

## Terapia de ressincronização cardíaca em portador de coração univentricular para correção de dissincroniomiopatia causada por mudança do sítio de estimulação

*Cardiac resynchronization therapy in severe systolic dysfunction in a univentricular heart patient to correct dyssynchrony cardiomyopathy caused by change of stimulation site*

Carlos Eduardo Duarte<sup>1</sup>, Raquel Almeida Lopes Neves<sup>2</sup>, Silas dos Santos Galvão Filho<sup>3</sup>, Bruno Papelbaum<sup>4</sup>, José Tarcísio de Medeiros Vasconcelos<sup>5</sup>, Luciana da Fonseca<sup>6</sup>, Rosângela Belbuche Fitaroni<sup>7</sup>

**Resumo:** Paciente com 6 anos de idade, do sexo masculino, portador de coração univentricular decorrente de atresia tricúspide com hipoplasia de ventrículo direito tipo IIC e submetido a implante de marcapasso por bloqueio atrioventricular total no pós-operatório de cirurgia de Fontan, em 2012. Houve necessidade de troca do sistema de estimulação em decorrência de infecção de loja logo após a troca do marcapasso, em 2014. Seis meses após a mudança do sítio de estimulação, começou a apresentar quadro de insuficiência cardíaca refratária e disfunção sistólica grave, e o transplante cardíaco foi indicado. O paciente foi submetido a terapia de ressincronização cardíaca orientada por eletrocardiografia triaxial como ponte para transplante e apresentou melhora clínico-estrutural após 10 semanas, recebendo alta hospitalar.

**Descritores:** Terapia de Ressincronização Cardíaca; Eletrocardiografia; Vetocardiografia; Atresia Tricúspide.

---

**Abstract:** We report the case of a 6-year-old male patient with univentricular heart due to tricuspid atresia with right ventricular hypoplasia (IIC), who had a pacemaker implanted for complete heart block after a Fontan surgery in 2012. The stimulation system had to be exchanged due to a pocket infection soon after the pacemaker was exchanged in 2014. Six months after the stimulation site was exchanged he presented refractory heart failure and severe systolic dysfunction and a heart transplantation was indicated. He was submitted to cardiac resynchronization therapy guided by triaxial electrocardiography as a bridge for transplantation. The patient presented clinical and structural improvement after 10 weeks and was discharged.

**Keywords:** Cardiac Resynchronization Therapy; Electrocardiography; Vectorcardiography; Tricuspid Atresia.

---

Trabalho realizado na Clínica de Ritmologia Cardíaca do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

1. Especialista em Estimulação Cardíaca Artificial, Eletrofisiologia Clínica e Invasiva, médico titular do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. 2. Médica residente em Cardiologia Clínica do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. 3. Especialista em Estimulação Cardíaca Artificial, Eletrofisiologia Clínica e Invasiva, diretor da Clínica de Ritmologia Cardíaca do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. 4. Especialista em Eletrofisiologia Clínica e Invasiva, médico titular do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. 5. Doutor em Cardiologia, médico titular do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. 6. Doutora em Ciências, cirurgiã cardiovascular do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. 7. Especialista em Cardiopediatria, médica assistente do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

**Correspondência:** Carlos Eduardo Duarte. Rua Artur Prado, 650 – Bela Vista – São Paulo, SP, Brasil – CEP 01322-000. E-mail: cae.duarte79@yahoo.com.br

Artigo submetido em 8/2015 e publicado em 9/2015.

## Introdução

Não existe consenso sobre a melhor posição para estimulação ventricular monossítica em adultos portadores de bloqueio atrioventricular total<sup>1,2</sup>. No entanto, não há nenhuma tendência atual pela estimulação médio-septal direita em detrimento da apical. Na população pediátrica, em 65% das vezes, promove-se uma estimulação apical seguida, em 24% dos casos, no trato da via de saída. A necessidade decorre, na maioria dos casos (52,4%), por bloqueio atrioventricular total após correção cirúrgica<sup>3</sup>.

A função ventricular esquerda pode ser prejudicada pela estimulação ventricular direita exclusiva e já foi demonstrada em adultos<sup>1,2</sup>. Na população pediátrica, existem alguns relatos semelhantes e sugere-se uma relação direta entre largura do QRS, tempo e porcentagem de estimulação com prejuízos estruturais<sup>4</sup>.

Os corações com circulação univentricular são mais suscetíveis à disfunção causada pela estimulação monossítica<sup>5</sup>. A procura por um sítio de estimulação que provoque menor dissincronia se faz necessária e é prioritária nesses casos específicos. A mudança do sítio de estimulação<sup>5</sup> e/ou a terapia de ressincronização cardíaca com estimulação multissítio<sup>6</sup> são as opções quando há prejuízo significativo do desempenho ventricular com a estimulação monossítica.

O caso relatado a seguir demonstra claramente o prejuízo da função ventricular causado pela mudança do sítio de estimulação monossítica em paciente portador de coração univentricular e sua recuperação após terapia de ressincronização cardíaca.

## Relato do Caso

Paciente do sexo masculino, com 6 anos de idade, com diagnóstico de atresia tricúspide do tipo IIC desde o nascimento. Aos 2 meses de vida, foi submetido a bandagem da artéria pulmonar

(Figura 1A); aos 9 meses, a cirurgia de Glenn (Figura 1B); e, por fim, a cirurgia de Fontan (Figura 1C) ao completar 3 anos de idade. No pós-operatório, evoluiu com bloqueio atrioventricular total, optando-se pelo implante de marcapasso dupla-câmara por via epicárdica com cabos-eletrodos em átrio direito e região septal do ventrículo. O gerador utilizado foi o Zephyr DR 5820 St Jude com cabos-eletrodos Medtronic modelo 4968 com limiar crônico de 0,25 V com 0,5 ms no átrio e 1,0 V com 1,5 ms no ventrículo. O desgaste do gerador foi atingido com 19 meses e a troca eletiva foi realizada com sucesso e sem intercorrências. A despeito da recomendação de retirar os pontos no máximo no 14º dia de pós-operatório, esse retorno só ocorreu no 20º dia após o procedimento e ficou estabelecido o diagnóstico de infecção de ferida operatória precoce em virtude do quadro clínico de febre e prostração, além do contexto de manipulação não asséptica do local. A exteriorização do gerador foi imediata e após antibioticoterapia prolongada a troca de todo o sistema foi realizada. Com o implante do cabo-eletrodo ventricular na parede ântero-lateral houve mudança do padrão eletrocardiográfico (Figura 2).

Seis meses após o procedimento o paciente apresentou quadro de insuficiência cardíaca classe funcional II e no 13º mês apresentou disfunção ventricular grave e classe funcional IV a despeito da utilização de fármacos vasoativos em sua cidade de origem. Foi encaminhado para o Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo para a realização de transplante cardíaco e a terapia de ressincronização cardíaca foi cogitada como ponte para o transplante em virtude da gravidade do caso. Realizou-se eletrocardiografia triaxial (Figura 3A), que evidenciou desproporção entre as velocidades de ativação inicial e final no plano frontal, sendo indicado implante de novo cabo-eletrodo na parede ínfero-septo-basal (Figura 4). O proce-

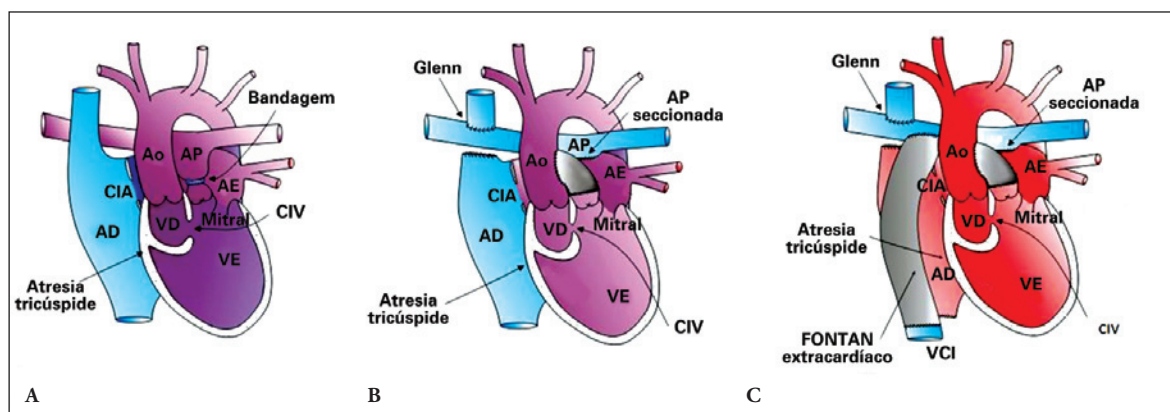


Figura 1: Em A, atresia tricúspide do tipo IIC com bandagem da artéria pulmonar. Em B, cirurgia de Glenn. Em C, cirurgia de Fontan. AD = átrio direito; AE = átrio esquerdo; Ao = aorta; AP = artéria pulmonar; CIA = comunicação interatrial; CIV = comunicação interventricular; VCI = veia cava inferior; VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo.

dimento foi realizado no 7º dia de internação e até o 20º dia de pós-operatório ocorreu desmame do fármaco vasoativo e alta da Unidade de Terapia Intensiva em classe funcional II. Foi realizada otimização dos intervalos VV, com auxílio de eletrocardiografia triaxial, buscando ativação cardíaca harmônica (Figura 3B), e dos intervalos AV, pela ecocardiografia, objetivando o melhor padrão de enchimento diastólico pela avaliação das ondas A e E do fluxo mitral. Novo padrão eletrocardiográfico de 12 derivações foi conseguido (Figura 4).

Houve melhora evolutiva da função ventricular, tanto a mensurada pela ecocardiografia bidimensional como a mensurada pela ventriculografia radioisotópica (Tabela 1), e o paciente recebeu alta hospitalar na 10ª semana de pós-operatório em classe funcional I.

**Discussão**

A peculiaridade deste caso está na sugestão de causa e efeito do desenvolvimento de disfunção miocárdica após mudança do sítio de estimula-

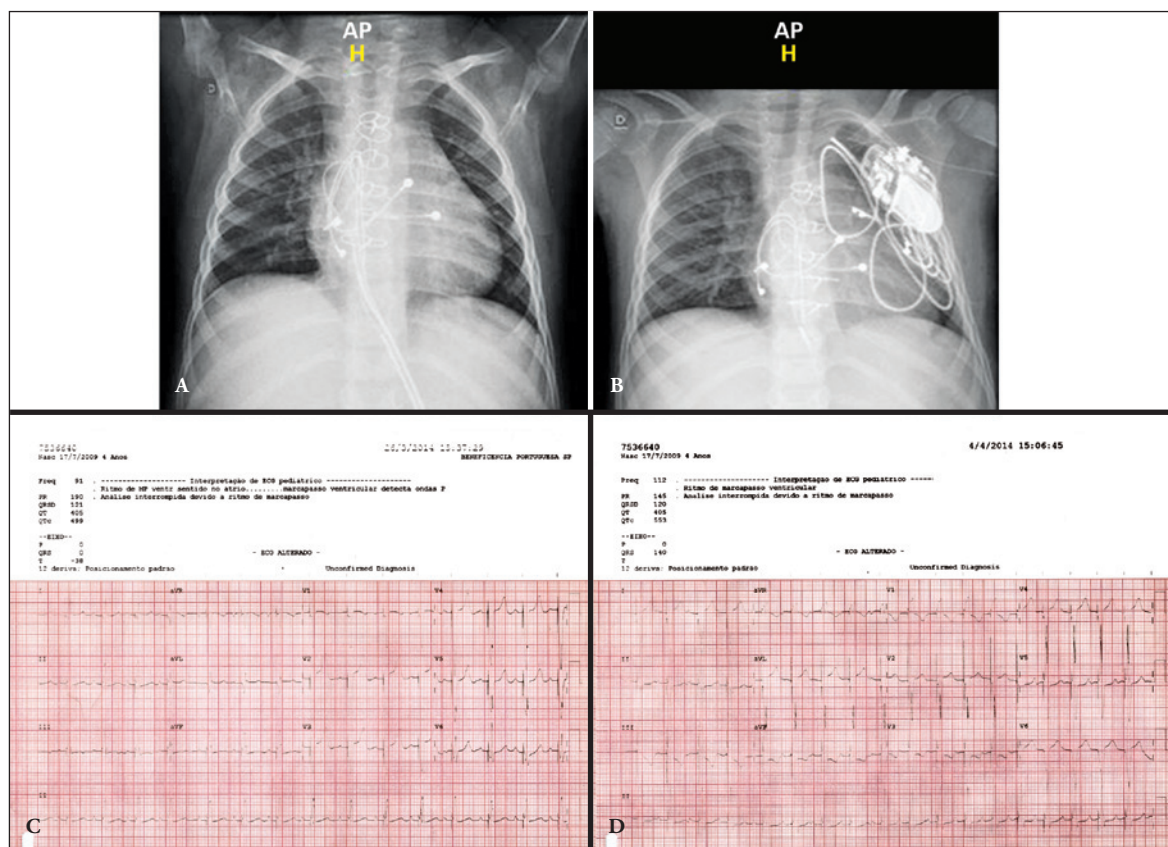


Figura 2: Em A, radiografia ântero-posterior do primeiro sistema de estimulação. Em B, radiografia ântero-posterior após mudança do sistema. Em C, eletrocardiograma de 12 derivações do primeiro sistema. Em D, eletrocardiograma de 12 derivações após troca do sistema. AP = ântero-posterior.

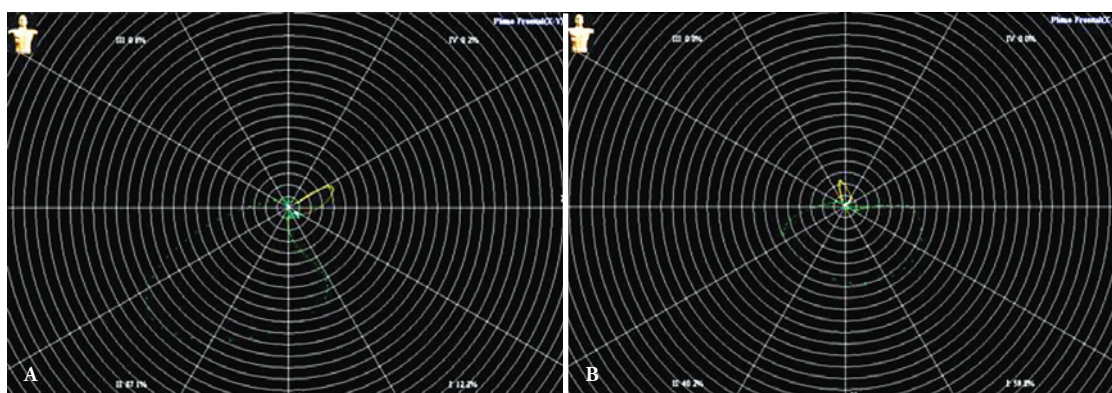


Figura 3: Em A, eletrocardiograma triaxial após troca do sistema. Em B, eletrocardiograma triaxial após terapia de resincronização cardíaca.

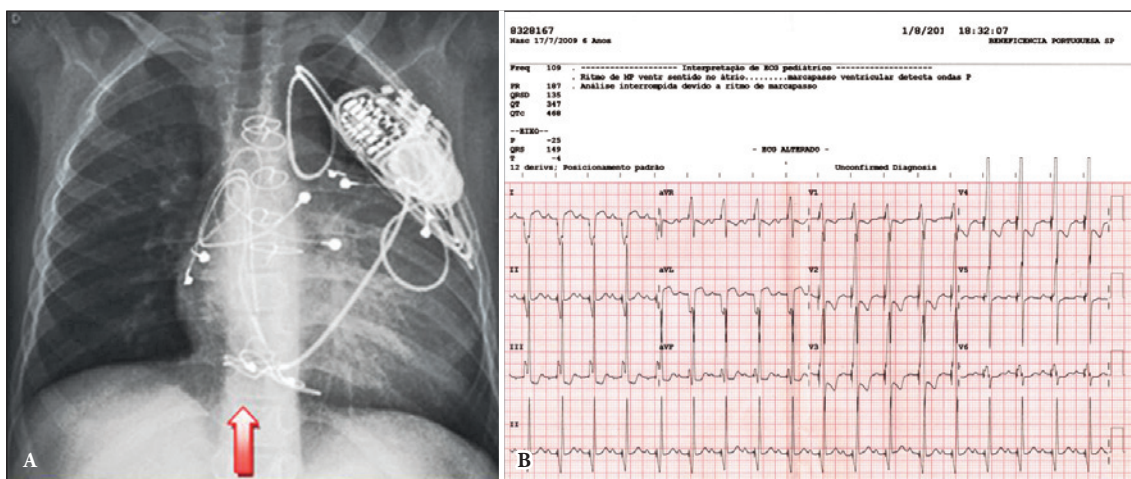


Figura 4: Correlação radioeletrocardiográfica após terapia de ressincronização cardíaca.

Tabela 1: Evolução clínico-estrutural

Avaliação clínico-estrutural	Antes da troca de sistema 4/2/2014	Após a troca de sistema 22/5/2015	32 PO TRC 25/6/2015	40 PO TRC 3/7/2015	48 PO TRC 10/7/2015	75 PO TRC 6/8/2015	75 PO TRC 6/8/2015
Fração de ejeção	Não possui	18% (Simpson) 17% (Teicholz)	24% (ventriculografia radioisotópica)	26% (Simpson) 24% (Teicholz)	29% (ventriculografia radioisotópica)	35% (ventriculografia radioisotópica)	22% (Simpson) 33% (Teicholz)
DSVE	Não possui	Não possui		53 mm			53 mm
DDVE	Não possui	Não possui		60 mm			61 mm
Observações	VE com dilatação moderada	Disfunção do VE grave com hipocinesia de parede infero-septal e acinesia das demais paredes	Aumento do volume do VE em grau acentuado Déficit difuso envolvendo todas as paredes	Disfunção sistólica grave do VE Presença de disfunção diastólica do tipo alteração de relaxamento	Aumento do volume do VE em grau acentuado Déficit contrátil difuso envolvendo todas as paredes do VE	Aumento do volume do VE em grau acentuado Hipocinesia difusa	Disfunção sistólica importante do VE Presença de disfunção diastólica do tipo alteração de relaxamento
Classe funcional (NYHA)	I	IV	II	I	I	I	I
Medicamentos	Captopril Varfarina	Enalapril Carvedilol Furosemida Espironolactona Dobutamina Milrinona Adrenalina					Enalapril Carvedilol Furosemida Espironolactona Digoxina Varfarina

DDVE = diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo; DSVE = diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo; NYHA = New York Heart Association; PO = pós-operatório; TRC = terapia de ressincronização cardíaca; VE = ventrículo esquerdo.

ção, raramente demonstrada na maioria dos estudos da população pediátrica<sup>3</sup>. Outro desafio foi a utilização de terapia de ressincronização cardíaca em um paciente com disfunção miocárdica grave em coração univentricular como ponte para transplante. Essa indicação decorreu da evidente relação entre a mudança do sítio de estimulação e o início do aparecimento do quadro de insuficiência cardíaca. A utilização da terapia de ressincronização cardíaca na população pediá-

trica é rara e foi descrita em 0,97% dos casos de uma série de 10 anos (2001-2010) em um serviço descrito por Lotfy et al.<sup>3</sup>. Em descrição de caso semelhante ocorreu agravamento da disfunção ventricular em paciente com ventrículo esquerdo hipoplásico e estimulação monossítica em uma região lateral do ventrículo direito, que foi revertida, diferentemente do caso aqui relatado, com a mudança do cabo-eletrodo para a região apical do ventrículo<sup>5</sup>. A análise do eletrocardio-

grama triaxial (vetocardiograma) após mudança do sistema sugeriu redução de velocidade de ativação inicial e proposta de um novo cabo-eletrodo em região pósterio-íntero-septal para aumentar a velocidade e melhorar a harmonia de ativação. A utilização da terapia de ressincronização cardíaca diferentemente da solução proposta por Lotfy et al.<sup>3</sup> trouxe maiores possibilidades de programação e maior chance de promover ativação harmônica.

A crítica a este trabalho refere-se à própria metodologia utilizada (fração de ejeção ecocardiográfica) para demonstrar a melhora estrutural, já que o método possui grande variabilidade intra e interobservador. No caso aqui relatado, o método foi realizado por diferentes profissionais, e para minimizar esse viés a ventriculografia radioisotópica foi utilizada como metodologia paralela.

Neste caso o prejuízo da função sistólica esteve relacionado a mudança do sítio de estimulação e a lentificação do início da ativação ventricular. A terapia de ressincronização cardíaca foi essencial para restabelecer a homogenização da ativação cardíaca e promover a melhora clínica-estrutural precocemente.

## Agradecimentos

A André Marques Mansano, pelo auxílio com o acesso aos artigos na íntegra utilizados para bibliografia.

## Referências

1. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H, et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA*. 2002;288(24):3115-23.
2. Healey JS, Yee R, Tang A. Right ventricular apical pacing: a necessary evil? *Curr Opin Cardiol*. 2007;22(1):33-8.
3. Lotfy W, Hegazy R, AbdElAziz O, Sobhy R, Hasanein H, Shaltout F. Permanent cardiac pacing in pediatric patients. *Pediatr Cardiol*. 2013;34(2):273-80.
4. Gebauer RA, Tomek V, Salameh A, Marek J, Chaloupecký V, Gebauer R, et al. Predictors of left ventricular remodeling and failure in right ventricular pacing in the young. *Eur Heart J*. 2009;30(9):1097-104.
5. Odland HH, Brun H, Saatvedt K, Kongsgård E. Cardiac resynchronization by repositioning of a ventricular epicardial lead in a patient with hypoplastic left heart syndrome. *Pediatr Cardiol*. 2013;34(8):1982-4.
6. Motonaga KS, Dubin AM. Cardiac resynchronization therapy for pediatric patients with heart failure and congenital heart disease: a reappraisal of results. *Circulation*. 2014;129(18):1879-91.