

Indicações actuais e futuras para terapêutica eléctrica. Seguimento do portador de *pacemaker*.

VÍTOR PAULO MARTINS*, MARIA LUZ PITTA**,
MARISA PERES***, GRAÇA FERREIRA DA SILVA****

Resumo

Objectivos: Rever as indicações actuais (e futuras) da terapêutica eléctrica permanente e indicar os aspectos essenciais do seguimento do doente portador de *pacemaker*, nomeadamente detecção de disfunções, complicações e possíveis interferências electromagnéticas.

Métodos: Revisão crítica da literatura.

Conclusões: As indicações actuais para *pacings* cardíaco não estão circunscritas às classicamente descritas, sendo hoje uma realidade em algumas situações relacionadas com miocardiopatia hipertrófica obstrutiva, insuficiência cardíaca, síncope neurogénica e prevenção da fibrilhação auricular. Subsiste alguma controvérsia, sobretudo na definição dos subgrupos que mais beneficiam desta terapêutica. Os geradores implantados são hoje pequenos, têm baixo consumo energético e uma longevidade acrescida. Os eléctrodos são também, no momento actual, de pequeno calibre, de grande flexibilidade e durabilidade, sendo revestidos de corticosteróides o que permite intervenções mais simples e mais rápidas e bons limiares crónicos. O seguimento do portador de *pacemaker* deve ser realizado por médicos especialistas em *pacings* cardíaco de modo a aproveitar as funções diagnósticas e terapêuticas disponíveis nos geradores actuais. O papel do médico não cardiologista, consiste na exclusão das situações que podem traduzir disfunção do sistema de *pacings*, pelo que o autor descreve alguns sintomas e sinais referidos habitualmente pelos doentes e sua importância relativa. São enunciadas as complicações mais frequentes em *pacings* cardíaco permanente e a consequente atitude a tomar. As interferências electromagnéticas são pouco frequentes e quase sempre transitórias, podendo, no entanto, ser catastróficas nos doentes que não têm ritmo próprio (*pacings* dependentes) após exposição prolongada e sob determinadas condições. São revistas algumas situações específicas, com incidência particular no uso de telefones portáteis. Considera-se, actualmente, que a sua utilização não está contraíndicada, desde que seja guardada uma distância de segurança de 15 cm entre o gerador e o telemóvel.

Palavras-chave: *Pacing* cardíaco, follow-up de *pacings*, insuficiência cardíaca, miocardiopatia hipertrófica, fibrilhação auricular, interferências electromagnéticas

INTRODUÇÃO

A primeira implantação de *pacemaker* permanente ocorreu em 1958 na Suécia por Furman¹. Era inicialmente uma técnica complicada, com gerador externo e com ne-

cessidade de recarregamento da bateria ao fim de poucos dias. Lemberg e colab. publicam o conceito de *pacings* «on demand» (VVI) em 1965². O *Pacing* DVI é introduzido em 1969³ e *pacings* de dupla câmara em 1978⁴. Actualmente, é uma técnica rápida, simples e segura, por via transvenosa, que não requer anestesia geral. Evoluiu-se do *pacings* antifisiológico (VOO) para o *pacings* fisiológico de dupla câmara (DDD) que mantém a sincronia auriculoventricular de modo «demand» e, ainda, com adaptação em frequência.

A introdução deste tipo de terapêutica em Portugal deve-se a Celes-

tino da Costa, Machado Macedo e Décio Ferreira. É uma técnica actualmente disponível em todos os Hospitais Centrais e em muitos Hospitais Distritais, tendo sido implantados ou substituídos cerca de 4500 geradores em Portugal no ano de 1999.

O avanço surpreendente da engenharia biomédica dos sistemas de *pacings*, nos últimos quarenta anos, permitiu melhorar o prognóstico e a qualidade dos doentes com bradiarritmias. Estes dados possibilitaram a extensão das indicações clássicas, para a terapêutica da miocardiopatia hipertrófica, da insuficiência

*Assistente Hospitalar de Cardiologia
Responsável do Departamento de
Arritmologia e *Pacing* do
Hospital Distrital de Santarém

** Assistente Hospitalar de Cardiologia
***Interna do Internato
Complementar de Cardiologia

****Directora de Serviço do Serviço de
Cardiologia do Hospital Distrital de Santarém

cardíaca e da prevenção da fibrilhação auricular com resultados animadores.

A multiprogramabilidade dos geradores com sofisticação e automatização exponencial de muitas das funções coloca-nos num futuro mais risonho para o doente e para o médico. O que é aparentemente complexo torna-se simples através de algoritmos lógicos que se traduzem na melhoria hemodinâmica com objectivação clínica inquestionável.

Os autores pretenderam expor, de uma forma clara, mas com grau de profundidade adequado, conceitos actuais e orientações futuras inerentes à terapêutica eléctrica que permitam ao médico não especialista em Cardiologia entender e agir perante alguns aspectos do doente candidato ou portador de *pacemaker*, nomeadamente indicações, detecção de disfunções, complicações e possíveis interferências electro-magnéticas

MÉTODOS

Procedeu-se à revisão da literatura médica nos últimos dez anos através de pesquisa na *Medline* e pesquisa adicional manual, abrangendo também o período anterior até ao início da implantação do primeiro *pacemaker*. Usaram-se como palavras-chave «*pacings* cardíaco», «*follow-up* de *pacings*», «insuficiência cardíaca», «miocardiopatia hipertrófica», «fibrilhação auricular» e «interferências electromagnéticas». Fez-se uma análise crítica das indicações actuais para *pacings* permanente, bem como uma avaliação do contributo da evolução tecnológica nos sistemas de *pacings* e seus reflexos na qualidade de vida do portador de *pacemaker*. Aborda-se um protocolo da consulta de seguimento, siste-

matizam-se as eventuais complicações e disfunções e refere-se a importância das interferências electro-magnéticas externas nos sistemas de *pacings* actuais.

1. NOMENCLATURA EM PACING CARDÍACO

Actualmente utilizam-se os códigos propostos pelos NASPE/BPEG⁵ (Quadro I), sendo, contudo, utilizadas na prática clínica, apenas as 4 primeiras letras (ex: VVI-M, DDD-R, etc). Existem, ainda, códigos propostos para os electrocáteteres (Quadro II) que, no entanto, não são utilizados universalmente.

2. INDICAÇÕES PARA PACING PERMANENTE

A selecção do modo de *pacings* deverá ter em conta o estado da condução auriculoventricular, a actividade auricular, a doença cardíaca inerente e a resposta cronotrópica ao exercício.

As indicações para *pacings* permanente têm sido revistas periodicamente nos últimos 15 anos. Apesar de terem sido recentemente

publicadas em 1998 as «*Guidelines*» do *American College of Cardiology* e *American Heart Association*⁵, persiste alguma controvérsia.

2.1. Perturbações da condução auriculoventricular

São responsáveis por mais de 50% das implantações de *pacings* permanente em Portugal, contrariamente aos Estados Unidos, onde predomina a disfunção sinoauricular.

É consensual que o bloqueio auriculo-ventricular completo (BAVC) permanente ou intermitente a qualquer nível anatómico (QRS estreitos ou alargados), associado a sintomas (tonturas, pré-síncope, síncope, insuficiência cardíaca ou confusão mental) é uma indicação formal para *pacings* definitivo (PMD). Está demonstrada, há mais de 30 anos, a melhoria na sobrevida e na qualidade de vida, nesta situação^{6,7}. Em doentes assintomáticos com BAVC, a presença de frequência ventricular inferior a 40 por minuto ou intervalos RR superiores a 3 segundos, é, igualmente, uma indicação para PMD.

QUADRO I

CÓDIGO DOS GERADORES DE PACING (NASPE/BPEG)

1. Câmara(s) <i>pacings</i>	2. Câmara(s) <i>sensing</i>	3. Resposta ao <i>sensing</i>	4. Adaptação em frequência	5. Funções anti-taquicardia
O - Nenhuma	O - Nenhuma	O - Nenhuma	O - Não programável	O - Nenhuma
A - Aurícula	A - Aurícula	T - « <i>triggered</i> »	P - Programável	P - <i>Pacing anti-taq.</i>
V - Ventriculo	V - Ventriculo	I - inibição	M - Multiprogram.	S - Choque
D - A + V	D - A + V	D - T + I	R - Resposta em freq.	D - P + S

QUADRO II

CÓDIGO DOS ELÉCTRODOS DE PACING (NASPE/BPEG)

1. Configuração do eléctrodo	2. Mecanismo de fixação	3. Material isolante	4. Revestimento farmacológico
U - Unipolar	A - Activa	P - Poliuretano	O - Ausente
B - Bipolar	P - Passiva	S - Silicone	S - Esteróide
M - Multipolar	O - Nenhum	I - P + S	N - Não esteróide

NASPE - North American Society of Pacing Electrophysiology

BPEG - British Pacing and Electrophysiology Group

QUADRO III

INDICAÇÕES PARA PMD NO BAVC ASSINTOMÁTICO

- Frequência ventricular diurna inferior a 50 por minuto
- Incompetência cronotrópica (resposta ventricular ao esforço inadequada)
- Prolongamento súbito do intervalo RR durante o sono (por aumento do grau de bloqueio)
- Dilatação ou disfunção ventricular esquerda (Ecocardiografia)
- Dilatação auricular esquerda
- Extrasístolia ventricular
- Intervalo QT (corrigido) prolongado

No bloqueio AV de 2º grau, tipo II (*Mobitz II*) sintomático, sugere-se a implantação de PMD, independentemente do nível de bloqueio. Nesta situação, mas em pacientes assintomáticos com bloqueio infranodal, a progressão para BAVC é frequente pelo que devem ser referenciados para PMD^{8,9}.

No bloqueio AV de 2º grau, tipo I (*Mobitz I*), o nível de bloqueio está geralmente localizado acima ou no nóculo AV, pelo que não se constitui como indicação formal. Porém, na presença de perturbação da condução intraventricular é de suspeitar de bloqueio infranodal, pelo que se deve agir como no BAV de 2º grau, tipo II.

A classificação do BAV 2:1, em *Mobitz I* ou *II*, pode ser difícil, pelo que será a presença de sintomas e/ou a presença de perturbação da condução intraventricular que levará a decidir a implantação de PMD.

Na ausência de cardiopatia estrutural, a presença em assintomáticos de BAV de 2º grau, tipo I, pode reflectir aumento do tónus vagal, sobretudo em pessoas jovens^{10,14}. No entanto, segundo alguns autores, nos idosos com este padrão electrocardiográfico e na presença de cardiopatia estrutural, pode implicar a necessidade de PMD, dada a associação a sintomas ou progressão do grau de bloqueio em seguimentos

prolongados^{10,11,12,13}.

Apesar de, classicamente, o BAV de 1º grau não ser indicação para PMD⁵, sabe-se que na presença de intervalos PR muito prolongados, a sístole auricular ocorre posteriormente à sístole ventricular, podendo conduzir a quadro clínico semelhante ao síndrome de portador de *pacemaker*^{14,15,16} ou ainda a regurgitação mitral telediastólica¹⁷. Esta última situação pode ser clinicamente importante na presença de disfunção diastólica. Deste modo, se nestas circunstâncias for demonstrada melhoria hemodinâmica com *pacings* temporário DDD, através da resincronização da sístole auricular com a sístole ventricular, estaremos na presença de outra indicação para PMD^{17,18}.

O BAVC congénito tem características clínicas muito diferentes do BAVC adquirido. Localiza-se na maioria dos casos no nóculo AV cursando, por esse motivo, com QRS estreitos e, clinicamente, raramente origina sintomas. No entanto têm sido publicados vários trabalhos^{19,20,21,22} que mostram que esta situação se poderá complicar de morte súbita na presença de determinados factores, pelo que as indicações para *pacings* permanente nos doentes assintomáticos estão resumidas no Quadro III. Independentemente destes factores, a presença de sintomas deve levar igualmente e

obrigatoriamente a PMD.

2.2. Perturbações da condução intraventricular

A presença de bloqueio bifascicular ou trifascicular associado a episódios sincopais é uma indicação para PMD. Na ausência de sintomas ou na suspeita de outra causa de síncope, poderá estar indicada a realização de estudo electrofisiológico para determinação do intervalo HV (tempo de condução *His-Purkinje*). Se intervalo HV > 80 ms²³, indução de bloqueio infranodal por *pacings* ou drogas antiarrítmicas²⁴, estaremos na presença de indicação formal para PMD.

2.3. Disfunção sinoauricular

Começou por ser apenas um diagnóstico electrocardiográfico composto por: a) bradicardia sinusal persistente, não iatrogénica, sem causa aparente; b) bloqueio sino-auricular; c) paragem sinusal. Posteriormente, a sua correlação com sintomas originou a designação de «*sick sinus syndrome* – SSS», traduzida na língua portuguesa como doença do nóculo sinusal ou disfunção sino-auricular. Quando associada a taquiarrítmias paroxísticas supra-ventriculares (taquicardia supraventricular, fibrilhação ou *flutter* auricular) recebe o nome de síndrome bradi-taquiarrítmia.

É muito importante correlacionar o electrocardiograma (ECG) com os sintomas. Estes são muitas vezes inespecíficos (ex: fadiga) e são, muitas vezes, apenas reconhecidos após a implantação de *pacemaker*.

O diagnóstico de disfunção sinoauricular (DSA) deve ter em conta o grupo etário e a existência de cardiopatia subjacente. Na presença de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), uma frequência a 50 por minuto (mm) pode ser pior tolerada

que uma frequência a 40 por mn num jovem desportista.

A implantação de PMD na DSA apenas está indicada nos indivíduos sintomáticos, sendo possível melhorar a qualidade de vida através da selecção adequada do modo de *pacing* com manutenção da sincronização auriculoventricular e com presença de algoritmos protectores contra arritmias supraventriculares (modo *switch*).

A necessidade de terapêutica com os novos β -bloqueadores, como o carvedilol, na ICC, pode implicar, em alguns casos, a necessidade de PMD.

No síndrome bradi-taquiarritmia ocorrem, frequentemente, bradiaritmias sintomáticas após um episódio de taquiarritmia. Os fármacos habitualmente usados para o tratamento deste episódios vão exacerbar as bradiaritmias, o que obriga à implantação de PMD.

No período diurno, uma frequência inferior a 30 por mn é uma indicação formal para PMD. Naqueles em que haja suspeita de incompetência cronotrópica (impossibilidade de atingir 75-80% da frequência cardíaca prevista para a idade durante teste de esforço), a realização de prova de esforço dá-nos informação sobre a função do nódulo sinusal^{25,26}.

Não esquecer que atletas ou adultos com actividade física regular podem apresentar bradicardias fisiológicas inferiores a 40 por mn, devido a aumento do tónus vagal. Igualmente, no síndrome de apneia do sono, poderão existir bradiaritmias nocturnas assintomáticas, em que a implantação de PMD não estará indicada, podendo, inclusivé, ser prejudicial²⁷.

A terapêutica com teofilina²⁸ parece melhorar a qualidade de vida nos indivíduos em que haja dúvidas na indicação para PMD ou

que recusem esta terapêutica, através do aumento da frequência cardíaca de repouso e de exercício, apesar de não diminuir a incidência de síncope.

2.4. Hipersensibilidade do seio carotídeo

O diagnóstico de hipersensibilidade do seio carotídeo implica o aparecimento de assistolia ventricular de, pelo menos, três segundos, ou a redução de 50 mmHg da pressão arterial sistólica em relação a um valor basal, após a massagem do seio carotídeo. Existem três formas de apresentação :

a) *Tipo cárdio-inibitória*: mediada pelo vago, leva ao aparecimento de bradicardia sinusal marcada, paragem sinusal ou bloqueio auriculo-ventricular transitório. Os efeitos são revertidos pela administração de atropina ou por *pacing*.

b) *Tipo vaso-depressor*: hipotensão arterial não acompanhada por diminuição significativa da frequência cardíaca. Esta resposta está relacionada, segundo alguns autores, pela diminuição transitória da resistência vascular periférica, resultante da inibição da actividade simpática. Os efeitos não são revertidos pela atropina ou pelo *pacing*.

c) *Tipo misto*: aparecimento de bradiarritmia e hipotensão arterial.

O tipo cárdio-inibitória é a forma mais frequente. A síncope, a pré-síncope, as tonturas e as alterações do estado de consciência são as manifestações clínicas mais frequentes. Situações normais do nosso quotidiano, tais como: movimentos bruscos do pescoço, acto de barbear ou o uso de colarinhos apertados podem desencadear estes sintomas, pelo que a sua existência deve levar à suspeita desta entidade.

A indicação para *pacing* baseia-se na presença de sintomas, tendo a terapêutica eléctrica utilidade no tipo cárdio-inibitória pura ou no tipo misto. O modo VVI é suficiente na maioria das situações. No entanto, na presença de BAVC, será necessário *pacing* de dupla câmara, pelo que o modo DDD será sempre a modalidade recomendada^{30,31,32,33,34}.

2.5. Fibrilhação e flutter auricular com resposta ventricular lenta

Terão indicação para PMD⁵ os doentes sintomáticos (queixas de ICC, estado confusional) com esta alteração do ritmo e que apresentem intervalos RR superiores a 3 segundos ou que apresentem disritmias ventriculares ou outra situação que obrigue à utilização de fármacos que poderão reduzir, eventualmente, a frequência de ritmo de escape ventricular.

2.6. Miocardiopatia hipertrófica

Na miocardiopatia hipertrófica obstrutiva (MHO), o gradiente na câmara de saída do ventrículo esquerdo é o principal responsável pelos sintomas. Deste modo, o objectivo da terapêutica será a redução deste gradiente através da terapêutica farmacológica (β -bloqueadores, antagonistas do cálcio, disopiramido). No entanto, nem sempre este tipo de terapêutica é suficiente. Nas formas refractárias à terapêutica médica, bons resultados têm sido apresentados com o *pacing* de dupla câmara (DDD) programado com intervalos AV curtos, apesar de persistir alguma controvérsia. *Fananapazir*³⁵ em 1994 vem mostrar num grupo de 84 doentes com MHO, em classe III e IV da NYHA, que o *pacing* permanente DDD permite uma redução significativa do gradiente, melhoria dos sintomas e aumento do tempo de exercício. No entanto, existe um sub-

grupo de doentes que parece não beneficiar com este tipo de terapêutica. O *PIC study (Pacing in Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy)* publicado em 1997³⁶ e que envolveu 83 doentes de 12 Centros Europeus com MHO, com gradientes superiores a 30 mmHg, refractários à terapêutica médica, confirmou a redução do gradiente em 50% e melhoria da classe funcional em 60% dos doentes. No entanto, não mostrou melhoria da tolerância ao exercício e revelou a existência de importante efeito placebo em cerca de 28% dos doentes, tal como já referido anteriormente, em estudo anterior, por *Nishimura*³⁷. Parece, igualmente, que a história natural da doença nem sempre é modificada pela terapêutica eléctrica, dado que a espessura da parede do miocárdio se mantém com terapêutica prolongada com *pacing* em alguns trabalhos³⁸. Evidencia-se, em todos os estudos, que serão os idosos os que mais beneficiam com o *pacing* permanente^{36,37}.

Para a obtenção de bons resultados o eléctrodo ventricular deve estar colocado no ápex, o que irá proporcionar a activação ventricular com início neste ponto, levando à diminuição do efeito de *Venturi*, à diminuição do movimento sistólico anterior da válvula mitral e consequente redução do gradiente no tracto de saída do VE³⁹.

O intervalo AV deve ser optimizado, devendo ser o mais curto possível, de modo a permitir a pré-excitação ventricular esquerda que leve à diminuição do gradiente sem comprometer o fluxo de enchimento ventricular esquerdo. No entanto, nem sempre é possível programar um intervalo AV inferior ao intervalo PQ nativo, pelo que, em algumas séries, é realizada a modificação ou ablação do nódulo após implantação do

*pacemaker*⁴⁰. Saliencia-se, no entanto, que em alguns doentes um intervalo AV muito curto, pode levar a: diminuição do débito cardíaco, aumento da pressão da aurícula esquerda e a prolongamento dos índices de relaxamento ventricular, contribuindo para deterioração da função diastólica⁴¹. Deste modo, é fundamental que a programação do doente portador de *pacemaker* permanente e com MHO seja ajustada por parâmetros ecocardiográficos.

O gerador escolhido deve permitir a programação de AV curtos e de ter a possibilidade de, de forma automática, encurtar o intervalo AV quando a actividade nativa própria (*His-Purkinje*) é reconhecida e a que damos o nome de «histerese negativa».

A miectomia cirúrgica tem uma baixa mortalidade e uma sobrevivência de 90% aos 5 anos, sendo por este motivo a terapêutica de eleição em centros com experiência^{42,43}. No entanto, em doentes com MHO idosos ou considerados maus candidatos para cirurgia, com sintomas resistentes à terapêutica médica, com gradiente no tracto de saída do ventrículo esquerdo (VE) superior a 30 mmHg em repouso (ou maior que 50 mmHg quando provocado) e com demonstração de redução superior a 25% do gradiente com *pacing* DDD são candidatos a esta alternativa terapêutica.

Em contraste com a MHO, os doentes com miocardiopatia hipertrófica não obstrutiva (MHNO) não beneficiam com o *pacing* DDD, pelo que a terapêutica eléctrica permanente não pode ser recomendada nestes doentes mesmo que sintomáticos.

2.7. Insuficiência cardíaca congestiva no contexto de miocardiopatia dilatada

Os doentes com dilatação ventri-

cular (particularmente do VE) e disfunção ventricular esquerda com fracção de ejeção inferior a 35%, apresentam uma elevada incidência de internamentos hospitalares com morbilidade e mortalidade elevadas, apesar dos avanços na terapêutica médica. Deste modo estudos iniciais⁴⁴ em doentes com ICC classe III e IV da NYHA, com grave disfunção sistólica e em que foram implantados PMD DDD, programados com AV curto, mostraram melhoria dos sintomas e da fracção de ejeção, a longo prazo. No entanto, estes resultados não foram confirmados noutras séries⁴⁵, de tal forma que o *pacing* sequencial DDD com estimulação da aurícula e ventricular não pode ser recomendado à luz do conhecimento actual.

Surgiram ainda trabalhos⁴⁶ com utilização de *pacing* bi-ventricular (ventrículo esquerdo e direito em simultâneo), inicialmente com colocação de electrocatéteres endocárdicos no VD e epicárdicos no ventrículo esquerdo. Posteriormente, surgiram outros estudos⁴⁷ em que a estimulação do ventrículo esquerdo é realizada através de electrocatéteres introduzidos pelo seio coronário. Os resultados iniciais parecem promissores, com melhoria clínica e hemodinâmica significativa, sendo os problemas actuais relacionados, sobretudo, com o tempo de intervenção, dificuldade na abordagem do seio coronário e taxa de sucesso (70%) deste tipo de intervenção.

O desenvolvimento dos cardioversores desfibriladores com possibilidade de *pacing* bi-ventricular⁴⁸ poderá ter um papel importante num subgrupo de doentes com ICC na prevenção da morte súbita e na melhoria da qualidade de vida, aguardando-se os resultados de estudos actualmente em curso.

2.8. Síncope neurogénica

A síncope neurogénica, designada anteriormente por síncope vasovagal ou vasodepressora é uma causa frequente de síncope, sobretudo na população jovem. Fisiopatologicamente existe uma vasodilatação periférica exagerada, hipotensão e bradicardia por interferência do sistema nervoso simpático, parasimpático e dos barorreceptores. O teste de *Tilt* ou de mesa basculante é útil no diagnóstico e na determinação do componente predominante (cardio-inibitória, vasodepressora ou mista)⁴⁹. O *pacing* cardíaco tem demonstrado prevenir os episódios de bradicardia ou bloqueio auriculoventricular, mas não evita a hipotensão, a vasodilatação e os sintomas associados⁵⁰. Estudos recentes^{51,52} demonstram que *pacing* de dupla câmara com adaptação em frequência (DDD-R) em doentes com teste de *Tilt* positivo, com componente cárdio-inibitório predominante, diminui o número dos episódios sincopais. Por estas razões, o *pacing* (modo DDD) apenas é recomendado nas formas em que se demonstra, claramente, a associação do episódio sincopal com assístolia ventricular.

2.9. Prevenção da fibrilhação auricular

Sabe-se que na disfunção sinoauricular, o *pacing* auricular ou o *pacing* de dupla câmara, diminui a incidência de fibrilhação auricular (FA) quando comparada com o *pacing* ventricular⁵³. Sabe-se, ainda, que alguns dos episódios de fibrilhação auricular paroxística são despoletados por bradiarritmias, ou seja, são bradi-dependentes. Foi *Coumel e colab.* que referiram, pela primeira vez, episódios de bradicardia nocturna, aparentemente mediados pelo vago, que levariam a dispersão da repo-

larização auricular, criando um substrato para períodos de FA⁵⁴. Estudos posteriores referem ser esta a causa do início da FA, em cerca de 8 a 10% dos casos⁵⁵. Também tem sido reportado aumento da frequência de extrasístolia supraventricular nos minutos que antecedem a entrada em FA, relacionadas com intervalos RR mais longos após uma extrasístolia^{55,56}. Através de algoritmo específico de *pacing* (*rate smoothing*) podemos evitar esta situação, dado que perante o prolongamento dos intervalos RR o *pacemaker* vai responder com uma frequência mais rápida do que a programada a nível basal.

Daubert descreveu um subgrupo de doentes com atraso da condução intra-auricular (ondas *p* alargadas no ECG), mas sem dilatação auricular, estando estes doentes mais predispostos a taquiarritmias supraventriculares (*flutter*, fibrilhação ou taquicardia auricular). O *pacing* bi-auricular (no apêndice auricular direito e no *ostium* do seio coronário) através da resincronização auricular parece diminuir o número de taquiarritmias paroxísticas em 80% destes doentes⁵⁷.

Em todas estas situações, o *pacing* auricular clássico, na aurícula direita, com um único electrocatéter, também previne a FA, embora de modo menos consistente que o *pacing* DDD com adaptação em frequência ou que o *pacing* bi-auricular. No entanto, apesar destes dados promissores, a indicação profiláctica nesta situação clínica ainda precisa de ser melhor estabelecida.

Não podemos esquecer que o *pacing* ventricular (modo VVI), pode originar condução retrógrada levando a contracção auricular contra uma válvula auriculo-ventricular encerrada ou a aumento da regurgitação valvular. Esta situação pode

provocar alteração do substrato electrofisiológico na aurícula, com dispersão da repolarização ventricular, aumentando deste modo a incidência de FA^{58,59,60}. Deste modo está contraindicada a implantação de sistemas unicamente ventriculares nos doentes com actividade auricular conservada.

2.10. Prevenção das taquiarritmias ventriculares por *pacing*

O *pacing* antitaquicardia para terapêutica das arritmias ventriculares está, actualmente, apenas disponível nos cardioversores desbrilhadores implantáveis.

Na síndrome QT longo associada a taquicardia ventricular pausa-dependente, o *pacing* cardíaco, conjuntamente com a terapêutica com β -bloqueadores, pode prevenir estas arritmias, evitando a morte súbita⁶¹. No entanto, a maioria das causas do síndrome QT longo adquirido são reversíveis e raramente é necessário terapêutica eléctrica permanente. Os fármacos do grupo IA da classificação modificada de *Vaughan-Williams*, amiodarona⁶², sotalol⁶³, antidepressivos tricíclicos⁶⁴, hipokaliémia⁶⁵, hipomagnesémia⁶⁶ e algumas dietas de emagrecimento são alguns dos exemplos que, por prolongamento do intervalo QT, se associam, muitas vezes, a «*torsade de pointes*», a síncope e a morte súbita. Nestas situações o *pacing* temporário pode ser «*life-saving*» enquanto se aguarda a reversibilidade da situação.

3. CONCEITOS RELACIONADOS COM SISTEMA DE PACING

3.1. Geradores

Os geradores são pequenos microprocessadores que permitem o armazenamento de grandes quantidades de informação num espaço

físico diminuto, com baixo gasto de energia para um peso final de 12 a 35 gramas, volume de 6 a 12 cm³ e uma longevidade de 6 a 12 anos, consoante os modelos.

3.1.1. Modos de *pacing*

O objectivo será preservar o contributo auricular para o enchimento ventricular, sincronizar a contracção auricular com a contracção ventricular, com optimização adequada do intervalo auriculoventricular e proporcionar uma resposta cronotrópica que corresponda às necessidades fisiológicas em cada instante (Quadro IV).

QUADRO IV

MODOS DE PACING

1. **Câmara única auricular**
 - Sem adaptação em frequência AAI-M
 - Com adaptação em frequência AAI-R
2. **Câmara única ventricular**
 - Sem adaptação em frequência VVI-M
 - Com adaptação em frequência VVI-R
3. **Dupla câmara com dois eléctrodos**
 - Sem adaptação em frequência DDD-M
 - Com adaptação em frequência DDD-R
4. **Dupla câmara com um único eléctrodo**
 - Sem adaptação em frequência VDD-M
 - Com adaptação em frequência VDD-R

3.2. Eléctrodos

Avanços importantes tem sido realizados neste capítulo. Os eléctrodos actuais são de pequeno calibre, de grande flexibilidade, com extremidades finas, mas com ampla superfície de estimulação, dada a porosidade dos materiais com que são fabricados. Deste modo, obtêm-se impedâncias elevadas com baixo efeito de polarização, mas igualmente altas intensidades de corrente com reduzido consumo energético. Consequentemente, a reacção fibrótica a nível do endocárdio é menor e obtêm-se bons valores de *sensing* e de *pacing*.

As extremidades dos eléctrodos passaram a estar cobertas de corticosteróides (dexametasona) de difusão lenta, local, sem efeitos sistémicos, reduzindo a reacção inflamatória associada e, consequentemente, a probabilidade de elevação abrupta dos limiares de estimulação na fase aguda e ainda estabilização dos limiares crónicos.

A configuração actual da extremidade dos eléctrodos de fixação passiva leva a que, raramente, seja necessário utilizar eléctrodos de fixação activa. A incidência de deslocamento nos primeiros 3 meses é de 4% na aurícula e de 1% no ventrículo quando o eléctrodo auricular é posicionado no apêndice auricular direito e o ventricular no apêx do ventrículo direito. No entanto, a expansão das indicações para terapêutica eléctrica permanente, nomeadamente a utilização de *pacing* biauricular e biventricular, levou à criação de novos dispositivos. Neste contexto, temos já disponíveis eléctrodos que permitem *pacing* de diversos locais da aurícula («*multisite pacing*») e outros que podem ser introduzidos pelo seio coronário e que permitem a estimulação do ventrículo esquerdo através do sistema venoso.

Os eléctrodos podem ser unipolares ou bipolares. Na configuração unipolar o pólo negativo está na extremidade do eléctrodo e o pólo positivo ou «indiferente» está no gerador. No tipo bipolar os pólos positivo e negativo estão na extremidade do eléctrodo, distanciados cerca de 25 mm. O facto de serem intracardiacos permite evitar a ocorrência de inibição do *pacemaker* por miopotenciais que, por vezes, são erradamente interpretados, na configuração unipolar, como actividade eléctrica intrínseca, levando eventualmente a períodos de assistolia.

Classicamente, os eléctrodos bipolares são de maior diâmetro, sendo por esse motivo mais rígidos e, por isso mesmo, menos flexíveis. Não podem ser reparados em caso de fractura e o «*spike*» no electrocardiograma de superfície, por ter baixa amplitude, pode não ser perceptível.

No momento actual, implantam-se, predominantemente, eléctrodos bipolares, finos, de grande flexibilidade, devendo-se, idealmente, programar a função *pacing* em unipolar (menor consumo de energia e melhor visibilidade no electrocardiograma de superfície) e o *sensing* em bipolar (evita a possibilidade de inibição por miopotenciais e a estimulação diafragmática e peitoral).

4. SEGUIMENTO DO PORTADOR DE PACEMAKER

4.1. Objectivos da Consulta de Seguimento

O sistema de *pacemaker* permanente é um autêntico microcomputador com múltiplas funções diagnósticas e terapêuticas. Podemos ter a possibilidade de: 1) *sensing* e *pacing* na aurícula direita e no ventrículo direito; 2) saber a impedância dos eléctrodos e o «*status*» da bateria; 3) utilização de combinações de sensores que permitem a simulação de respostas cronotrópicas fisiológicas perante necessidades metabólicas induzidas pelo esforço ou por actividade mental; 4) obtenção de curtos registos de *Holter* que nos permitem o diagnóstico de arritmias e sua correlação com a sintomatologia; 5) programação de diversos parâmetros, como a mudança automática de modo (modo *Switch*), histerese da frequência e do intervalo AV, «*rate-smoothing*» e muitas outras funções. Deste modo, o nosso objectivo⁶⁷⁻⁷⁶ numa Consulta de «*Follow-up*» (Seguimento), passa pelo

QUADRO V

OBJECTIVOS DA CONSULTA DE SEGUIMENTO DE PACING

1. Identificação de eventuais disfunções do sistema de *pac-ing* e actuação no sentido da sua resolução.
2. Verificação do estado da bateria do gerador pelas medições realizadas, quer pelo *miniclinic*, quer através do programador externo.
3. Optimização clínica e hemodinâmica adequada através do ajuste da programação.

aproveitamento de todas estas potencialidades (Quadro V).

4.2. Periodicidade da Consulta

1ª Consulta: realizada 24 horas após a implantação do sistema de *pac-ing*, para verificação dos limiares de *pac-ing* e *sensing* e programação de parâmetros ajustáveis a cada situação clínica. São ainda fornecidas indicações de carácter geral ao doente e fornecido o cartão de portador de *pacemaker* onde estão registadas as características do sistema e da programação realizada. Dada a importância da informação contida, este cartão deve ser considerado o 2º Bilhete de Identidade do doente.

2ª Consulta: cerca de 3 meses após implantação, consistindo na reavaliação de limiares, programação para parâmetros de cronicidade, inspecção da loca, exclusão de inibição por miopotenciais, medições com «*miniclinic*», inquérito de sintomas sumários e de medicação em curso. Pretende-se, desta forma, excluir perturbações, sobretudo da função *sensing*, que possam estar implicadas na clínica referida pelo doente. Nesta Consulta, os doentes devem realizar marcação de *Holter* das 24 horas (Protocolo do nosso Centro) dado que existem perturbações de *sensing* que não são

objectiváveis na Consulta.

3ª Consulta e seguintes: de 6 em 6 meses com verificação dos valores dados pelo «*miniclinic*» e recorrendo à programação com o programador externo, sempre que haja clínica sugestiva de disfunção do sistema.

4.3. Sintomas e sinais habitualmente referidos pelos doentes na Consulta de Seguimento:

- *Tonturas, pré-síncope, síncope*
Podem reflectir disfunção da função *pac-ing*, inibição por miopotenciais ou modo de *pac-ing* inapropriado (síndrome de portador de *pacemaker*). No entanto, na maioria dos casos, não está relacionado com alterações do sistema.

- *Palpitações*
Podem estar relacionadas com distúrbios supraventriculares ou ventriculares, taquicardias mediadas por *pac-ing* ou por competição entre o ritmo de *pac-ing* e ritmo próprio.

- *Dispneia*
Está na maioria dos casos relacionada com cardiopatia subjacente ou com doença de outros sistemas. No entanto, devem ser excluídas falhas de *pac-ing*, síndrome de portador de *pacemaker*, taquicardias mediadas ou outras não relacionadas com o sistema e, ainda, insuficiência crónotrópica (geradores sem sensor para adaptação em frequência).

- *Dor anginosa*
Nos doentes com *angor pectoris*, uma frequência de *pac-ing* elevada ou muito lenta pode precipitar uma crise anginosa.

- *Dor sobre a loca*
Muito frequente, sobretudo nos primeiros meses, estando relacionada com cicatrização da ferida operatória

ou com formação de quelóide, havendo necessidade, em alguns casos, de anti-inflamatórios ou mesmo corticóides locais.

- *Dor pericárdica*
Muito rara, pode traduzir perfuração pericárdica pelo eléctrodo.

- *Estimulação muscular e/ou diafragmática*

Quando excluída durante a intervenção, raramente surge no «*follow-up*». Ocorre, fundamentalmente, com eléctrodos unipolares. É resolvida, geralmente, com reprogramação, mas pode necessitar de substituição do(s) eléctrodo(s).

- *Ulceração cutânea*
Com utilização de uma técnica e asépsia correcta e adequada é uma situação rara. As causas mais frequentes são:

- a) infecção da loca
- b) eléctrodos ou gerador excessivamente superficiais
- c) loca pouco ampla
- d) deslocamento de gerador para a parede lateral do tórax
- e) tecidos desvitalizados ou necrosados durante a implantação

- *Infecção da loca*
A ulceração da loca leva geralmente à infecção da loca, sobretudo se não for administrada antibioterapia adequada. No caso de sinais inflamatórios locais (aumento de temperatura, eritema e exsudado), estamos perante infecção da loca de implantação. É uma situação grave, devendo o doente ser imediatamente referenciado ao Laboratório de *Pacing* para internamento e ser sujeito, obrigatoriamente, a revisão cirúrgica: desbridamento e remoção de tecidos desvitalizados, lavagem com soro, água oxigenada e antibioterapia local. Na presença de

infecção sistémica (*sepsis*), deve ser explantado todo o sistema de *pac-ing* prévio com implantação de novos eléctrodos e de novo gerador em loca adjacente à primeira ou preferencialmente em loca contralateral.

- *Febre persistente sem razão aparente*

Deve levar à suspeita de *sepsis* por endocardite. Pode surgir meses ou anos após a implantação do sistema permanente. Implica a realização de ecocardiograma transesofágico para excluir vegetações no coração direito. Na sua presença e na ausência de resposta à antibioterapia inicial de largo espectro, obriga à remoção de todo o sistema. O prognóstico é reservado nesta situação.

4.4. Exame físico do portador de *pacemaker*

- Aspecto da superfície cutânea da loca do gerador
- Posição do gerador e dos eléctrodos relativamente aos planos superficiais (se proclivados podem originar extrusão)
- Verificação da existência de estimulação peitoral ou diafragmática
- Exclusão da inibição de miopotenciais através de manobras provocatórias

4.5. Requisitos e parâmetros analisados na Consulta de *Pacing*

Deve estar disponível: 1) Electrocardiograma; 2) *miniclic*; 3) magneto; 4) programador externo da marca do gerador em análise.

O electrocardiograma é necessário para avaliação em tira de ritmo das funções «*pac-ing*» e «*sensing*». A presença de monitorização electrocardiográfica contínua nos programadores externos actuais torna desnecessário este procedimento.

Através do «*miniclic*» avaliamos a longevidade do gerador e o limiar de captura em alguns sistemas (função «*vario*»).

O programador externo é um computador que, através de telemetria, permite ter acesso a um conjunto de funções programáveis automáticas ou manuais, em que as mais importantes serão:

- Modo de *Pacing*
- Frequência cardíaca máxima, mínima (diurna) e nocturna
- Amplitude e largura de estímulo
- Sensibilidade
- Períodos refractários
- Intervalos AV
- Histerese de frequência e do intervalo AV
- Mudança automática de modo (modo *switch*)
- *Rate smoothing*
- Impedância e polaridade dos eléctrodos
- Estado e longevidade média da bateria
- Sensores
- Estimulação auricular ou ventricular rápida (*overdrive*) para tratamento de disritmias
- Registo de electrogramas endocavitários
- Histogramas
- Pequenos registos de *Holter*

Acrescenta-se que para o bom funcionamento de um Laboratório de *Pacing* e em particular de uma Consulta de Seguimento há a necessidade de um Arquivo de *Pacing* informatizado em que estejam registados todos os dados relevantes do portador de *pacemaker* permanente, nomeadamente: 1) dados demográficos actualizados; 2) aspectos técnicos referentes à implantação; 3) características do sistema implantado; 4) dados clínicos pré e pós implantação; 5) informação das Consultas de Seguimento.

5. DISFUNÇÕES E COMPLICAÇÕES EM «PACING CARDÍACO PERMANENTE»

As situações de disfunção dos sistemas de *pacemakers* definitivos relacionam-se com o local de implantação do gerador (loca do gerador) e/ou com o próprio sistema (eléctrodo e gerador).

Complicações da loca do gerador^{68,76} surgem, na sua maioria, nos primeiros seis meses após a intervenção, sendo as mais importantes:

- a) Hematoma (se for volumoso, deve ser drenado, para evitar a infecção)
- b) Ulceração cutânea por eléctrodos ou gerador demasiado superficiais, com extrusão destes.
- c) Infecção da loca
- d) Dor local sem sinais inflamatórios
- e) Migração do gerador
- f) Estimulação peitoral ou diafragmática (pode originar soluços)
- g) Trombose venosa: estudos prospectivos⁷⁶ referem ser de 10% a sua incidência, contudo raramente dá sintomas.

Quase todas estas complicações são detectadas na Consulta de Seguimento, o que realça sua importância.

As complicações relacionadas com o sistema de *pac-ing* dividem-se em alterações relacionadas com a captura e emissão do estímulo (disfunção de «*pac-ing*» - Quadro VI) e as relacionadas com o *sensing* (disfunção de «*sensing*» - Quadro VII).

Para o diagnóstico destas situações, a anamnese deve ser complementada com a execução de alguns exames complementares. O electrocardiograma de repouso ou tira de ritmo registada em electrocardiograma de 2 ou 3 canais permite a avaliação da função *sensing* e *pac-ing*, detecção de taquicardias mediadas por *pac-ing* e verificação da condução ventrículo-auricular (VA).

QUADRO VI

QUADRO VI – DISFUNÇÃO DE PACING (CAPTURA E EMISSÃO DE ESTÍMULO)

1. Ausência de estímulo (*pacemaker silencioso*)

- a) Exaustão do gerador
- b) Má conexão gerador-eléctrocáteter
- c) Disfunção do gerador (exaustão súbita- muito rara)

2. Falha de captura (permanente ou intermitente)

- a) Deslocamento do eléctrocáteter
- b) Fractura do eléctrocáteter
- c) Perfuração miocárdica
- d) Má conexão gerador-eléctrocáteter
- e) Solução de continuidade no isolamento do eléctrocáteter (diminuição da impedância)
- f) Bloqueio de saída (interface electrocatéter com o miocárdio) provocada por aumento dos limiares devido a:
 - fibrose reaccional
 - área de necrose (pós-enfarte)
 - terapêutica com antiarrítmicos
 - alterações iónicas (hiperkaliémia)
- g) Ar ou hematoma na loca do gerador
- h) Infiltração de sangue na junção gerador-eléctrocáteter
- i) Exaustão da bateria

QUADRO VII

DISFUNÇÃO DE SENSING

1. *Oversensing*

- a) Inibição por miopotenciais
- b) Inibição por campos electromagnéticos
- c) *Sensing* às ondas T e ondas P (*oversensing* ventricular – lidas como ondas R)
- d) *Sensing* às ondas R (*oversensing* auricular – lidas como ondas p)
- e) Fractura do electrocatéter (parcial)
- f) Disfunção intrínseca do gerador (rara)

2. *Undersensing*

- a) Deslocamento do electrocatéter
- b) Má conexão gerador-electrocáteter
- c) Aumento dos limiares de *sensing* por fibrose, necrose pós-EAM, medicação antiarrítmica ou alterações iónicas
- d) Disfunção intrínseca do gerador (rara)
- e) Incorrecta programação do *sensing*

A condução VA é responsável, muitas vezes, pelo denominado síndrome do portador de *pacemaker*, que pode provocar um quadro clínico variável composto por tonturas, perdas de conhecimento, dispneia, cansaço fácil, hipotensão arterial sistémica, vasodilatação periférica e ondas A gigantes no pulso venoso jugular. Esta situação passa-se, sobretudo, em portadores de *pacemakers* tipo VVI ou programados em modo ventricular e que apresentam actividade auricular intrínseca (ondas p visíveis no ECG de superfície), o que leva a contracção auricular, muitas vezes contra válvulas auriculo-ventricular encerradas, dada a dissociação auriculo-ventricular.

O *Holter* das 24 horas é outro meio diagnóstico de extrema relevância, utilizado inúmeras vezes, para diagnosticar disfunções de *sensing* não objectiváveis na Consulta de rotina, avaliação da programação, registo de disritmias

paroxísticas e estabelecimento de correlação entre a sintomatologia e o registo electrocardiográfico.

A teleradiografia do tórax com raios penetrados permite a visualização da localização dos eléctrodos, pelo que deve ser pedida na suspeita do seu deslocamento ou fractura.

6. INTERFERÊNCIAS EXTERNAS COM O SISTEMA DE PACING

As interferências electromagnéticas no funcionamento dos *pacemakers* podem ser múltiplas:

- a) Perturbações do *sensing* (*under* e *oversensing*)
- b) Alteração do funcionamento dos circuitos (perda de identidade e/ou da telemetria, alteração da frequência cardíaca, diminuição da energia de saída, «reset eléctrico», etc)
- c) Interferência na telemetria (por reprogramação)
- d) Passagem ao modo assíncrono (VOO)
- e) Exaustão rápida da bateria

f) Deficiente transmissão de corrente na *interface* electrocatéter-endocárdio

Os factores que contribuem para esta interferência magnética são, fundamentalmente:

- a) Intensidade e frequência do campo electromagnético;
- b) Distância e o posicionamento (ângulo) do *pacemaker* em relação à fonte emissora;
- c) Configuração do eléctrocáteter (os unipolares são mais sensíveis);
- d) Parâmetros de *pacing* programados;
- e) Características clínicas individuais (dependência do *pacemaker*; susceptibilidade em relação ao modo assíncrono e a frequências rápidas de *pacing*).

O importante é distinguir as fontes de interferências, de modo a evitar alarmismos desnecessários, dado que se trata de uma temática com interesse e repercussão na opinião pública.

6.1. Ambientes domésticos e espaços públicos

Sabemos que a corrente alterna normal não dá interferências no sistema de *pacings*, logo a utilização de electrodomésticos (batedeira, triturador, televisão, rádio, máquina de barbear e outros) não tem risco. Os micro-ondas são inofensivos, porque têm uma blindagem própria que impede a transmissão de radiações para o exterior.

No entanto, as «motoserras» e aparelhos para aparar a relva, podem provocar alterações, apesar de serem raras as descrições desta ocorrência.

Os sistemas de vigilância electromagnética de anti-roubo (lojas e supermercados) e os detectores de metais (aeroportos) podem provocar interferências que são benignas e transitórias e que variam com a proximidade e com o tempo de exposição⁷⁷. Por esse motivo se recomenda que o portador de *pacemaker* não permaneça imóvel junto a estes dispositivos.

Foram descritos choques inapropriados de cardioversores desfibrilhadores, com utilização das chamadas «*slot machines*» por disfunção de *sensing*⁷⁸, pelo que se recomenda prudência no seu uso.

6.2. Ambientes profissionais

Em ambientes profissionais, os fornos industriais eléctricos, centrais eléctricas, linhas de alta tensão, antenas de TV e radares podem levar a interferências. No entanto, a análise deve ser realizada caso a caso, com consulta das firmas em causa, sempre que necessário⁷⁹.

6.3. Terapêutica médica

Em ambiente médico é sobretudo a utilização do electrocautério, nos blocos operatórios, que causa mais dúvidas. Recomenda-se a uti-

lização de electrocautério bipolar, reprogramação do gerador para o modo VOO (assíncrono) ou a presença de magneto na sala (reversão para o modo assíncrono).

Litotricia : pode danificar o cristal *piezo* eléctrico, pelo que se deve desligar o sensor antes da intervenção.

Cardioversão eléctrica: realizar cardioversão anteroposterior em substituição da cardioversão clássica anterolateral. Verificar sempre a programação no final.

Radioterapia: pode danificar de modo permanente o PMD, pelo que se recomenda sempre protecção adequada.

Ressonância magnética: é uma contraindicação absoluta para o portador de PMD⁸⁰, apesar de existir alguma controvérsia, dado que, segundo *Gimbel e colab.*, pode não existir interferência⁸¹.

Ablação por radiofrequência: é uma terapêutica de primeira linha em algumas arritmias supraventriculares e ventriculares. A energia de radiofrequência pode provocar, em 50 a 60% dos casos, graves interferências, sendo impossível prever o seu tipo, pelo que se recomenda a inserção de *pacings* provisório previamente a este acto terapêutico⁸².

6.4 Telemóveis

A interferência parece depender da frequência de onda emitida e da distância da antena emissora. São mais afectados os sistemas unipolares e a rede digital e dentro do tipo de redes parece ser a rede de 1800 Mhz a menos afectada⁸³.

Na Europa cerca de 90% dos telemóveis utilizam a rede digital e a tecnologia GSM (*Global System for Mobile Radio*). *Naegeli e colab.*⁷⁵ demonstraram que a interferência é mais frequente com os sistemas de

8 Watts acoplados aos veículos, que nos telemóveis portáteis de 2 Watts (7% versus 3%) e o *oversensing* auricular ou ventricular é mais frequente quando se programa uma alta sensibilidade em relação à sensibilidade nominal (6% versus 2%).

Se for guardada uma distância de segurança de cerca de 15 cm entre o *pacemaker* e o telemóvel através do uso deste em posição contralateral à loca do gerador, dificilmente haverá interferência. Deve-se evitar ainda o seu transporte, no bolso da camisa ou do casaco, de modo a respeitar a distância de segurança. Pode-se, inclusivé, testar a eventual interferência na Consulta de Seguimento, naqueles que pretendem o uso de telemóvel⁸⁴. Não devemos, contudo, esquecer os falsos-positivos (artefactos interpretados erradamente como interferência) e os falsos-negativos (dado que a interferência depende do sinal proveniente do telemóvel, mas igualmente da distância da antena emissora) sobretudo nos doentes *pacings*-dependentes.

No futuro, todos os geradores irão dispor de filtros electromagnéticos que evitarão a maioria das interferências actuais.

CONCLUSÕES

Apesar de alguma controvérsia, o *pacings* cardíaco está hoje a ser utilizado nas indicações clássicas e em subgrupos de doentes com miocardiopatia hipertrófica, insuficiência cardíaca e na prevenção da fibrilhação auricular com resultados promissores.

A evolução tecnológica nas características físicas dos geradores e dos electrocatéteres e as capacidades diagnósticas e terapêuticas dos *pacemakers* veio permitir a simplifi-

cação nas implantações e o alargamento das indicações.

O seguimento do portador de *pacemaker* deve ser realizado por médicos especialistas em *pacings*, dado o número e a complexidade das funções disponíveis nos geradores actuais. No entanto, o médico não cardiologista deve estar alerta para os sintomas e sinais que podem traduzir disfunção do sistema de *pacings*.

As novas tecnologias causam preocupação. No entanto, as interferências electromagnéticas são pouco frequentes e quase sempre transitórias. Neste campo, o uso de telefones portáteis é seguro desde que sejam cumpridas algumas normas de segurança.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Furman S, Robinson G. The use of an intracardiac pacemaker in the correction of total heart block. *Surg Forum* 1958;9:245-8.
2. Lemberg L, Castellanos A, Berkovits B. Pacing on demand in AV block. *JAMA* 1965;191:106-8.
3. Berkovits B, Castellanos A Jr, Lemberg L. Bifocal demand pacing (abstract). *Circulation* 1969;40 (Suppl):III-44.
4. Funke HD. Die optiierete sequentielle stimulation von Vorhof und kammer-ein neuartiges knozzept zur behandlung bradykarder dysrhythmien. *Herz Kreisl* 1978;10:479-83.
5. Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, Epstein AE, Fellows C, Ferguson TB Jr, et al. ACC/AHA Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: a report of American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Pacemaker Implantation). *J. Am Coll Cardiol* 1998;31:1175-209.
6. Donmoyer TL, DeSanctis RW, Austen WG. Experience with implantable pacemakers using myocardial electrodes in the management of heart block. *Ann Thoracic Surg* 1967;3:218-27
7. Edhag O, Swahn A. Prognosis of patients with complete heart block or arrhythmic syncope who were treated with artificial pacemakers: a long-term follow-up study of 101 patients. *Acta Med Scand* 1976;200:457-63.
8. Dhingra RC, Denes P, Wu D, et al. The significance of second degree AV block and bundle branch block. *Circulation* 1974;49:638-46
9. Ranganathan N, Dhurandhar R, Phillips JH, Wigle ED. His bundle electrogram in bundle-branch block. *Circulation* 1972; 45:282-94
10. Strasberg B, Amat-Y-Leon F, Dhingra RC et al. Natural history of chronic second degree AV block. *Circulation* 1981; 63:1043-9
11. Connely DT, Steinhaus DM. Mobitz type I atrioventricular block: na indication for permanent pacing? *PACE* 1996;19:261-4
12. Shaw DB, Kekwch CA, Veale D et al. Survival in second degree AV block. *Br Heart J* 1985;53: 587-93
13. Clarke M, Sutton R, Ward D et al. Recommendations for pacemaker prescription for symptomatic bradycardia. Report of working party of the British Pacing and Electrophysiology Group. *Br Heart J* 1991;66:185-91
14. Barold SS, Indications for permanent cardiac pacing in first-degree AV block: class I, II, or III? *PACE* 1996;19:747-51
15. Kim YH, O' Nunain S, Trouton T et al. Pseudo-pacemaker syndrome following inadvertent fast pathway ablation for AV nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993;4:178-82
16. Brecker SJD, Xiao HB, Sparrow J, Gibson DG. Effects of dual chamber pacing with short atrioventricular delay in dilated cardiomyopathy. *Lancet* 1992;340:1308-12
17. Nishimura RA, Hayes DL, Holmes DR, Tajik AJ. Mecanism of hemodynamic improvement by dual-chamber pacing for severe left ventricular dysfunction: an acute Doppler and catheterization hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:281-8
18. Auricchio A, Sommariva L, Salo RW et al. Improvement of cardiac function in patient with severe congestive failure and coronary artery disease by dual-chamber pacing with shortened AV delay. *PACE* 1993;16:2034-43
19. Dewey RC, Capeless MA, Levy AM. Use of ambulatory electrocardiographic monitoring to identify high risk patients with congenital complete heart block. *N Engl J Med* 1987;316:835-9
20. Reybrouck T, Vanden Eynde BB, Cumoulin M, Van der Hauwaert LG. Cardiorespiratory response to exercise in congenital complete AV block. *Am J Cardiol* 1989;64:896
21. Cobbe SM. Congenital complete heart block. *Br Med J* 1983;286:1769-70
22. Sholler GF, Walsh EP. Congenital complete heart block in patients without anatomic cardiac defects. *Am Heart J* 1989;118:1193-8
23. Scheinman MM, Peters RW, Sauve MJ, Desai J, Abbott JA, Cogan J, and al. Value of HV interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. *Am J Cardiol* 1982; 50: 1316-22
24. Dhingra RC, Wyndham C, Bauernfeind R, Swiryn S, Deedwania PC, Smith T, and al. Significance of block distal to the His-bundle induced by atrial pacing in patients with chonic bifascicular block. *Circulation* 1979;60:1455-64
25. Kay R, Estiolo M, Wiener I. Primary sick sinus syndrome as an indication for chronic pacemaker therapy in young adults: incidence, clinical features and longterm evaluation. *Am Heart J* 1982;103:338-42
26. Rasmussen K. Chronic sinus node disease: natural course and indication for pacing. *Eur Heart J* 1981;2:455-9
27. Stegman SS, Burroughs JM, Henthorn RW. Asymptomatic bradyarrhythmias as a marker for sleep apnea: appropriate recognition and treatment may reduce the need for pacemaker therapy. *PACE* 1996;19:899-904
28. Alboni P, Rato B, Cappato R, Rossi P, Gato E. Clinical effects of oral theophylline in sick syndrome. *Am Heart J* 1991;122:1361-7
29. Alboni P, Menozzi C, Brignole M, Paparella N, Gaggioli G, Lolli G, Cappato R. Effects or permanent pacemaker and oral theophylline in sick sinus syndrome. The THEOPACE study: a randomized controlled trial. *Circulation* 1997;9:260-6
30. Morley CA, Perrins EJ, Grant P, Chan SL, McBrien DJ, Sutton R. Carotid sinus syncope treated by pacing. Analysis of persistent symptoms and role of atrioventricular sequential pacing. *Br Heart J* 1982; 47:411-8
31. Brignole M, Nemzzi C, Lolli G,

Sartore B, Barra M. Natural and unnatural history of patients with severe carotid sinus hypersensitivity: a preliminary study. *PACE* 1988;11:1628-35

32. Brignole M, Sartore B, Barra M, Menozzi C, Lolli G. Ventricular and dual-chamber pacing for treatment of carotid sinus syndrome. *PACE* 1989;12:582-90

33. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, Oddone D, Gianfranchi L, Bertulla A. Pacing for carotid sinus syndrome and sick sinus syndrome. *PACE* 1990;13:2071-5

34. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, Oddone D, Gianfranchi L, Bertulla A. Validation of a method for choice of pacing mode in carotid sinus syndrome with or without sinus bradycardia. *PACE* 1991;14:196-203

35. Fananapazir L, Epstein ND, Curriel RV e colab. Long-term results of dual-chamber (DDD) pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: evidence of progressive symptomatic and hemodynamic improvement and reduction of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994;90:2731-42

36. Kappenberger L, Linde C, Daubert C, et al. Pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: A randomized crossover study. *Europ Heart J* 1997;18:1249-1256

37. Nishimura RA, Trusty MJ, Hayes DL et al. Dual-chamber pacing for hypertrophic cardiomyopathy: a randomized, double-blind, crossover trial. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:435-41

38. Maron BJ, Nishimura RA, McKenna WJ, et al. Assessment of permanent dual-chamber pacing as a treatment for drug-refractory symptomatic patient with obstructive hypertrophic cardiomyopathy: A randomized, double-blind, cross-over study (M-PATHY) *Circulation* 1999;99:2927-33

39. Symansky JD, Nishimura RA. The use of pacemakers in the treatment of cardiomyopathies. *Curr Probl Cardiol* 1996;21:390-43

40. Jeanrenaud X, Schapfer J, Fromer M, et al. Dual chamber pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Beneficial effect of atrioventricular junction ablation for optimal left ventricular capture filling. *PACE* 1997;20:293-300

41. Nishimura RA, Hayes DL, Ilstrup DM, Holmes DR, Tajik M. Effect of dual-chamber pacing on systolic and diastolic function in patient with hypertrophic cardiomyopathy. Acute doppler echocardi-

graphic and catheterization hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:421-30

42. McCully RB, Nishimura RA, Tajik AJ, et al. Extent of clinical improvement after surgical treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 1996;94:467-71

43. Tem Berg JM, Van Tooren R, Jaarsma W e al. Therapeutic options in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy and severe drug-refractory symptoms. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1485

44. Hoshleitner M, Hortnagl, H, Ng Ck et al. Usefulness of physiologic dual-chamber pacing in drugs-resistant idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1990;66:198-202

45. Linde C, Gadler F, Edner M et al. Results of atrioventricular synchronous pacing with optimized delay in patients with severe congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1995;75:919-23

46. Bakker PJ, Meijburg H et al. Beneficial effects of biventricular pacing congestive in heart failure. *PACE* 1994;17:820

47. Leclercq C, Cazeau S, Le Breton HL et al. Acute hemodynamic effects of biventricular DDD pacing in patients with end-stage heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1825

48. Le Franc P, Klug D, Lacroix D et al. Triple chamber pacemaker for end-stage heart failure in patient with a previously implanted automatic defibrillator. *PACE* 1998;21:1678

49. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP e colab. Tilt table testing for assessing syncope. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:263-75

50. El-Bedawi K W, Wahbha MMAE, Hainsworth R. Cardiac pacing does not improve orthostatic tolerance in patient with vasovagal syncope. *Clin Autonom Res* 1994;4:233-7.

51. Connolly S, Sheldon RS, Robert RS e colab. The North American Vasovagal Pacemaker Study: A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:16-20

52. Maloney JD, Jaeger FJ, Rizo-Patron C, Zhu DW. The role of pacing for the management of neurally mediated syncope: carotid sinus syndrome and vasovagal syncope. *Am Heart J* 1994;127:1030-7

53. Attuel P, Pellerin D, Mugica J e al.

DDD pacing: An effective treatment modality for recurrent atrial arrhythmias. *PACE Clin Electrophysiol* 1998;11:1647-54

54. Coumel P, Friocourt P, Mugica J et al. Long-term prevention of vagal atrial arrhythmias by atrial pacing at 90/minute: Experience with 6 cases. *PACE* 1983;6:552-560

55. Hill M, Hammill S, Mehra R. Onset and termination of spontaneous episodes of atrial fibrillation. *PACE* 1995;18:891

56. Murgatroyd FD, Nitzsche R, Slade AKB e al. Chorus Multicentre Study Group: A New pacing algorithm for overdrive suppression of atrial fibrillation. *PACE* 1994;17:1966-73

57. Daubert C, Mabo P, Berder V et al. Atrial tachyarrhythmias associated with a high degree of interatrial block: Prevention by permanent atrial resynchronization. *J Cardiovasc Pacing Electrophysiol* 1994;4:35-44

58. Morgan DE, Norman R, West RO e al. Echocardiographic assessment of tricuspid regurgitation during ventricular demand pacing. *Am J Cardiol* 1986;58:1025-29

59. Rosenqvist M, Isaac K, Bovinick EN: Relative importance of activation sequence compared to atrio-ventricular synchrony in left ventricular function. *Am J Cardiol* 1991;67:148-156

60. Sulke N, Dritsas A, Bostock J, e al. Subclinical pacemaker syndrome: A randomized study of symptom free patient with ventricular demand (VVI) pacemakers upgraded to dual chamber devices. *Br Heart J* 1992;67:57-64

61. Eldar M, Griffin JC, Van Hare GF e al. Combined use of beta-adrenergic blocking agents and long-term cardiac pacing for patients with the long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:830-7

62. Sclarovsky S, Servin RT, Kracoff O, Strasberg B, Arditti. Amiodarone-induced polymorphous ventricular tachycardia. *Am Heart J* 1083;105:6

63. Neuromen PJ, Elone E, Vuorenmaa T. Prolonged QT interval and severe tachyarrhythmias. Common features of sotalolol intoxication. *Eur J Clin Pharmacol* 1081;20:85-9

64. Bigger JT, Giardina EGB, Perel JM e al. Cardiac antiarrhythmic effect of imipramine hydrochloride. *N Engl J Med* 1997;296:206

65. Curry P, Fitchett D, Stubbs W e

al. Ventricular arrhythmia and hypokaliemia. *Lancet* 1976;2:231-33

66. Topol EJ, Lerma BB. Hypomagnesemic torsades de pointes. *Am J Cardiol* 1983;52:1367-68

67. Bernstein AD, Irwin ME, Parsonnet V et al. Report of NASPE Policy conference on antibradycardia pacemaker follow-up: effectiveness, needs and resources. *PACE* 1994;17:1714-29

68. Sutton R, Pacemaker Clinic in Sutton R, eds. *The Foundation of Cardiac Pacing 3*, Futura 1991:254-301

69. Furman S, Pacemaker Follow-up in Furman S, eds. *A Practice of Cardiac Pacing 1*, Futura. 1986:379-412

70. Furman S, Gross J. Dual Chamber Pacing and Pacemakers. *Curr Probl in Cardiol* 3. 1990:114-178

71. Heldman D, Mulvihill D, Nguyen H, Messenger JC, Rylaarsdam A, Evans K, Castellonet M. True incidence of Pacemaker Syndrome. *PACE* 1990;13:1742-50

72. Garson A. Stepwise Approach to the Unknown Pacemaker ECG. *Am Heart J* 1990;119:924-941

73. Barold S, Schoenfeld MH, Heile R et al. Elective Replacement indicators of simple and complex pacemakers, in Barold S, Mugica J, eds. *New Perspectives in Cardiac Pacing 2*, Futura, 1991:493-526

74. Furman S, Hayes DL, Holmes DR. *A Practice of Cardiac Pacing*, Futura, 1986:159-471

75. Ripart A, Holter and Telemetry in Pacemakers and ICD: New Developments in Aubert AE, Ector H, Stroobandt eds. *Cardiac Pacing and Electrophysiology. A Bridge to the 21 st Century*. Klumer 1994:333-349

76. Fischer W, Ritter Ph. *Cardiac Pacing in Clinical Practice*. Berlin: Springer 1997:263-74

77. Moss CE. Exposures to electromagnetic fields while operating walk-through and hand-held metal detectors. *Appl Occup Environ Hyg* 1998;13:501

78. Madrid A, Sanches A, Bosch E et al. Dysfunction of implantable defibrillators caused by slot machines. *PACE* 1997;20:212

79. Butrous GS, Male JC, Webber RS et al. The effect of power frequency high intensity fields on implanted cardiac pacemakers. *PACE* 1983;6:1283

80. Achenbach S, Moshage W, Diem B, et al. Effects of magnetic resonance imaging on cardiac pacemakers and elec-

trodes. *Am Heart J* 1997;334:467

81. Gimbel JR, Johnson D, Levine PA, et al. Safe performance of magnetic resonance imaging on five patients with permanent pacemakers. *PACE* 1996;19:913

82. Chang AC, McAreavey D, Tripodi D et al. Radiofrequency catheter atrioventricular node ablation in patients with permanent cardiac pacing systems. *PACE* 1994;17:65

83. Naegeli B, Osswald S, Deola M, et al. Intermittent pacemaker dysfunction caused by digital mobile telephones. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1471

84. Silva PC, Duarte LM, Martins V

et al. Interferência dos sistemas de comunicações móveis da rede digital em 78 portadores de pacemakers permanentes: resultados preliminares. *Rev Port Cardiol* 1996;15(Supl. III):43

Recebido em 10/04/2000

Aceite para publicação em 02/05/2000

Endereço para correspondência:

Victor Paulo Martins
Serviço de Cardiologia do Hospital Distrital de Santarém
Av Bernardo Santareno - Apartado 115
2002 Santarém Codex

SUMMARY

Objectifs: To review the indications of permanent cardiac pacing, focusing on essentials aspects of follow-up of patients with pacemaker, namely the detection of dysfunctions, complications, and electromagnetic interferences. Methods: critical review of the literature. Conclusions: The current indications for cardiac pacing are no longer restricted to the classical ones, being today a reality in some situations related to obstructive hypertrophic cardiomyopathy, heart failure, neurally mediated syncope and atrial fibrillation prevention. Some controversy subsists though, specially in defining the subgroups which benefit this therapy the most. Generators implanted today are small, have low energy consumption and increased longevity. Contemporary leads also have small calibre, high flexibility and durability, being steroid-eluting, which allows simpler and faster interventions and fine chronic pacing thresholds. Pacemaker follow-up should be accomplished by cardiac pacing specialised physicians, in order to take advantage of all the diagnostic and therapeutic functions available in the contemporary generators. The non-cardiologist physician's role consists in the exclusion of all situations that might traduce pacing disfunction. Therefore, the author describes a number of signs and symptoms usually referred by patients and their relative importance, and enunciates the most frequent complications in permanent cardiac pacing and the subsequent adequate procedures. Electromagnetic interferences are unfrequent and mostly transient, although they may be potentially catastrophic in pacing dependent patients after prolonged exposure and under certain circumstances. Some specific situations are reviewed, particularly the issue of the use of cellular phones. It is now believed that their use is not contraindicated as long as a 15 cm security distance is kept between the generator and the cellular phone.

Key-words

Cardiac pacing; Follow-up of pacing; Heart failure; Cardiomyopathy hypertrophic; Atrial fibrillation; Electromagnetic interferences.