

Bloqueio atrioventricular total em paciente chagásica durante teste de inclinação - um relato de caso

Atrioventricular block in patient with Chagas disease during upright tilt table test - a case report

Christian Moreno Luize¹, Wilson Lopes Pereira², Argemiro Scatolini Neto³, Angelo Amato Vincenzo de Paola⁴, Claudio Cirenza⁵

Resumo: A síncope é um problema médico comum e, se relacionada a distúrbio da condução atrioventricular (AV), pode indicar o implante de marcapasso definitivo. Por isso, a distinção entre o bloqueio AV devido a doença degenerativa e aquele induzido por aumento do tônus vagal tem importante implicação prognóstica e terapêutica. O mecanismo responsável pela síncope vasovagal é a perda abrupta e transitória da consciência decorrente de hipoperfusão cerebral global e transitória, com início rápido, curta duração e recuperação completa e espontânea. É uma causa comum de síncope e tem bom prognóstico. Em sua forma cardioinibitória, costuma ter como mecanismo a bradicardia sinusual ou a assistolia associada a queda da pressão sanguínea, porém podem ocorrer outras apresentações menos comuns, como o bloqueio AV (BAVT, BAV 2:1 BAV avançado). Descreve-se o caso de uma paciente do sexo feminino, com 54 anos, hipertensa, chagásica (megaesôfago) e vários episódios de síncope no último ano. Foi investigada com eletrocardiograma (BAV 1º grau), ecocardiograma (normal), Holter (BAV 2 grau Mobitz I durante o sono), teste ergométrico (resposta cronotrópica e condução AV normais durante o esforço) e *tilt test* sensibilizado positivo (BAVT) com manutenção de distúrbios da condução atrioventricular (BAVT, BAV avançado) associados a pré-síncope após retorno a zero grau, quadro que durou 25 minutos. Como parte da investigação, foi submetida a estudo eletrofisiológico com intervalo HV normal. Foi indicado marcapasso definitivo, porém a paciente recusou-se. Retornou após um ano com manutenção do quadro de síncope. Foi então submetida a implante de marcapasso definitivo de dupla-câmara e encontra-se há 15 meses sem sintomas.

Descritores: *Tilt test*, Síncope, Bloqueio Atrioventricular, Marcapasso Cardíaco Artificial, Doença de Chagas

Abstract: Syncope is a common medical problem and if related to disorder of atrioventricular (AV) conduction may be indicative of permanent pacemaker implantation. Therefore, the distinction between AV block due to degenerative disease and that induced by increased vagal tone has important prognostic and therapeutic implications. The mechanism responsible for vasovagal syncope is a sudden and transient loss of consciousness due to global cerebral hypoperfusion with rapid onset, short duration, and spontaneous complete recovery. It is a common cause of syncope and has a good prognosis. When cardioinhibitory, usually has a mechanism of syncope sinus bradycardia or asystole associated to drop in blood pressure, but other less common presentations may occur as AV block (AVB, advanced AVB, AVB 2:1). We describe the case of a female patient, 54 years old, with hypertension, Chagas disease (megaesophagus) and several episodes of syncope in the last year. She was investigated by electrocardiogram (1st degree AVB), echocardiogram (normal), holter (Mobitz I 2nd degree AVB during sleep), exercise testing (normal chronotropic response and AV conduction during exercise) and tilt test (complete AVB) with maintenance of atrioventricular block (complete AVB and advanced AVB) associated with pre-syncope after returning to zero degree. This situation last for 25 minutes. As part of the investigation she

Trabalho realizado no Hospital Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

1 - Médico Eletrofisiologista. Pós-graduação em Eletrofisiologia Cardíaca. 2 - Mestre em Ciências. Médico Cirurgião Cardiovascular. 3 - Médico Eletrofisiologista. Mestre em Ciências. 4 - Médico Eletrofisiologista. Doutor e Mestre em Ciências. 5 - Médico Eletrofisiologista. Doutor e Mestre em Ciências.

Correspondência: Escola Paulista de Medicina - UNIFESP. Rua Napoleão de Barros, 715 - Vila Clementino. São Paulo - SP. CEP: 04024-002.

Artigo submetido em 09/2013 e publicado em 09/2013.

underwent electrophysiologic study with normal HV interval. Permanent pacemaker was indicated but the patient refused. After 1 year she returned with maintenance of syncope and then underwent implantation of a permanent dual chamber pacemaker. She is without symptoms in the last 15 months.

Keywords: Tilt Table Test, Syncope, Atrioventricular Block, Permanent Pacemaker, Chagas Disease

Introdução

A síncope é um problema médico comum e, se relacionada a distúrbio da condução atrioventricular (AV), pode indicar o implante de marcapasso definitivo. A ocorrência de bloqueio AV pode ser flagrada durante registros eletrocardiográficos prolongados. Quando isso ocorre, a distinção entre o bloqueio AV devido a doença degenerativa e aquele induzido por aumento do tônus vagal como consequência de reação neurocardiogênica tem importante implicação prognóstica e terapêutica¹.

O mecanismo responsável pela síncope vasovagal é a perda abrupta e transitória da consciência, associada a ausência de tônus postural. Esse quadro caracteriza-se por perda momentânea da consciência decorrente de hipoperfusão cerebral global e transitória, com início rápido, curta duração e recuperação completa e espontânea. Geralmente não requer medidas específicas voltadas à ressuscitação do paciente².

A síncope neuromediada ou vasovagal refere-se a um grupo heterogêneo de condições em que os reflexos autonômicos, úteis no controle da homeostasia cardiovascular em resposta a certos gatilhos, tornam-se inapropriados e resultam em vasodilatação ou bradicardia e queda da pressão e da perfusão cerebral^{2,3}. É a causa mais comum de síncope e tem bom prognóstico. Quando em sua forma cardioinibitória, costuma ter como mecanismo a bradicardia sinusal ou a assistolia associada a queda da pressão sanguínea, porém podem ocorrer outras apresentações menos comuns, como o bloqueio AV (BAVT, BAV 2:1, BAV avançado)^{4,5,6}.

Relato do caso

Paciente do sexo feminino, com 54 anos e queixa de vários episódios de síncope ocorridos no último ano (oito no total). Relacionava a maioria dos episódios ao estresse emocional, porém nem todos eram precedidos por tontura e náuseas. Tinha como antecedentes hipertensão arterial sistêmica e megaesôfago chagásico. Na admissão, seu exame clínico era normal e o ECG demonstrava ritmo sinusal e BAV 1 grau (Figura 1).

Foi investigada com ecocardiograma (normal), Holter (BAV 2º grau Mobitz I durante o sono) e

teste ergométrico (resposta cronotrópica e condução atrioventricular normais durante o esforço). O *tilt test* sensibilizado demonstrou alterações da condução nodal com episódios de BAV 2º grau Mobitz I, bem como distúrbio intermitente e completo da condução pelo ramo direito (Figura 2).

Durante o episódio de síncope, a paciente apresentou BAVT, com ritmo de suplência alto (QRS estreito) (Quadro 1 da Figura 3). Após o retorno a zero grau, houve melhora da condução AV, porém logo voltou a ocorrer ritmo de BAVT, com hipotensão e sinais de baixo fluxo cerebral (Quadros 2 e 3 da Figura 3). Houve melhora gradativa até a recuperação da condução normal AV. A paciente ficou em ritmo de BAVT intercalado com períodos breves de recuperação da condução AV por 25 minutos (Quadro 4 da Figura 3).

Como parte da investigação, foi realizado EEF que demonstrou intervalos HV normais pré e pós-procainamida (40 e 50 ms respectivamente) e ausência de indução de arritmias ventriculares. A paciente foi tratada com orientações para síncope neuromediada e recebeu a indicação de implante de MP definitivo, porém recusou o procedimento.

Retornou no ambulatório após um ano, queixando-se de um episódio de síncope e episódios frequentes de pré-síncope, caracterizados por visão turva, sudorese, palidez cutânea e sonolência. Foi então submetida a implante de marcapasso definitivo de dupla-câmara. Permanece sem sintomas há 15 meses.

Discussão

A síncope é definida como a perda transitória da consciência, secundária a hipoperfusão cerebral global, caracterizada por início rápido, curta duração e recuperação completa e espontânea. A avaliação inicial do paciente com perda transitória da consciência consiste em história clínica detalhada, exame físico, incluindo aferição da pressão arterial em posição ortostática, e eletrocardiograma.

Na primeira abordagem, três questões devem ser respondidas: trata-se de um episódio de síncope ou não? Um diagnóstico etiológico foi definido? Os dados disponíveis permitem sugerir alto risco de evento cardiovascular ou morte? Em 23 a 50% dos pacientes estas questões poderão ser respondi-

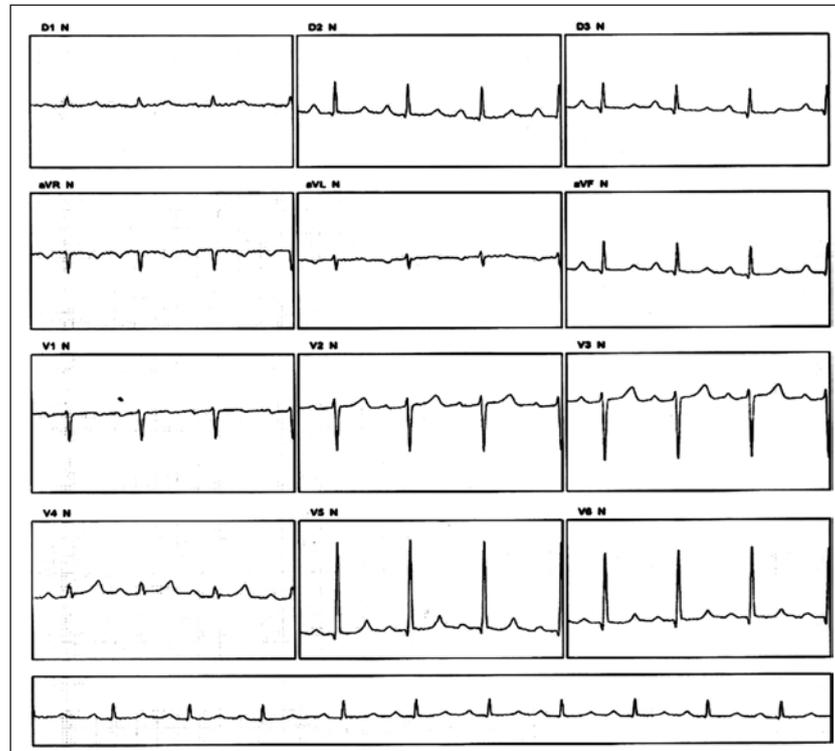


Figura 1: *Tilt test*: ECG basal (PR: 220 ms, RR: 680 ms, QT: 440 ms).

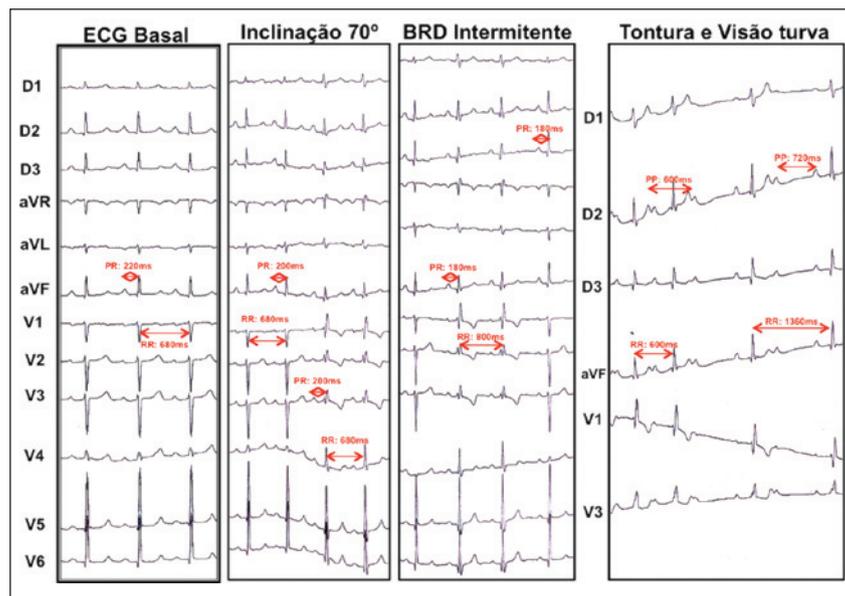


Figura 2: *Tilt test*: observar a ocorrência de bloqueio de ramo direito intermitente associado a encurtamento do intervalo PR (220 ms -> 180 ms) após inclinação da paciente a 70 graus. No momento em que começa a apresentar pródromos de tontura e visão turva, observa-se o aumento dos intervalos PP e RR relacionados ao aumento da influência autonômica sobre o sistema de condução cardíaco.

das mediante uma anamnese cuidadosa, associada ao eletrocardiograma. Nos casos restantes, outros exames serão necessários para a correta definição etiológica do evento sincopal. Quando a causa da síncope permanece indeterminada, o passo seguinte é definir o risco de evento cardiovascular maior ou morte súbita cardíaca⁷ (Quadros 5 e 6).

Embora a etiologia neuromediada seja a causa mais comum, devem ser excluídas as síncope de origem cardíaca. No presente caso, a paciente é portadora de doença de Chagas, achado que sempre deve ser levado em consideração na presença de perda transitória da consciência⁷. Em indivíduos chagásicos, o mais comum é a coexistência

de manifestações arrítmicas com quadro congestivo, porém alguns pacientes podem apresentar uma forma de cardiopatia caracterizada por arritmias e distúrbios de condução intraventricular e atrioventricular, com função ventricular normal.

A arritmia ventricular maligna é mais comum naqueles com disfunção ventricular concomitante, mas também pode ocorrer em ventrículos com função preservada e constitui importante marcador prognóstico⁸.

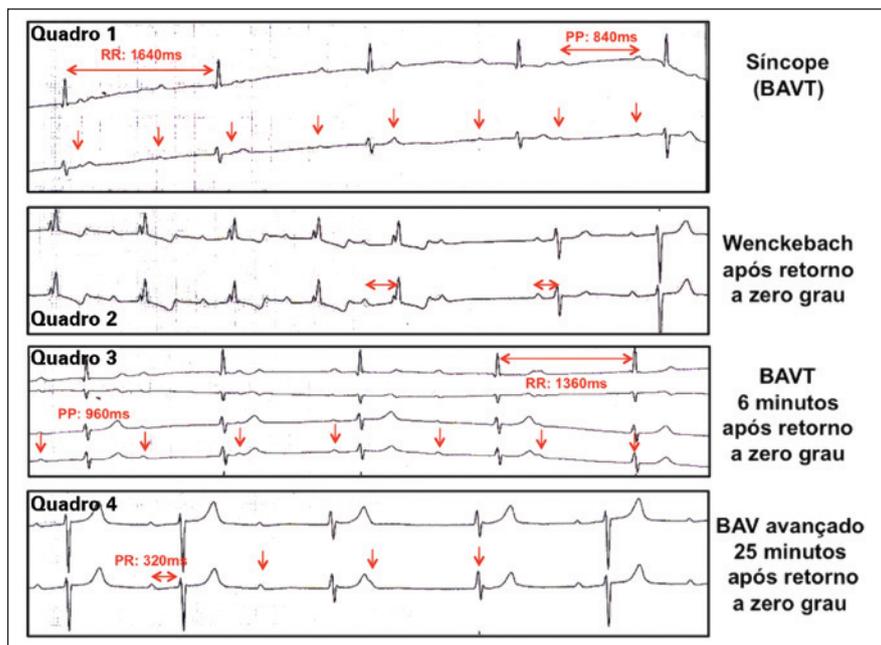
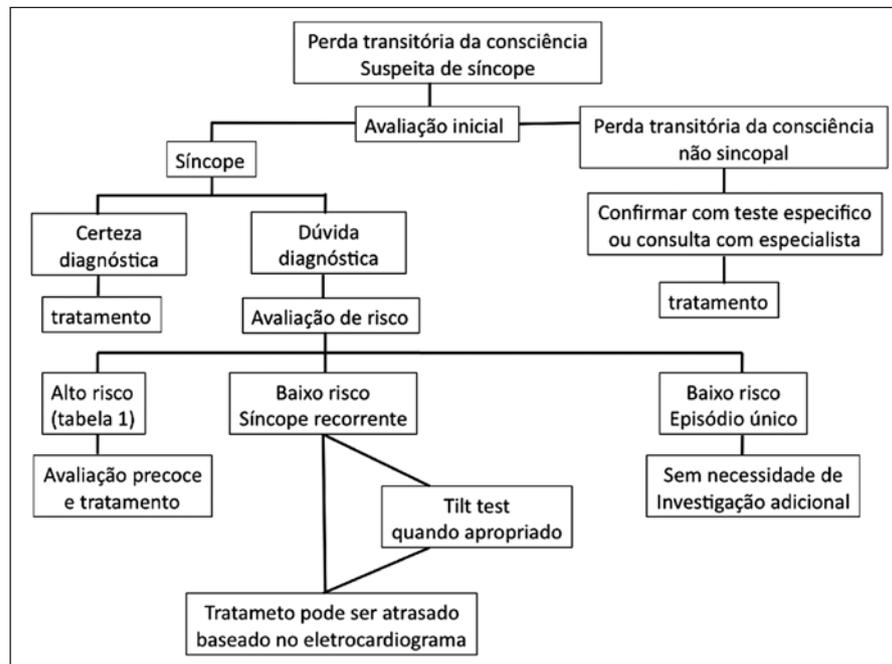


Figura 3: *Tilt test*: durante o episódio de síncope, observou-se bloqueio total da condução AV (BAVT) com ritmo de escape juncional. Notar o maior aumento do intervalo PP (840ms) em relação à figura 2, demonstrando a instabilidade do ritmo sinusal relacionado à influência autônômica sobre o nó sinusal. Após o retorno a zero grau, houve recuperação da condução AV com padrão de Wenckebach (demonstrado no quadro 2). Ainda em posição ortostática, a paciente voltou a apresentar hipotensão e sinais de baixo fluxo cerebral relacionados a novo episódio de bloqueio total da condução AV (demonstrado no quadro 3). Apresentou melhora gradativa até a recuperação da condução normal AV. A paciente ficou em ritmo de BAVT intercalando com períodos breves de recuperação da condução AV por 25 minutos (demonstrado no quadro 4).

Quadro 5: Estratificação de risco para síncope. Critérios para avaliação de risco que indicam necessidade de internação hospitalar ou avaliação minuciosa.

| Lesão estrutural ou coronariana grave | Características clínicas e eletrocardiográficas sugestivas de síncope arritmica | Comorbidades importantes |
|---------------------------------------|--|--------------------------|
| Insuficiência cardíaca | Síncope durante o esforço ou posição supina | Anemia severa |
| Baixa fração de ejeção | Palpitações no momento do evento sincopal | Distúrbio eletrolítico |
| Infarto do miocárdio prévio | História familiar de morte súbita cardíaca | |
| | Bloqueio bifascicular ou outro distúrbio de condução intraventricular com QRS > 120ms | |
| | Bradicardia inadequada (<50bpm) ou bloqueio sinoatrial na ausência de medicações cronotrópicas negativas ou condicionamento físico apurado | |
| | Pré-excitação ventricular | |
| | Intervalo QT longo ou curto | |
| | Bloqueio de ramo direito com supradesnivelamento do ST em V1-V3 (padrão Brugada) | |
| | Ondas T negativas nas derivações precordiais direitas, onda epsilon e potenciais tardios sugestivos de displasia arritmogênica do VD | |

Adaptado de *Guidelines for diagnosis and management of syncope. The task force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal. 2009;30:2647.*



Quadro 6: Algoritmo diagnóstico em pacientes com suspeita de perda transitória da consciência (adaptado de *Guidelines for diagnosis and management of syncope. The task force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal. 2009;30:2646*).

Sintomas relacionados às arritmias incluem palpitações, tonturas, lipotimia e síncope. Na cardiopatia chagásica, a síncope pode ser devida tanto a episódios de taquiarritmias ventriculares quanto a disfunção sinusal e bloqueios atrioventriculares (BAV) com assistolia⁹. A morte súbita é a principal causa de óbito e o mecanismo é múltiplo (taquicardia ou fibrilação ventricular e assistolia), associado a múltiplas áreas cicatríciais no miocárdio^{8,10}.

O *tilt test* (TT) é um instrumento importante na investigação dos episódios de síncope. Durante o exame, o bloqueio AV é um achado raro e deve-se à presença de hipervagotonia¹. Episódios de bloqueio da condução AV já foram observados durante síncope situacional e induzida por TT, tanto em pacientes com tônus vagal aumentado quanto naqueles sem essa condição^{5,11,12}.

O bloqueio AV induzido pelo TT representa o componente cardioinibitório do reflexo neuromediado e tem menor incidência que a parada sinusal, o bloqueio sinoatrial ou a bradicardia sinusal. Embora o reflexo parassimpático exerça efeito tanto no nódulo sinusal (NS) como no atrioventricular (NAV), usualmente a influência do tônus vagal no NS é predominante, mascarando o efeito parassimpático sobre o nó atrioventricular e tornando o bloqueio AV incomum. A parada sinusal, em especial, não permite o reconhecimento do distúrbio de condução AV neuromediado devido a ausência completa de atividade elétrica atrial^{1,3}.

Muito pouco tem sido publicado na literatura sobre o tema e a maioria dos relatos descreve poucos casos. Zysko et al. relataram uma série consecutiva de 31 pacientes que apresentaram bloqueio AV durante o TT. O padrão eletrocardiográfico mais comum foi a redução da frequência sinusal antes do bloqueio AV, associada a instabilidade desse ritmo durante o episódio de bloqueio, além de prolongamento do intervalo PR seguido de bloqueio da condução AV (BAV 2:1 - 48,5%; BAV avançado - 67,8%; BAVT - 41,9%).

A arritmia associada mais comum foi o ritmo de escape junctional (61,3%) e o momento de ocorrência da síncope foi a fase final do TT (26 pacientes), a fase de recuperação (4 pacientes) ou ambas (1 paciente)¹. A ocorrência de bloqueio AV durante o período de recuperação indica predominância do tônus vagal após o episódio de síncope reflexa, o que pode dificultar a adaptação à posição supina.

No estudo de Zysko, tal como no presente caso, o bloqueio AV na fase de recuperação manifestou-se muito mais frequentemente como pré-síncope. Lombardi et al.¹³, após análise de *looper* implantável, observaram que durante episódios de pré-síncope um terço dos pacientes apresentou bloqueio AV avançado. Nessa série, apesar da idade avançada dos pacientes, a hipertonía vagal foi etiologia frequente de bloqueio da condução AV como causa de pré-síncope.

Em relação ao ritmo, a principal característica eletrocardiográfica relacionada ao bloqueio

AV neuromediado induzido no TT é a redução substancial da frequência sinusal e a presença de variação importante do intervalo PP (instabilidade do ritmo)¹.

Brignole et al.^{11,12,14,15,16,17,18}, em concordância com os achados de Zysko¹ e Vanerio et al.¹⁵, consideram que a ocorrência simultânea de bradicardia sinusal e bloqueio AV sugere fortemente um reflexo vagal como mecanismo responsável pela síncope, embora o nível do bloqueio (átrio-His ou His-ventrículo) não possa ser definido. No presente caso, ficou clara a variação da frequência sinusal precedendo o bloqueio da condução AV (Figura 2 - Quadro 4 e Figura 3 - Quadro 1), sugerindo a presença de hipertonía vagal no momento da síncope.

Apesar do TT indicar etiologia neuromediada, devido ao antecedente de doença de Chagas e à ocorrência de bloqueio de ramo direito intermitente antes e durante o episódio sincopal, optou-se pela realização de estudo eletrofisiológico que demonstrou integridade do sistema de condução cardíaco da paciente¹⁸.

O tratamento dessa condição clínica é desafiador. O implante de marcapasso definitivo é a alternativa que apresenta melhor embasamento científico (classe IIa) nos casos em que o bloqueio da condução AV ocorre espontaneamente durante o monitoramento eletrocardiográfico contínuo. Situações em que o bloqueio AV é induzido durante o TT encontram evidências menos robustas (classe IIb). No caso descrito, o bloqueio da condução foi observado durante o TT e o implante de marcapasso foi importante, mantendo a paciente livre de sintomas há 15 meses.

Conclusão

Episódios de síncope neuromediada podem ocorrer mesmo em pacientes com substrato para síncope arritmica. Sua avaliação minuciosa é fundamental para a instituição do tratamento correto. O ritmo de bloqueio AV durante o TT é incomum e os dados disponíveis na literatura são escassos^{1,4,5}. A indicação de MP definitivo em pacientes com síncope neuromediada e resposta cardioinibitória no TT é classe IIb (NE C) e o maior benefício provavelmente se aplica àqueles com síncope recorrente, resposta cardioinibitória espontânea durante o monitoramento, idade superior a 40 anos e sem pródromos (classe IIa NE C).

Referências

1. Zysko D, Gajek J, Kozluk E, Mazurek W. Eletrocardiographic characteristics of atrioventricular block induced by tilt test. *Europace* 2009;11:225-230.

2. Saksena S, Camm AJ, et al. *Electrophysiological disorders of the heart*. Elsevier Saunders, 2nd ed. 2012;721-730.

3. Guidelines for diagnosis and management of syncope. The task force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2009;30:2498-2537.

4. Mehlsen J, Kaijer MN, Mehlsen AB. Autonomic and electrocardiographic changes in cardioinhibitory syncope. *Europace* 2008;10:91-95.

5. Kim PH, Ahn SJ. Frequency of arrhythmic events during head-up tilt testing in patient with suspected neurocardiogenic syncope or presyncope. *Am J Cardiol* 2004;94:1491-1495.

6. Mendonza IJ, Castellanos A, Lopera G, Moleiro F, Mitrani RD, Myebug RJ. Spontaneous paroxysmal atrioventricular block in patients with positive tilt test and negative electro-physiologic studies. *Am J Cardiol* 2000;85:893-896.

7. I Diretriz Latino-Americana para Diagnóstico e Tratamento da Cardiopatia Chagásica. *Arq Bras Cardiol*. 2011;97(2):8-9.

8. Rassi A Jr, Rassi AG, Rassi SG, Rassi Jr L, Rassi A. Ventricular arrhythmia in Chagas disease: diagnostic, prognostic and therapeutic features. *Arq Bras Cardiol*. 1995;65(4):377-87.

9. Mendonza I, Camardo J, Moleiro F, Castellanos A, Medina V, Gomez J, et al. Sustained ventricular tachycardia in chronic chagasic myocarditis: electrophysiologic and pharmacologic characteristics. *Am J Cardiol*. 1986;57(6):423-7.

10. Rassi A Jr, Rassi SG, Rassi A. Sudden death in Chagas disease. *Arq Bras Cardiol*. 2001;76(1):75-96.

11. Deharo JC, Jago C, Lanteaume A, Djiane P. An implantable loop recorder study of highly symptomatic vasovagal patients. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:587-593.

12. Brignole M, Sutton R, Wieling W, Lu SN, Erickson MK, Markowitz T. Analysis of rhythm variation during spontaneous cardioinhibitory neurally-mediated syncope. Implications for RDR pacing optimization: an ISSUE 2 substudy. *Europace* 2007;9:305-311.

13. Lombardi F, Calosso E, Mascioli G, Marangoni E, Donato A, Rossi S et al. Utility of implantable loop recorder (Reveal Plus) in the diagnosis of syncope? *Europace* 2005;7:19-24.

14. Sra J, Singh B, Blanck Z, Dhala A, Akhtar M. Sinus tachycardia with atrioventricular block: an unusual presentation during neurocardiogenic (vasovagal) syncope. *Cardiovasc Electrophysiol*. 1988;9:203-207.

15. Vanerio G, Léon A V, Amaral JLV, Montenegro JL, Banizi PF. Atrioventricular block during upright tilt table test. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27:632-638.

16. Brignole M, Minozzi C, Moya A, Civera RG. Implantable loop recorder: towards a gold standard for the diagnosis of syncope?. *Heart* 2001;85:610-612.

17. Brignole M. Different electrocardiographic manifestations of the cardioinhibitory vasovagal reflex. *Europace* 2009;11:144-146.

18. Paravolidakis KE, Apostolou TS, Theodorakis GN, Vartela VG, Kremastinos TH. Accelerated sinus rhythm with high grade AV block during head-up tilt test. *Europace* 2006;8:128.