, 1962.
- 20 MOREIRA, L. F. P.; COSTA, R.; PÊGO-FERNANDES, P. M. et al. - Conseqüências hemodinâmicas da estimulação ventricular com condução retrógrada. Estudo experimental em cães. *Arq. Bras. Cardiol.*, 47: 303-9, 1986.
- 21 MOSS, A. J. & WYNAR, B. - Tachycardia in house officers presenting cases at grand rounds. *Ann. Intern. Med.*, 72: 255-6, 1970.
- 22 SAPIRE, D. W.; CASTA, A.; SAFLEY, W.; O'RIORDAN, A. C.; BALSARA, R. K. - Vasovagal syncope in children requiring pacemaker implantation. *Am. Heart J.*, 106: 1406-11, 1983.
- 23 SCHLESINGER, Z.; BARZILAY, J.; STRYJER, D.; ALMOG, C. H. - Life threatening "vagal reaction" to emocional stimuli. *Isr. J. Med. Sci.*, 13: 59-61, 1977.
- 24 SIGLER, L. H. - Emotion and arteriosclerotic heart disease. I. Eletrocardiographic changes observed on the recall of past emocional disturbances. *Brit. J. Med. Psychol.*, 40: 55-64, 1967.
- 25 SPAIN, D. M.; BRADESS, V. A.; MOHR, C. - Coronary atherosclerosis as a cause of unexpected and unexplained death. An autopsy study study from 1949 - 1959. *J.A.M.A.*, 174: 384-8, 1960.
- 26 TIZES, R. - Cardiac arrest following routine venipuncture. *J.A.M.A.*, 236: 1846-7, 1976.