

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA INTERNA

**IMPLANTE DE MARCAPASSO CARDÍACO  
EM DOIS HOSPITAIS DO RECIFE:  
INDICAÇÕES E COMPLICAÇÕES**

*ALBERTO NICODEMUS GOMES LOPES*

Recife  
1994

**ALBERTO NICODEMUS GOMES LOPES**

**IMPLANTE DE MARCAPASSO CARDÍACO  
EM DOIS HOSPITAIS DO RECIFE:**

**INDICAÇÕES E COMPLICAÇÕES**

**RECIFE, 1994**

**ALBERTO NICODEMUS GOMES LOPES**

**IMPLANTE DE MARCAPASSO CARDÍACO  
EM DOIS HOSPITAIS DO RECIFE:  
INDICAÇÕES E COMPLICAÇÕES**

DISSERTAÇÃO APRESENTADA AO CURSO  
DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA  
INTERNA DA UFPE, PARA OBTENÇÃO DO  
GRAU DE MESTRE.

**RECIFE, 1994**

**ORIENTADOR: Prof. Dr. Edgar Guimarães Victor**

**Prof. Titular da Disciplina de Cardiologia da  
UFPE**

**CO- ORINTEADOR: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Vera Magalhães**

**Prof<sup>a</sup>. Adjunto da Disciplina de Doenças  
Infecciosas e Parasitárias da UFPE**

**Aos meus pais, Nicodemus e Betinha.**

**À Ângela e aos meus filhos Alberto, Nicodemus, Rebeca e Laísa.**

## **AGRADECIMENTOS**

À Maria de Fátima Rodrigues da Silva, enfermeira do Real Hospital Português, por sua dedicação e carinho no trato com o paciente, pela atenção e cuidado no manuseio do material cirúrgico e por sua prestimosa e paciente assistência durante os implantes de marcapasso.

Ao Prof. Dr. Edgar Guimarães Victor, pela orientação sábia e vasto conhecimento científico.

À Profa. Dra. Vera Magalhães, pela dedicação ao ensino e pesquisa, nunca esmorecendo, sempre nos incentivando, tornando possível a realização deste trabalho.

Ao Dr. Manoel Ricardo, pela inestimável ajuda científica e pelos cálculos estatísticos.

Ao Realcor - Pronto Atendimento em Cardiologia, sua diretoria e médicos plantonistas, pelos cuidados prestados aos pacientes internados.

À Direção do Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco.

À Direção do Hospital das Clínicas da UFPE

Aos colegas médicos do Recife e interior do Estado, por terem encaminhado os pacientes para implante de marcapasso.

Aos médicos residentes do Hospital das Clínicas, que participaram de cirurgias e acompanhamento na enfermaria.

À Enfermagem do Realcor, que dispensou os melhores cuidados aos pacientes internados.



## **SUMÁRIO**

**RESUMO**

	Páginas
1. INTRODUÇÃO.....	01
2. OBJETIVOS.....	11
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	13
3.1 Seleção dos pacientes e caracterização da amostra.....	14
3.2 Avaliação clínica e exames complementares.....	14
3.3 Técnica de implante do marcapasso cardíaco.....	14
3.4 Análise estatística.....	16
4. RESULTADOS.....	17
4.1 Tabela 01.....	20
4.2 Tabela 02.....	21
4.3 Tabela 3.....	22
4.4 Tabela 04.....	23
4.5 Tabela 05.....	24
4.6 Tabela 06.....	25
4.7 Tabela 07.....	26
4.8 Tabela 08.....	27
5. DISCUSSÃO.....	28
6. CONCLUSÕES.....	36
7. SUMMARY.....	38
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	40
9. LISTA DE ABREVIATURAS.....	52

**RESUMO**

Estudaram-se 219 pacientes submetidos à cirurgia para implante de marcapasso cardíaco endocárdico definitivo, no Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco e no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco, no período compreendido entre fevereiro de 1990 a novembro de 1993, a média da idade dos pacientes estudados foi de 70 anos, havendo igual distribuição quanto ao sexo. A principal indicação para implante de marcapasso cardíaco foi por distúrbio da condução átrioventricular (DCAV), cuja etiologia mais freqüente foi a degenerativa. A doença do nó sinusal (DNS) foi a segunda indicação mais freqüente, e a principal etiologia foi a idiopática. A alteração eletrocardiográfica mais comum nos pacientes com DCAV foi o bloqueio átrioventricular total (BAVT), e nos pacientes com DNS foi a bradicardia sinusal. Houve três casos de infecção de ferida operatória, seis casos de sangramento de ferida com formação de hematoma, três casos de microdeslocamento de cabo atrial e três casos de deslocamento de cabo ventricular. Foram empregados 145 marcapassos de câmara única, ventricular, e 74 marcapassos de dupla câmara. Concluiu-se que a indicação mais freqüente para implante de marcapasso cardíaco endocárdico definitivo em nossa região foi por DCAV, e a principal etiologia foi degenerativa, apesar de estudarmos pacientes provenientes de zona de relativa alta freqüência de cardiopatia chagásica crônica. As complicações observadas foram raras e de pequena gravidade, salientando-se a reduzida incidência de infecção.

## **INTRODUÇÃO**

A história da estimulação cardíaca artificial teve sua origem no reconhecimento do bloqueio cardíaco, tendo esta entidade nosológica proporcionado grande ímpeto para o desenvolvimento do marcapasso cardíaco, em função da gravidade da sintomatologia apresentado, de síncope e convulsões. [ Escher, 1973]. A associação de pulso lento e convulsões foi descrita no século XVIII, através de relatos de Gerbesius (1719), Morgagni(1761) e Spens(1793), em artigo publicado por *Schechter, Lillehei & Soffer*, 1969. No século XIX uma seqüência de relatos clínicos semelhantes, incluindo os de Adams(1827), Pope(1836) – médico veterinário que escreveu sobre a presença de bradicardia, assistolia e síncope em um cavalo, e Stokes(1846). [ *Lewis, 1958*]. O importante dessas comunicações foi o reconhecimento crescente de que os sintomas cerebrais (convulsões), eram relacionados à bradicardia ou assistolia, secundários à doença cardíaca. [ *Schechter, Lillehei & Soffer, 1969; Escher, 1973*]

Huchard, na última década do século XIX, nomeou esta condição de pulso lento e convulsões de " Síndrome de Stokes – Adams", nome que permanece até os dias atuais. [ *Lewis,1958*]

Em 1883, Gaskell introduziu na literatura o termo bloqueio cardíaco, para descrever a dissociação átrio ventricular (DAV), produzida em coração de tartaruga, por lesão do nó átrio ventricular. [ *Shechter, 1972*]

O interesse na eletricidade como método de estimulação cardíaca surgiu na metade do século VIII, quando foram realizados estudos em músculos de animais e na tentativa de ressuscitação de animais mortos. [ *Shechter, 1971*]

Duchenne, em 1870, relata sucesso na ressuscitação de uma criança de uma criança diftérica com eletroestimulação. [ apud Escher, 1973]

No início do século XIX houve inúmeras publicações sobre a eletrofisiologia da eletroestimulação cardíaca e condução cardíaca, a já se

sugeria como tratamento para a parada cardíaca a estimulação cardíaca ritmada, entre 60 a 70 impulsões por minuto. [Escher, 1973]

Em 1925, Marck C. Lidwill, médico anestesista, relata o emprego do que seria o primeiro marcapasso clinicamente bem sucedido, na tentativa de ressuscitação de atimortos. Não se sabe porque Lidwill e colaboradores não continuaram com as pesquisas sobre eletroestimulação. [Mond, Sloman & Edwards, 1982]

Em 1930, Hyman, eletrofisiologista, ambientado nos eventos do século passado, e seguindo o mesmo raciocínio de Lidwill, desenvolve um marcapasso artificial manual, movido à manivela, utilizando como eletrodo uma agulha para ser introduzida, por via transtorácica, no coração. Ele idealizou o que seria o seu marcapasso ideal: " Uma unidade pequena o bastante para caber na maleta do médico, provido de bateria, com dispositivo de tempo e regulador de corrente, e um eletrodo, no caso, uma agulha transtorácica." [ Hyman, 1930]. Entretanto, o marcapasso de Hyman não foi aceito pela comunidade médica da época, por se tratar de um método cruento e muito complexo. [ Schechter, 1972]

Duas décadas após, em 1952, Zoll desenvolveu um marcapasso externo, para estimulação transcutâneo.

Em 1957, durante cirurgia cardíaca, foi realizada estimulação cardíaca com cabo eletrodo por via epicárdica. [ Werich, Gott & Lillehei, 1957]

Furman & Robinson em 1958, utilizam pela primeira vez a via endocárdica para estimulação cardíaca, em animais, e em 1959, Furman & Schwedel realizam a primeira estimulação transvenosa, endocárdica, no homem.

Em 08 de outubro de outubro de 1958, *Elmqvist & Senning* realizam o primeiro implante de marcapasso no homem, embora não tenha obtido sucesso. Pouco depois, Fiandra & Rubio, no Uruguay, em 03 de fevereiro de 1960, implantam o primeiro marcapasso que realmente funcionou, no

mundo [ *Fiandra, 1994*], seguidos por *Chardak, Gage & Greatbach* em Junho do mesmo ano, nos EUA.

O descobrimento da possibilidade de estimular o coração pelo endocárdio proporcionou um grande avanço na técnica de estimulação cardíaca, que passou a concentrar esforços no desenvolvimento dos cabos eletrodos, tornando a via epimiocárdica alternativa, só utilizava em casos excepcionais. [ *Jeffrey, 1992, Ardito, Lacanna & Greco, 1994*]

Inicialmente, a indicação para implante de marcapasso cardíaco era restrito única e exclusivamente à síndrome de Stokes – Adams, com seu quadro clínico exuberante de síncope e convulsões. Até o início da década de 70, a maioria dos cirurgiões e médicos relutaria em indicar o implante de marcapasso na ausência desses sintomas. [ *Furman, 1977*]. Deste modo, os primeiros marcapasso foram de frequência fixa, assíncronos, sem capacidade para perceber a atividade cardíaca elétrica espontânea (sensibilidade), dotados de bateria de mercúrio, que duravam apenas alguns meses. [ *Furman & Schwedel, 1959; Medina & Michelson, 1985*]

Em 1964, o desenvolvimento de marcapassos com recursos para “detectar” a atividade elétrica cardíaca espontânea, evitando a competição com o ritmo cardíaco intrínseco, tornou obsoletos os marcapassos assíncronos. [ *Harthorne, 1981*]. Até os dia de hoje, todos os marcapassos utilizados incorporam este benefício, sendo rotulados de marcapassos de demanda ou “inteligentes”. [ *Harthorne, 1981; Kormann & Mateos, 1994*]

Em 1963, Natham et al., relatam o emprego de um marcapasso atrial sincrônico, com o intuito de preservar a sincronia átrio ventricular, sendo portanto, mais fisiológico.

Em 1981, os marcapassos de dupla câmara, também chamados de marcapassos AV universal, ou DDD, tornam-se disponíveis no mercado. [ *Parsonnet & Bernstein, 1983* ]. Estas unidades, dotadas de dois eletrodos intracavitários, são capazes de detectar ( sentir ) e estimular átrios e ventrículos, e de ser inibido quando ocorre um atividade elétrica



espontânea em qualquer das câmaras. [ Hayes, 1986; Barold, Falkoff & Ong et al., 1988]

A década de 80 presenciou o aprimoramento destes marcapassos de demanda, tanto o de câmara única ventricular – VVI, quando o atrial – AAI, como o de dupla câmara-DDD. [ Barold, 1985; Galvão Filho et al., 1994]

Com o desenvolvimento de “microchips” eletrônicos, múltiplas funções foram incorporadas aos marcapassos, notadamente a telemetria uni e bidirecional, multiprogramabilidade(mais de três parâmetro programáveis), adaptação do intervalo atrioventricular (AV), capacidade de reduzir suavemente a frequência cardíaca quando a frequência máxima pré estabelecida é ultrapassada, entre outros. [ Barold & Mugica, 1988; Camm, Garrt & Paul, 1989; Greco, Lorga & Ardito, 1994]

Também nesta década foram desenvolvidos os biosensores, recurso que torna os marcapassos capazes de aumentar sua frequência de estimulação de acordo com o grau de atividade física, independente da frequência sinusal. [Bourgeois & Lindemans, 1988; Alt & Matula, 1992 Shaldach, 1994; Greco, Lorga & Ardito, 1994].

De acordo com os parâmetros que monitorizam, estão classificados em elétricos ( intervalo QT), químicos (ph sanguíneo), termométricos (temperatura sanguínea) e mecânicos ( respiração atividade física). [Rickards, & Norman, 1981; Alt, Hirgestetter & Heing, 1986; Anderson, 1986; Cammilli, 1989]

Além do mais, alguns desses geradores de pulso (marcapasso) podem ser considerados como mini unidades de Holter, ou seja têm capacidade para registrar eventos cardíacos por 12 a 48 horas. Essa função é extremamente útil nos casos de taquicardias ou arritmias intermitentes, não flagrados pelos métodos usuais. [Duffin & Zipes 1987; Levine, 1989]

Paralelamente, houve um grande desenvolvimento na qualidade dos cabos eletrodos. Os primeiros eletrodos endocárdicos eram rígidos e de ponta lisa, com elevados índice de deslocamento. [Ardito, Oliveira & Braile, 1985]. O desenvolvimento de cabos eletrodos de fixação passiva e ativa

reduziram a incidência de deslocamento, possibilitando também fixação na parede atrial. [Kay et al., 1989].

Em 1980, o revestimento de silicone para os cabos eletrodos passou a ser também utilizado, juntamente com o de poliuretano [Furman & Benedeck, 1990; Bluhm, Larsen & Nordlander et al., 1990] tornando a superfície mais lisa, facilitando sua introdução, especialmente nos marcapassos de dupla câmara, que necessitam de dois cabos eletrodos, às vezes utilizados uma única veia. [Fischler, 1979].

A fonte geradora de energia, a bateria, também foi bastante aprimorada. As primeiras unidades eram recarregáveis, de níquel-cádmio, com duração apenas de alguns meses. [Furman & Schwedel, 1959]. As unidades utilizadas na década de 60 eram de zinco-mercúrio, com longevidade de 20 meses. [Medina & Michelson, 1985]

Os marcapassos corretamente utilizados são equipados com bateria de lítium, com longevidade em torno de 10 a 15 anos. [Tyers & Brownlee, 1981]

Atualmente, o marcapasso cardíaco pesa cerca de 25 a 35 gramas, com cabos eletrodos endocárdicos extremamente resistentes, flexíveis e de pequena espessura, permitindo resultados cosméticos excelentes, especialmente em crianças e até recém nascidos. São todos multiprogramáveis, com longevidade em torno de 10 a 15 anos, e largamente utilizados em todo o mundo. [Mandel, 1987]

Graças a esse notável avanço tecnológico do sistema de estimulação artificial, e ao melhor conhecimento do funcionamento do sistema cardiovascular, alterações neurológicas mínimas, tais como tonturas, breves lapsos de memória, e lipotímias passaram a ser reconhecidas como decorrentes da interrupção do débito cardíaco. [Furman, 1977].

Desse modo, o conceito da Síndrome de Stokes-Adams, inicialmente restrito à presença de síncope e convulsões, foi se ampliando. Definições como a de Fishberg, 1940, de que "todas as condições cardíacas que produzem isquemia cerebral transitória levam à diminuição do débito

cardíaco”, e a de DeBoer, 1952, “que todo o distúrbio da ação do coração que começa e termina abruptamente, causa interrupção da circulação, resultando em isquemia cerebral”, passaram a ser consideradas como úteis no manuseio do paciente, porquê visam o tratamento da interrupção circulatórios e suas

conseqüências, deixando para segundo plano o ritmo cardíaco basal. [ *Stephenson, Reid & Hinton, 1953*].

Assim, as indicações para implante de marcapasso se expandiram, e a doença do nó sinusal (DNS), que pode cursar com alterações neurológicas mínimas, passou a ser tratada com estimulação cardíaca artificial na década de 70. [ *Furman, 1977*].

Descrita por Laslett em 1909, a DNS é definida como um grupo heterogêneo de desordens da função do nó sinusal, com uma vasta variedade de manifestações eletrocardiográficas e clínicas, e múltiplas causas. [ *Kammerling, 1988*]. Os principais achados eletrocardiográficos são: bradicardia sinusal severa, bloqueio sino atrial, parada sinusal, síndrome bradi-taqui, onde existe alternância de bradicardia e taquicardia e recuperação lenta da função sinusal após cardioversão. [ *Ferrer, 1968*]

A causa mais comum da DNS é a fibrose degenerativa idiopática do nó sinusal [ *Ferrer, 1982; Alpert & Flaker, 1983; Belic & Talano, 1985*], e segundo Lev, 1954, isto se deve à perda de células nodais com o envelhecimento, havendo aumento do colágeno, fibras reticulares e elastina, com infiltração adiposa discreta. Outras causas incluem: cardiomiopatias, inclusive a chagásica [ *Pimenta et al., 1983, pericardites, miocardites, trauma cirúrgico, disfunção autonômica, embolismo sistêmico e outros. [ Marriot, 1978; Bognolo, 1982; Belic & Talani, 1985; Sasaki, 1985; Maisch, 1986*]

As bradicardias resultantes dos distúrbios da condução átrio ventricular (DCAV), onde o bloqueio átrio ventricular total sintomático permanece como indicação inquestionável para implante de marcapasso cardíaco definitivo [ *Medina& Eric, 1985*], também passaram a ser tratadas de modo mais abrangente com a estimulação cardíaca, como os BAV de 2º

graus. Os DCAV ou bloqueio átrio ventricular (BAV), são definidos como um retardo ou interrupção completa na condução do estímulo elétrico entre os átrios e os ventrículos. [ Watanabe & Dreifus, 1987; Massumi,1987]

O BAV é causado mais frequentemente por disseminação de fibrose ou calcificação do anel valvar mitral e aórtico, degeneração ou calcificação do trígono fibroso central (doença de Lev), miocardites crônicas, isquemia miocárdica, doença de Chagas, amiloidose, e também

de natureza congênita. [Davies, Anderson & Becker, 1983]

Em 1984, na tentativa de uniformizar as regras para implante de marcapasso, foram publicadas " As mornas para implante de marcapasso cardíaco definitivo", elaborado por especialistas do "American College of Cardiology" e do "Americam Heart Association". [ Frye, Collins, DeSanctis at al., 1984] e revisada em 1991, por Dreifus et al., baseando-se na história natural das desordens do ritmo cardíaco e nas características dos marcapassos cardíacos.

No nosso país, a normatização destas regras foi elaborada pelo *Departamento de Estimulação Cardíaca Artificial* (DECA) e pelo Departamento de Arritmia e Estimulação (DAEC) da Sociedade Brasileira de Cardiologia, em 1990.

A análise dessas normas demonstra que o marcapasso continua sendo empregado primeiramente visando a manutenção da vida e prevenção da morte súbita, com funções antibradicardia, proporcionando melhora na qualidade de vida, acarretando maior conforto e bem estar ao paciente [ Medeiros, 1994], além de ser empregado também com funções antitaquicardia. [ Castellanos Waxman & Molero, 1980; Portillo, Medina-Ravell, Potillo-Leon, 1982; Castellanos at al., 1987].

Portanto, nos dias atuais, o marcapasso antibradicardia é empregado de modo genérico nos distúrbios da condução átrio ventricular, na DNS, e nas síncope neurogênicas. [ Maloney et al.; 1994]. Podem ser também utilizados no tratamento de taquiarritmias [ Schnittger, Lee, Hargis et al., 1989; Connely et al.; 1990], na cardiomiopatia dilatada [ Iskandrian,1989;

Kataoka, 1991; Hoerschleitner, Hortnagl, Hortnagl et al., 1992; Auricchio, Sommriva & Salo, 1993], e na cardiomiopatia hipertrófica. [McDonald, McWilliamns & O'Keefe, 1988; Fananapazir, Cannon, Tripodi et al.; 1992; Sadoul, Costa, Simon et al al., 1993].

A literatura mostra que a tendência das indicações mudou ao longo dos anos, e o BAVT, que era o responsável pela maioria dos marcapassos implantados, cedeu espaço à DNS, que responde atualmente por cerca de 50% dos implantes em países como os Estados Unidos e na Europa. [Parsonnet & Bernstein, 1985]. Os implantes por DCAV passaram a contabilizar cerca de 40% dos casos, e os 10% restantes distribuídos entidades raras, como a síncope vasovagal, hipersensibilidade do seio carotídeo e alterações induzidos por drogas. [*Parsonnet, Crawford & Bernstein, 1984*]

Apesar de ser mais simples e mais freqüente dentre as cirurgias cardíacas, são descritas inúmeras complicações, a maioria rara e de pequena magnitude. As complicações graves ocorrem muito raramente, principalmente nos centros de maior experiência. [Smyth & Millette, 1985; Hayes 1986]

As complicações podem ser classificadas de diversas formas. De acordo com o tempo decorrido em precoces (até 30 dias da Cirurgias) e tardias, ou relacionados, à cirurgia, ao gerador de pulsos, ao cabo eletrodo e outros.

As complicações precoces observadas são o pneumotórax, hemopneumotórax, formação de hematoma, perfuração miocárdica, deslocamento do cabo eletrodo, com a variante do "microdeslocamento", arritmias, e infecção, dentre outros. As complicações tardias compreendem a erosão da pele, trombose, falência do marcapasso, desenvolvimento limiar elevado, infecção e síndrome do marcapasso. [Hayes, 1986; Holmes & Hayes, 1990].

O pneumotórax é a complicação mais comum da punção da veia subclávia, que é utilizada como acesso venoso para a introdução de um ou dois cabos eletrodos.

É frequentemente pequeno não requer tratamento específico, mas ocasionalmente necessita de abordagem cirúrgica. [ Hayes, 1986]. A formação de hematoma é a complicação mais freqüentemente relacionada à bolsa do gerador [ Holmes & Hayes, 1990], ocorrendo em 1% dos casos, e na grande maioria das vezes o tratamento é apenas conservador. [ Smyth & Millette, 1985]

No passado, a complicação mais comum da estimulação cardíaca transvenosa relacionada ao cabo eletrodo era o deslocamento, variando entre 0.6 a 29% [Grogler & Greven, 1975], caindo para menos de 1% com a introdução de cabos de fixação ativa e passiva [ Ardito, Lacanna & Greco, 1994]. O diagnóstico é estabelecido com o ECG, que mostra perda de sensibilidade e captura do estímulo, e com o estudo radiológico do tórax, que revela o cabo eletrodo deslocado para outra posição, geralmente na veia cava inferior ou via de saída do ventrículo direito ou artéria pulmonar.

O microdeslocamento ocorre quando a ponta do cabo eletrodo afasta-se discretamente do miocárdio, levando à perda do contacto adequado entre a ponta do eletrodo e o miocárdio, acarretando perda de sensibilidade e captura. Nesta situação, o estudo radiológico do tórax não mostra alteração. [ Smyth & Millette, 1985]

A infecção do marcapasso tem uma apresentação clínica variada. Pode aparecer como inflamação local e formação de abscesso no local da ferida cirúrgica, como erosão de parte do sistema de estimulação através da pele, e como febre associada a Hemoculturas positivas. A apresentação mais comum é a inflamação local ou formação de abscesso, na experiência de [Holmes & Hayes, 1990]

A freqüência de infecção varia entre 0.4 a 6% [ McDonald & Layton, 1973; Schaudig, Thurmayr & Zenker, 1971]. Na experiência de Smyth & Millette, 1985, a incidência foi zero em 1450 casos operados. As infecções

precoces são causadas pelo *Staphylococcus aureus*, cursando com sintomas sistêmicos, enquanto que nas infecções tardias o agente etiológico mais comum é o *Staphylococcus epidermidis*, de baixa virulência e invasividade, podendo evoluir sem sintomas.[Holmes & Hayes, 1990]

Apesar da frequência e importância do implante de marcapassos para a prática médica, não há na região estudos que abordem as principais indicações e outras variáveis associadas a esse procedimento. A constatação desses fatos nos motivou a realizar a presente tese, cujos principais objetivos são.

## **OBJETIVOS**



1. DETERMINAR AS INDICAÇÕES MAIS FREQUENTES PARA IMPLANTE DE MARCAPASSO CARDÍACO EM DOIS GRANDES HOSPITAIS DO RECIFE:  
HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFPE E REAL HOSPITAL PORTUGUÊS DE BENEFICIÊNCIA EM PERNAMBUCO
2. NOTIFICAR AS PRINCIPAIS ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICA ENCONTADAS NOS PACIENTES COM DOENÇA DO NÓ SINUSAL E COM DISTÚRPIO DA CONDUÇÃO ÁTRIO VENTRICULAR.
3. VERIFICAR SE HÁ DIFERENÇA ESTATÍSTICA EM RELAÇÃO AO SEXO E IDADE, CONFORME A INDICAÇÃO
4. VERIFICAR AS PRINCIPAIS ETIOLOGIAS DAS INDICAÇÕES DE IMPLANTE DE MARCAPASSO CARDÍACO.
5. ESTABELECEER A FREQUÊNCIA E AS PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES DECORRENTES DA CIRURGIA DE IMPLANTE DE MARCAPASSO CARDÍACO.

## **MATERIAL E MÉTODOS**

### **3.1 SELEÇÃO DOS PACIENTES E CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA**

Foram estudados os prontuários dos pacientes submetidos à implante primário de marcapasso cardíaco endocárdico definitivo, no RHPBPE, no período compreendido entre dezembro de 1988 a novembro de 1993, e no HC – UFPE, entre fevereiro de 1990 a novembro de 1993, compreendendo o total geral de 219 pacientes.

Esses pacientes, oriundos do grande Recife e interior do estado de Pernambuco, foram encaminhados por seus médicos assistentes especificamente para cirurgia de implante de marcapasso cardíaco definitivo, efetivamente na maioria dos casos.

### **3.2 AVALIAÇÃO CLÍNICA E EXAMES COMPLEMENTARES**

Em ambos os hospitais, os pacientes foram submetidos a um protocolo padrão em que constava o exame clínico, eletrocardiograma ( ECG) de 12 derivações, estudo radiológico do tórax (RX), além de coagulograma, exames bioquímicos e imunofluorescência para doença de Chagas, quando havia epidemiologia positiva.

O diagnóstico etiológico foi determinado baseado na história clínica e exames complementares. Nos casos em que havia insuficiência de dados, procurando contacto com o médico assistente ou o próprio paciente.

### **3.3 TÉCNICA DE IMPLANTE DO MARCAPASSO CARDÍACO**

As cirurgias foram realizadas no bloco cirúrgico, com auxílio de intensificador de imagem MEDICOR BUDAPEST, modelo TIP SK7-3, no HC-UFPE, e no RHPBPE, com o intensificador de imagem Siemens, modelo Dynascope 15-515. Alguns pacientes foram operados na sala de

Hemodinâmica, no RHPBPE, utilizando-se aparelho de cineangiografia Philips.

Todos os pacientes receberam o mesmo preparo pré-operatório, que consistia em jejum durante 12 horas, e sedação por via oral, com benzodiazepínicos, na dosagem de 10mg, 30 minutos antes da cirurgia.

Cerca de uma hora antes do ato cirúrgico, a tricotomia da parede anterior do tórax era realizada nos pacientes do sexo masculino, e em todos, a região anterior do tórax era levada com solução de polivinilpirrolidona-iodo, e coberta com compressa estéril, até a hora da cirurgia.

A técnica utilizada para o implante primária do marcapasso foi a preconizada pela literatura mundial. [Littleford & Spector, 1979; Miller et al., 1980; Parsonnet et al., 1981; Bognolo, 1985]

Em resumo: paciente em decúbito dorsal. Incisão de 4 a 5cm no sulco deltopeitoral esquerdo, nos pacientes destros, com isolamento da veia cefálica esquerda, quando possível. A cateterização da veia subclávia esquerda era efetuada nos casos em que não conseguimos cateterizar a veia cefálica ou quando necessitávamos introduzir um segundo cabo eletrodo.

Um cabo eletrodo ventricular, de fixação passiva, era introduzido através da veia cefálica, na maioria dos casos, e posicionado na ponta do ventrículo direito, com auxílio da radioscopia. Nos marcapassos de dupla câmara, um outro cabo eletrodo, atrial, de fixação ativa, era introduzido pela mesma técnica, e posicionado preferencialmente em apêndice atrial ou parede lateral do átrio direito.

Após o posicionamento adequado do(s) cabo(s) eletrodo(s), os mesmos eram submetidos a testes com programador específico, para definir a melhor posição com menor limiar de estimulação possível.

Esse(s) cabo(s) eletrodo(s) eram então fixados aos planos subjacentes com fio inabsorvível e através de dissecação roma, um plano era criado

entre o tecido adiposo e o muscular, denominado de " bolsa ou loja", para abrigar o gerador de pulsos (marcapasso).

O gerador de pulsos era então conectado à(s) extremidade(s) distais dos cabo(s) eletrodo(s), e colocado na bolsa pré-peitoral previamente feita. A ferida era fechada por planos, e coberta com curativo de gaze.

Na nossa série, antes de colocarmos o gerador de pulsos na bolsa pré-peitoral, procedíamos de três maneiras distintas, em relação à profilaxia com antibióticos:

**Grupo 1.** A bolsa ou loja não recebia nenhum agente antibiótico.

**Grupo 2.** A bolsa era irrigada com 01 grama de cefalosporina

**Grupo 3.** A bolsa era irrigada com 500mg de rifocina líquida.

Monitorização cardiológica era realizada durante toda a cirurgia. A equipe cirúrgica e o técnico de radiologia usavam avental de chumbo como proteção.

Posteriormente os pacientes eram submetidos à estudo radiológico do tórax e eletrocardiograma de 12 derivações, além da análise do gerador de pulsos, com analisador específico. Recebiam alta 24 a 48 horas após o ato cirúrgico.

Os geradores de pulsos utilizados foram do tipo uni-cameral (VVI) e dupla câmara (DDD).

### **3.4. ANÁLISE ESTATÍSTICA**

Para a análise estatística dos resultados utilizou-se o teste do " chi quadrado", aceitando-se como nível de significância o valor de  $p < 0,005$ . Empregou-se o teste da veromáxima semelhança, quando indicado.

## **RESULTADOS**

Os pacientes encaminhados para implante de marcapasso cardíaco definitivo pela primeira vez – implante primário, no total de 219, foram agrupados segundo as indicações. (tabela 01)

A maior frequência de indicação para implante de marcapasso observado foi no subgrupo do distúrbio da condução átrio ventricular (DCAV), havendo significado estatístico, com o chi quadrado de 356,63, para um “p” < 0.0001.

A análise do eletrocardiograma de 12 derivações (ECG), neste subgrupo de 172 pacientes com distúrbio da condução átrio ventricular (DCAV), revelou que o bloqueio átrio ventricular (DCAV), revelou que o bloqueio átrio ventricular total, (BAVT) fixo e intermitente, foi a alteração mais freqüente, conforme mostra a tabela 02.

Nos pacientes com DNS, a análise do ECG mostrou que o achado mais freqüente foi a bradicardia sinusal isolada, em 25 pacientes (55,55%), e associada a outras alterações, em 33 pacientes (73,33%).(tabela 03)

A distribuição da faixa etária nos 219 pacientes variou de 06 a 95 anos, não havendo significado, com “p” > 0.05. (tabela 04)

A distribuição por sexo dos 219 pacientes quanto à indicação para implante de marcapasso cardíaco não foi estatisticamente significativa, com  $G = 1,955$  para  $p > 0,05$  (tabela 05).

As etiologias dos DCAV estão dispostas na tabela 06. A etiologia mais freqüente foi o processo degenerativo, seguido da Doença de Chagas e cardiopatia isquêmica.

A etiologia mais freqüente da DNS foi a idiopática em 34 pacientes, representando cerca de 75,55%, seguido da Doença de Chagas em 05 pacientes (11,11%).(tabela)

No subgrupo da doença do nó sinusal, composto por 45 pacientes, a idade mínima foi de 29 anos e a máxima de 95 anos. Não houve diferença estatística em relação ao sexo, observando-se 21 homens e 24 mulheres. O chi quadrado foi de 0.380, para um “p” > 0.05.

Neste grupo de 45 pacientes, a etiologia não foi esclarecida na maioria dos casos, sendo rotulado de idiopática, seguido da Doença de Chagas, conforme demonstra a tabela 06.

Dos 219 geradores de pulso (marcapassos) utilizados, 145 foram do tipo VVI e 74 do tipo DDD, Nestes 219 pacientes foram utilizados 293 cabos eletrodos, dos quais 219 ventriculares e 74 atriais. Para o implante de marcapasso VVI, ou câmara única, a veia cefálica foi utilizada em 120 pacientes (82.75%), e nos restantes 25 pacientes (17.75%), a veia subclávia foi puncionada para a introdução do cabo eletrodo.

Para o marcapasso de dupla câmara (DDD), dos 148 cabos eletrodos utilizados, a veia cefálica foi cateterizada 66 vezes (para 01 ou dois cabos), e a veia subclávia foi puncionada 31 vezes ( para 01 ou dois cabos).

Houve apenas 01 caso de pneumotórax para 56 punções de veia subclávia o implante de marcapasso VVI foi complicado por três microdeslocamentos do cabo eletrodo ventricular, corrigidos durante reoperação, dois sangramentos excessivos de ferida operatória, levando à formação de hematoma, resolvidos espontaneamente e um caso de perda de sensibilidade, resolvida com programação no pós operatório.

O implante de marcapasso DDD, por sua vez, apresentou três casos de perda de sensibilidade do cabo atrial, provavelmente por microdeslocamento, corrigidos com reoperação, um caso de acidente Vascular cerebral no pós operatório imediato, e um caso de hematoma de ferida.

17 pacientes não receberam antibiótico na ferida operatória, 96 foram tratados com cefalosporina ( 1gr ) e 106 com reficina líquida, ( 500 mg), conforme demonstra a tabela 08.

Houve dois óbitos imediatos (até 07 dias após a cirurgia) nesses 219 pacientes. Ambos ocorreram subitamente e fora do hospital, não sendo possível esclarecer a causa dos óbitos. Os dois pacientes haviam sido



submetidos à implante de marcapasso por BAVT. Não houve óbitos nos outros grupos.

**TABELA 1.** DISTRIBUIÇÃO QUANTO À INDICAÇÃO DOS 219 PACIENTES SUBMETIDOS A IMPLANTE PRIMÁRIO DE MARCAPASSO CARDÍACO NO HOSPITAL PORTUGUÊS E HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFPE.

INDICAÇÃO	Nº PACIENTES	%
DISTÚRPIO CONDUÇÃO AV*	172	78,55
DOENÇA NÓ SINUSAL	45	20,55
SÍNDROME VASO VAGAL	01	0,45
CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA	01	0,45
TOTAL	219	100,00

\* Átrio ventricular

**TABELA 2.** ACHADOS ELETROCARDIOGRÁFICOS NOS 172 PACIENTES COM DISTÚRPIO DA CONDUÇÃO ÁTRIO VENTRICULAR SUBMETIDOS À IMPLANTE DE MARCAPASSO CARDÍACO

* ECG	Nº PACIENTES	%
BAVT**	132	76,75
BAV*** AVANÇADO	20	11,63
BAV 2º GRAU/II	08	4,65
TRIFASCICULAR	08	4,65
BAV 2º GRAU/I	03	1,74
DAV****	01	0,58
TOTAL	172	100,00

\* ECG: Eletrocardiograma de 12 derivações

\*\* BAVT: Bloqueio átrio ventricular total

\*\*\* BAV: Bloqueio átrio ventricular

\*\*\*\* DAV: Dissociação átrio ventricular

**TABELA 3.** ACHADOS ELETROCARDIOGRÁFICOS NOS 45 PACIENTES COM DOENÇA DO NÓ SINUSAL SUBMETIDOS À IMPLANTE DE MARCAPASSO CARDÍACO

ECG	PACIENTES
BRADICARDIA SINUSAL	25
BRADICARDIA SINUSAL + PARADA SINUSAL	03
BRADICARDIA SINUSAL + FA INTERMITENTE	03
BRADICARDIA SINUSAL + BRD+HBA	01
BRADICARDIA SINUSAL + BRE	01
PARADA SINUSAL	02
PARADA SINUSAL + BLOQUEIO SINOATRIAL	01
PARADA SINUSAL + BRD+HBA	03
PARADA SINUSAL + FA INTERMITENTE	01
SÍNDROME BRADI-TAQUI	04
BSA+BRE+BAV 1º GRAU	01
TOTAL	45

ECG: Eletrocardiograma de 12 derivações

*FA: Fibrilação atrial*

**BRD: Bloqueio do ramo direito do feixe de His**

HBA: Hemibloqueio ântero superior

BRE: Bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His

BSA: Bloqueio sino atrial

**TABELA 4.** MEDIANA E AMPLITUDE DAS IDADES EM ANOS DOS 219 PACIENTES COM DNS, DCAV E MISCELÂNEA.

DOENÇA	IDADE Min - Max	MEDIANA
DOENÇA DO NÓ SINUSAL	29 – 95	69 a 06 meses
DISTÚRBO CONDUÇÃO AV	06 – 91	70 anos
MISCELÂNEA	37 - 82	74 anos

CHI QUADRADO: 1,421 para “ p” > 0.05

**TABELA 5.** DISTRIBUIÇÃO POR SEXO QUANTO À INDICAÇÃO DOS 219 PACIENTES SUBMETIDOS À IMPLANTE DE MARCAPASSO CARDÍACO NO HOSPITAL PORTUGUÊS E HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFPE.

DOENÇA	MASC	FEM	TOTAL
DISTÚRBIO CONDUÇÃO AV*	90	82	172
DOENÇA NÓ SINUSAL	21	24	45
SÍNDROME VASOVAGAL	01	Z	01
CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA	01	Z	01
TOTAL	113	106	219

\* AV: Átrio ventricular

**TABELA 6.** ETIOLOGIA DOS DISTÚRBIOS DA CONDUÇÃO ÁTRIO VENTRICULAR EM 172 PACIENTES SUBMETIDOS À IMPLANTE DE MARCAPASSO CARDÍACO

ETIOLOGIA	MASC	FEM	TOTAL
DEGENERATIVO	39	45	84
DOENÇA DE CHAGAS	20	13	33
ATEROSCLEROSE CORONÁRIA	17	10	27
CARDIOMIOPATIA	03	06	09
MIOCARDITE	01	Z	01
CONGÊNITO	02	02	04
NEOPLASIA	Z	01	01
PÓS OPERATÓRIO VAo*	01	Z	01
** SEM INFORMAÇÃO	Z	Z	12
TOTAL			172

\* VAo: Valva aótica

\*\* Sem informação: Pacientes sem etiologia definida

**TABELA 7.** ETIOLOGIA DA DOENÇA DO NÓ SINUSAL EM 45 PACIENTES SUBMETIDOS À IMPLANTE DE MARCAPASSO CARDÍACO

---

ETIOLOGIA	MASC	FEM	TOTAL
IDIOPÁTICO	16	18	34
CARDIOMIOPATIA	02	02	04
DOENÇA DE CHAGAS	01	04	05
ATEROSCLEROSE CORONÁRIA	02	02	04
TOTAL	21	24	45

---

**TABELA 8.** RELAÇÃO ENTRE O USO OU NÃO AGENTES ANTIMICROBIANOS NO PER – OPERATÓRIO E INFECÇÃO DO SISTEMA DE ESTIMULAÇÃO.

AGENTE ANTIMICROBIANO	PACIENTES	INFECÇÃO
SEM ANTIBIÓTICOS	17	01
CEFALOSPORINA	96	01
RIFOCINA	106	01
TOTAL	219	03



## **DISCUSSÃO**

A nossa casuística mostrou que a indicação mais frequente para o implante de marcapasso cardíaco definitivo foi o DCAV (78,55%), seguindo-se a DNS (20,55%), a SVV (0,45%), e a CMH em 0,45% dos casos

Antes da existência do marcapasso cardíaco, a mortalidade por bloqueio átrio ventricular total (BAVT) era alarmante. Penton, em 1959, já afirmava que a sobrevida média era de três anos após o primeiro episódio de síncope e cerca de dois anos a comprovação do BAVT.

A taxa de mortalidade por BAVT hoje está bem estabelecida, e aproximadamente 50% dos pacientes morrem em um ano e cerca de 75 a 90% morrem dentro de cinco anos do início dos sintomas. [Rowe & White, 1977].

O uso do marcapasso cardíaco para o tratamento dessa enfermidade mudou substancialmente esse pobre prognóstico, e muitos estudos têm demonstrado que a estimulação cardíaca artificial não somente melhorou a qualidade de vida, como também aumentou, marcantemente, a curva de sobrevida desses pacientes. [Seremetis, Guzman & Lyons, 1973; Zion, Marchand & Obel, 1973; Amikam, Lemer & Roglun, 1979; Alpert & Katti, 1982; Medeiros, 1994]. Assim, a taxa de sobrevida com marcapasso oscila em torno de 81 a 93% em um ano e 48 a 66% em cinco anos. [Simon & Janz, 1982; Alpert & Katti, 1986].

Em relação à DNS, a literatura é unânime em afirmar que o prognóstico não se altera com a estimulação cardíaca, e a sobrevida é semelhante à população geral. [Skagen & Hansen, 1976; Simon & Zloto, 1979; Shaw, Holman & Gowers, 1980; Rasmussen, 1981; Alt et al., 1985]. Assim, os benefícios observados com a estimulação cardíaca na DNS se referem apenas à melhoria da qualidade de vida, devendo-se sempre levar isto em conta quando se indicar marcapasso nessas situações.

No início da era da estimulação cardíaca, quando todos os esforços estavam voltados unicamente para o tratamento de síncope do Stokes –

Adams, secundário ao BAVT, é compeesível que a maioria dos médicos e cirurgiões relutasse em implantar um marcapasso definitivo na ausência os sintomas Stokes – Adams

[ *Fuman*, 1977]. Isso fêz com que o BAVT

Permanesse como a principal indicação para implante de marcapasso até o início da década de 80, contabilizando 80% dos implantes, restando 10% apenas 10% para a DNS, e os outros 10% para causas variadas.[*Parsonnet & Crawford*, 1987]

Baseados nos conhecimento adquiridos com o eletrograma do feixe de His [*Narula*, 1987], e com o aprimoramento do gerador de pulsos de bateria e dos cabos eletrodos [*Harthorne*, 1984], as indicações para implante de marcapasso tornaram-se cada vez mais abrangentes, levando ao aumento significativo das indicações por DNS alcançando a cifra de 43% na Alemanha [ *Alt et al.*, 1985], e 50% de toda a população de marcapasso nos Estados Unidos. [ *Friedman*, 1981; *Vaisrub*, 1980; *Parsonnet & Bernstein*, 1985; *Jordan & Mandel*, 1987]

Esta distribuição se mantém até os dias de hoje, observando-se que os DCAV e a DNS são responsáveis pelo maior número de implante, totalizando cerca de 90%, restando 10% para outras causas.[ *Parsonnet, Crawford & Bernstein*, 1984]

Os nosso resultados indicaram que a maioria dos implantes de marcapasso foi por DCAV, com uma prevalência muito pequena de DNS. Acreditamos que este pequeno número de implantes por DNS se deva às características clínicas dessa enfermidade que cursa com sintomatologia leve, inespecífica, como tonturas, vertingens, intolerância ao esforço, lapsos de memória, sem caracterizar um quadro dramático de síncope e convulsões. E por acometer indivíduos idosos, em torno dos 70 anos, esta sintomatologia enespecífica geralmente não é sistema cardio vascular, e a doença passa despecebida.

Mais ainda, pelo fato de que a bradicardia sinusal isolada, que é o achado eletrocardiográfico mais frequente na DNS não se constituir em achado patológico em nenhuma faixa etária, sendo até considerada geralmente como fisiológica [ *Alan, Baurenfeid, Ashley et al*, 1982], a diferenciação entre as desordens da formação e condução do estímulo (DNS) e a bradicardia fisiológica pode retardar o diagnóstico da DNS, e conseqüentemente, o implante do marcapasso definitivo.

Os nossos resultados permitem inferir que na nossa região ainda não se dá a devida importância à sintomatologia apresentada pelos pacientes com DNS, não a relacionando com as alterações alébricas apresentadas, e ao desconhecimento de que a estimulação cardíaca artificial melhora muito a qualidade de vida desses pacientes.

As principais alterações eletrocardiográficas observadas no grupo de DCAV foram o bloqueio átrio ventricular total em 76,75%, seguidos do BAV avançado com 11,63%. Segundo Parsonnet & Bernstein, 1985, apenas 1/4 dos pacientes com DCAV tinham BAVT.

No grupo da DNS, a alteração eletrocardiográfica mais freqüente foi a bradicardia sinusal, o que está de acordo com a literatura. [ *Chokshi, Mascarenhas, Samet et al.*, 1973; *Jordan & Mandel*, 1987].

Não observamos diferença estatística em relação ao sexo e idade, conforme a indicação para implante de marcapasso, em nossa casuística .

Os dados da literatura mostram que o BAV e a DNS incidem na mesma faixa etária, em torno dos 60 a 70 anos [ *Alt et al.*, 1985, *Parsonnet & Bernstein*, 1985], não havendo predominância de sexo [ *Jay & Mandel*, 1987]. Os nossos dados estão de acordo com os da literatura.

Alguns autores relatam que parece haver uma distribuição bimodal de incidência da DNS, com picos ocorrendo na 3ª e 4ª década de vida e novamente aos 70 anos

[ *Rubenstein et al.*, 1972; *Moss & Davis*, 1974].

Outros, como *van Hemel et al.*, 1981, relatam maior incidência de DNS no sexo feminino, na proporção de 7.5.

A literatura demonstra que os implantes de marcapasso em pacientes chagásicos ocorrem numa faixa etária mais baixa, entre os 20 e 40 anos de idade [Ginefra, Dias, Camacho et al., 1983; Garzon & Lorga 1994], acometendo mais o sexo masculino que o feminino, na relação de 2:1 [Vichi, Fioroni & Cicogna, 1971]

A nossa casuística também mostrou faixa etária mais baixa nos pacientes chagásicos, entretanto, no cômputo geral, essa população não alterou a média final da idade, que ficou em torno dos 70 anos.

A principal etiologia do DCAV no nosso estudo foi degenerativa, na ausência de outras evidências etiológicas, secundário ao envelhecimento do sistema de condução, em 48.83%. A Doença de Chagas contribuiu com 19,18%, e a aterosclerose coronariana com 15.69%, apenas para citar os mais freqüentes.

Segundo a literatura mundial, a etiologia mais freqüente também é a degenerativa, seguida da doença coronariana e cardiomiopatias. [Mandel, 1987].

Na casuística de Pimenta, Pereira & Valente, 1994, a prevalência da cardiopatia chagásica crônica depende da região onde se trabalha e de onde se origina o paciente, e juntamente com a esclerose primária e idiopática do sistema excitocondutor, predominam em nosso meio.

As alterações degenerativa do sistema de condução, descritas por Lev, em 1964, acometem principalmente o lado esquerdo do sistema elétrico cursando inicialmente com bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His. Alguns autores, como Kennel, Titus, McCallister et al., 1973, se referem à associação entre doença isquêmica e alterações degenerativas, entretanto, as evidências já demonstram que esta associação não existe, e o acometimento do sistema de condução ocorre primariamente. [Davies & Pometance, 1972; Davies, Anderson & Becker, 1983].

Lenegre, 1964, descreveu alterações degenerativas acometendo a porção distal do sistema de condução, cursando inicialmente com bloqueio do ramo direito do feixe de His. Acredita-se que estas manifestações representem

fases diferentes de uma mesma entidade clínica. [ Davies, Anderson & Becker, 1983]

Essas alterações degenerativas, principalmente quando assestadas no anel valvar mitral, incidem mais freqüentemente no sexo feminino. [ Mandel, 1987]

O nosso estudo revelou que a causa mais comum de DCAV foi a degenerativa, o que está de acordo com os relatos da literatura, incidindo igualmente em ambos os sexos.

A nível nacional, a doença de Chagas é endêmica em algumas regiões, onde é responsável por cerca de 74% dos implantes de marcapasso definitivo, incluindo-se também a DNS. [Ardito & Braile, 1991]

Na nossa casuística, a doença de Chagas foi responsável apenas por 19.18% dos implantes por DCAV.

A menor incidência de doença de Chagas na nossa série talvez se deva à existência de outros centros cardiológicos no Estado, que fazem parte do sistema nacional de Saúde, e para onde são drenados a maioria das pacientes provenientes do interior do Estado, onde essa enfermidade é endêmica.

A aterosclerose coronariana, que aparece na nossa casuística em terceiro lugar, contabilizou 15,69% dos implantes por DCAV.

As cardiomiopatias foram responsáveis por 5,47% das indicações no cômputo geral.

Observamos quatro casos de BAVT congênito, com as idades de 06, 12, 13, e 28 anos. Os pacientes portadores de BAVT congênito são geralmente assintomáticos, e a indicação para implante de marcapasso se baseia na sintomatologia de baixo débito cardíaco e em alterações eletrocardiográficas, como freqüência cardíaca média abaixo de 50 bpm, QRS alargado e arritmias juncionais. [ Dewey, Capeless & Levy, 1987]

No grupo de pacientes com DCAV, não conseguimos obter informações em 12 pacientes, em função de preenchimento incompleto do prontuário.

Ainda nesse grupo, apenas um paciente apresentava miocardite aguda, um paciente com neoplasia e outro secundário à cirurgia de troca de valva aórtica.

Nos pacientes com DNS, o nosso estudo mostrou que a etiologia mais comum para implante de marcapasso foi idiopática ou degenerativa, sem causa aparente, em 75,55% dos casos, o que está de acordo com a literatura. [Alpert & Flaker, 1982; Ferrer, 1982; Belic & Talano, 1985; Santini, Alexidou, Ansalone et al., 1990]

Lev, 1954, relatou que estas alterações degenerativas são observadas mais comumente com o envelhecimento do organismo, registrando-se diminuição do número de células marcapasso do nó sinusal, e substituição por tecido fibroso.

Há várias causas de DNS, como miocardite, cardiomiopatias, amiloidose e hipertensão arterial sistêmica, entretanto, é consenso que a etiologia predominante é a degenerativa. [Ferrer, 1982; Alpert & Flaker, 1983]

A doença de Chagas foi observada em 11.11% dos pacientes com DNS na nossa série. Sabe-se que esta enfermidade acomete todo o sistema de condução do coração, causando disfunção do nó sinusal em 18.1% dos casos. [Pimenta, Miranda & Silva, 1978; Pimenta, Miranda & Pereira, 1983] a síndrome vaso vagal é uma entidade rara [Sra, Jazayeri, Avitall et al., 1993], e foi responsável por apenas um caso de implante de marcapasso

no nosso estudo. Na maioria das vezes, o tratamento é farmacológico, reservando-se a estimulação cardíaca para os casos graves, rebeldes ao tratamento. [Sra, Jazayeri, Dhala et al., 1993]

Uma das indicações mais recentes para implante de marcapasso é a cardiomiopatia hipertrófica (CMH), presente na nossa série com um caso. A CMH cursa com hipertrofia do septo interventricular, provocando graus variáveis de obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE). A indicação para implante de marcapasso se baseia em parâmetros hemodinâmicos, observado-se diminuição do gradiente pressórico na VSVE, ao se promover a contração assíncrona do septo interventricular, levando à

diminuição da obstrução e ao aumento do débito cardíaco. [Gambhir Arora & Kalilullah, 1993]

No nosso paciente, o gradiente de VSVE caiu de 120 mmHG para 15 mmHG com o uso do marcapasso, em consonância com a literatura. [Jeanrenaud, Goy & Kappenberger, 1992]

Na nossa série, as complicações decorrentes da cirurgia de implante de marcapasso ocorreram dentro da freqüência observada na literatura. [Myers, Parsonnet & Bernstein, 1991]

O presente trabalho avalia apenas as complicações imediatas, ou seja, dentro do período de 30 dias pós ato cirúrgico. [Kormann & Mateos, 1994]

Observamos apenas um caso de pneumotórax, relacionada à punção de veia subclávia, no total de 56 punções. O pneumotórax foi resolvido dentro de alguns dias com drenagem torácica. Parsonnet & Bernstein, [1983, 1986] relatam uma incidência de 0,4% de complicações graves relacionadas a esse

procedimento, em uma série de 2.500 casos. Conseqüentemente, esse procedimento só deve ser realizado por pessoal experiente [Belott, 1988]. Além disso, Furman, 1986, enfatiza que esse percentual de complicações decorrentes da punção da veia subclávia seja subestimada, porque a maioria dos casos não são comunicados. Essa é a complicação mais decorrente da punção da veia subclávia, na experiência de Smyth & Millete, 1985.

Houve três casos de hematoma de ferida (1,36%), que foram resolvidos espontaneamente. Na literatura, a incidência é de 1% [Smyth & Millete, 1985].

Houve três microdeslocamentos do cabo ventricular (1,36%), e três do cabo atrial (1,365), no total global de 2,73%, levando à perda de sensibilidade no pós operatório imediato. Todos os casos foram resolvidos com reposicionamento durante reoperação. Não tivemos nenhum caso de deslocamento do cabo eletrodo.

Na literatura, a incidência de deslocamento variava entre 0,6 a 29% e até valores mais elevados, com os cabos eletrodos de ponta lisa [Grogler, Frank & Greve, 1975]. Entretanto, com o desenvolvimento de cabos eletrodos de



fixação passiva e passiva, essa incidência caiu para 1%. [Schwartz & Pervez, 1971; Smyth & Millete, 1985]

Houve um caso de acidente vascular cerebral, no pós-operatório imediato, em um paciente no qual foi implantado um marcapasso dupla câmara. Lourenço 1994, relata que pela formação de trombose mural no átrio esquerdo, quadros de acidente vascular cerebral podem ocorrer, em marcapasso de câmara única, em 0,8% dos casos.

Do total de 219 cirurgias, tivemos três casos de infecção de pele, infecção da bolsa do marcapasso.

A cirurgia de implante de marcapasso cardíaco, como qualquer cirurgia, carrega risco de infecção. Essa taxa de infecção varia entre 0 a 19% [Imparato & Kim, 1972; Kennely & Piller, 1974; Grogler, Frank & Greven, 1975; Hartstein, Jackson & Gilbert, 1978; Jara et al., 1978; Cohn et al., 1979].

Quando a técnica cirúrgica é realizada dentro dos padrões estabelecidos, essa taxa de infecção pode ser reduzida. [Corman & Levison, 1975; Choo et al., 1981]

Segundo Brodman et al., 1992, a taxa de infecção foi de 0,56%, em um período de 17 anos, para 7.435 marcapasso implantados em 4.333 pacientes.

O organismo mais freqüente é o *Staphylococcus epidermidis*, em 67% dos casos de infecção, predominando nas infecções tardias, que tem evolução lenta e de pequena repercussão clínica, seguido do *Staphylococcus aureus*, que predomina nas infecções precoce e de maior gravidade, podendo levar à Septicemia. [Bluhm, Julander, Levander – Lindgren et al., 1982; Choo et al., 1981; Furman et al., 1987]

## **CONCLUSÕES**

1. As indicações mais freqüente para implante de marcapasso cardíaco endocárdico definitivo na nossa região ocorrem por distúrbios da condução átrioventricular (DCAV).
2. A alteração eletrocardiográfica mais comum nos pacientes com DCAV foi o bloqueio atrioventricular total (BAVT), e nos pacientes com doença do nó sinusal (Dns) foi a bradicardia sinusal.
3. Não houve diferença estatística em relação ao sexo e idade conforme a indicação para implante de marcapasso.
4. A etiologia mais observada nas indicações para implante de marcapasso por DCAV foi a degenerativa, e nas indicações por DNS foi a idiopática.
5. As complicações relacionadas à cirurgia para implante de marcapasso definitivo foram raras, observando-se o hematoma de ferida operatória, o microdeslocamento dos cabos eletrodos e a infecção de pele.

## **SUMMARY**

We studied 219 patients who were submitted to permanent endocardial cardiac pacemaker at the Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco (RHP) and at the Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco, from february 1991 to november 1993. The mean age was 70 years and the Sex distribution was similar, with no statistc difference. The most frequent indication for pacemaker implant was due to conduction heart disturbance ( heart block), followed by sinus node disease. The most common etiology was due to degenerative changes for the conduction heart disturbace group and idiopathic or degenerative for the sinus node disease group. Complete heart block was the most frequente ECG finding for the conduction heart disturbance patients, and sinus bradycardia for the sinus node group. The complications were wound bleeding causing hematoma in six patients, microdislodgment of the atrial and ventricular leads, three in each, and wound infection in three patients. We therefore conclude that the most frequent indication for permanent pacemaker implantation was due to conduction disturbances, and the most frequent etiology was degenerative changes, in spite of dealing with patients coming from an endemic area for Chagas' disease. We also conclude that the complications are rare and benign, drawing attention to the infection rate, which was very low.

## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- 1- Alan DA, Baurenfeid RA, Asheley WW et al. Twenty four hour continuous recordings in long-distance runners. Chest 1982,82:19
- 2- Alpert MA, Katti SK. Natural history of high-degree atrioventricular block following pacemaker implantation. J Chronic Dis 1982;35:341-4
- 3- Alpert MA, Flaker GC. Arrhythmias associated with sinus node dysfunction: pathogenesis, recognition and management. JAMA 1983; 250: 2160
- 4- Alpert MA, Curtis FJ , Sanfelippo JF et al. Comparative survival after permanent ventricular and dual chamber pacing for patients with chronic high degree atrioventricular block with and without preexistent congestive heart failure. JACC 1986;7:925-32
- 5- Alt E, Matula M. Comparação de dois princípios de estimulação controlados por atividade e frequência adaptável: Aceleração versus vibração. In Clínicas Cardiológicas, Marcapassos, pg 641, ed. By jerry C. Griffin, Interlivros Edições Ltda, Rio de Janeiro, 1992
- 6- Alt E, Volker R, Wirtfeld A, et al. Survival and follow-up after pacemaker implantation: A comparison of patients with sick sinus syndrome, complete heart block and fibrillation. PACE 1985; 8: 849 –855
- 7- Alt E, Hirgestetter C, Heing M. Rate control of physiologic pacemakers by central venous blood temperature. Circulation 1986; 73: 1206-12
- 8- Amikam S, Lemer J, Roglun V, et al. Long-term survival of elderly patients after pacemaker implantation. Am Heart J 1976;9:445-9, Anderson KM. Sensor pacing-Research leads to major breakthrough in rate responsive pacemaking. Medical Eletronics 1986;89-93
- 9- Ardito RV, Oliveira VP, Braile DM. Follow up of 1018 Chagas' disease patients with pacemakes. PACE 1985;8:A-93
- 10- Ardito, RV & Braile DM. Vinte e cinco anos de marcapasso. Ver Bras Marcapasso e Arritmia 1991 4(1),129-133
- 11- Ardito, RV, Lacanna RC, Greco OT. Análise crítica dos eletrodos cardíacos. Ver Soc Bras Estado de São Paulo 1994;4:13-16
- 12- Auricchio A, Sommariva L, Salo RS. Improvement of cardiac function in patients with severe congestive heart failure and coronary artery disease by dual chamber pacing with shortened AV delay. PACE 1993; 16:2034-2043

- 13- Barold SS. Modern Cardiac Pacing. Ed. By Serge S. Barold, Futura Publishing Co, Mount Kisco, New York, 1985
- 14- Barold SS & Mugica J. New Perspectives of Cardiac Pacing. Ed. By Serge S. Barold & Jacques Mugica. Futura Publishing Co, Mount Kisco, New York, 1988
- 15- Barold SS, Falkoff MD, Ong LS, Heinle RA. Timing cycles of DDD pacemakers. In New Perspectives of Cardiac Pacing, pgs 69-120. Eds by S. Serge Barold & Jacques Mugica. Futura Publishing Co, Mount Kisco, New York, 1988
- 16- Bellot PH. Implantation techniques: New developments. In New Perspective of Cardiac Pacing, pags 262-263. Eds. By S. Serge Barold and Jacques Mugica, Mount Kisco, New York: Futura Publishing Company, 1988
- 17- Belic N. Talano JV. Current concepts in sick sinus syndrome: anatomy, physiology, and pharmacologic causes. Arch Intern Med 1985; 145: 521
- 18- Bluhm G, Julander I, Levander-Lindgren, Olin C. Septicemia and endocarditis-uncommon but serious complications in connection with parmanet cardiac pacing. Scand J Thor Cardiovasc Surg 1982;16:65-70
- 19- Bluhm G, Larsen FF, Nordlander R, et al. Long-tem comparison of the eletrical characteristics of polyrethane and polyehylene insulated ventricular leads. PACE 1990; 13:583:587
- 20- Bognolo DA. Recent advances in permanent pacemaker implantation technique. In Modern Cardiac Pacing, pgs 1999. Ed by S. Serge Barold, Mount Kisco, New York: Futura Publishing Co, 1985
- 21- Bognolo DA, Rabow FI, Vijayanagar RR et al. Traumatic sinus node dysfunction. Ann Emerg Med 1982; 11:319
- 22- Bourgeois IM & Lindemans FW. Technical aspects of sensors. In New Perspectives of Cardiac Pacng, pgs 229. Eds. By S. Serge Barold and Jacques Mugica. Mount Kisco, NY: Futura Publishing., 1988
- 23- Brodman R, Frame R, Andrew , Furman S. Removal of infected transvenous leads requiring cardiopulmonary bypass of inflow occlusion. J Thoracic Cardiovasc Sur 1992; 103:649-654
- 24- Camm AJ, Garrat C & Paul V. Single-chamber rate adaptve pacing. J Electrophysiol 1989;3:181-189



- 25- Cammili L. Initial use of a ph triggered pacemaker. PACE 1989;12:1000-7
- 26- Castellanos A, Waxman HL, Moleio F et al., Preliminary studies with na implantable multimodal A-V pacemaker for reciprocating atrioventricular tachycardias. PACE 1980;3:257
- 27- Castellanos A, Luceri RM, Medina-Ravell et al. Pacemaker-induced arrhythmias. In Cardiac Arrhythmias. Their Mechanisms, Diagnosis, and Management, pgs 638,651-652. Ed by Willian J Mandel, J.B. Lippincott Company, Philadelphia, USA, 1987
- 28- Chardack WM, Gage AD, Greatbach W. A transistorized selfcontained, implantable pacemaker for the long term correction of heart block. Surgery 1960;48:643
- 29- Chokshi DS, Mascarenhas E, Samet P, Center S. Treatment of sinoatrial rhythm disturbances with permanent cardiac pacing. Am Heart J 1973;32:215-220
- 30- Choo MH, Holmes DR, Gersh BJ, Maloney JD, Merideth J, Pluth JR and Trusty J. Permanent pacemaker infections: Characteristics and management. Am J Cardiol 1981; 48:559-564
- 31- Cohn JD, Santhaman R, Rosenbloon MA, Thorson RF. Delayed pacemaker erosion due to electrode seal defects. Ann Trorac Surg 1979;28:445-450
- 32- Connely DT, De Belder M, Cunninigham D, Lopes NA, et al. Long-term follow up of patients with a software based antitachycardia pacemaker. Br Heart J 1993;69:250-254
- 33- Corman LC and Levison ME. Sustained bacteremia and transvenous cardiac pacemakers. JAMA 1975;233:264-266
- 34- Davies MJ, Pomerance A . Quantitative study of aging changes in the human sinoatrial node and internodal tracts. Br Heart J 1972;34:150
- 35- Davies MJ, Anderson RH & Becker AE. Permanent atrioventricular block. In the Conduction System of the heart. Pgs 228-249.Eds by MJ Davies, RH Anderson & AE Becker. Butterworth & Co, Ltda, England, 1983
- 36- Davies MJ, Anderson RH & Becker AE. The Conduction System of the Heart, Ed by MJ Davies, RH Anderson & E Becker. Butterworths, London, 1983
- 37- DeBoer S. On the origin and essence of the Morgagni-Adams-Stokes syndrome. Ann Inter Med 1952;37;48

- 38- DECA-DAEC. Indicações para implante de marcapasso cardíaco permanente. Ver Bras Marcapasso e Arritmia 1990;3:75-6
- 39- Dewey RC, Capeless MA & Levy AM. Use of ambulatory eletrocardiographic monitoring to identify high-risk patients with congenital complete heart block. N Engl J Med 1987;316:835-9
- 40- Dreifus LS, Fisch C, Griffin JC et al. Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. A report of the American College Of Cardiology/American Heart association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures ( Committee on pacemaker implantation). J Am Coll Cardiol 1991;18:1-13
- 41- Duffin EG, Zipes DP. Chronic electrical control of tachyarrhythmias. In Cardiac Arrhythmias. Their mechanisms, diagnosis, and management, pg 766. Ed by William J Mandel. J.B Lippincott Co, Philadelphia, USA, 1987
- 42- Elmqvist R, Senning A . Implantable pacemaker for the heart. In Smyth, C.N, Ed.: Medical Electronics, Proceedings of the Second International Conference on Medical Electronics, Paris June, 1959. London, Iliffe and Sons, 1960
- 43- Escher DJW. Historical aspects of pacing. In Cardiac Pacing, pag 1. Ed. By Philips Samet, Grune and Stratton, New York, 1973
- 44- Fananapazir L, Cannan RO, Tripodi D, et al. Impacto of dual-chamber permanent pacing in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy with symptoms refractory to verapamil and betaadrenergic blocker therapy. Circulation 1992; 85:2149-2161
- 45- Ferrer, MI. The etiology and natural history of sinus node disorders. Arch Intern Med 1982; 142: 371
- 46- Ferrer MI. The sick sinus syndrome in atrial disease . JAMA 1968;206:645
- 47- Fiandra, O . El primer marcapasso implantado en las Americas.Ver Bras Marcapasso e Arritmia 1994;7(2):44-48
- 48- Fischler H. Polarization properties of small-surface pacemaker electrodes: implication on reliability of sensing and pacing. PACE 1979;2:403-16

- 49- Frye RL, Collins JJ, De Sanctis RW, et al. Guidelines for permanent pacemaker implantation-May 1982. A report of the joint American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of Cardiovascular Procedures (Subcommittee on pacemaker implantation). J. Am Coll Cardiol 1984;4:434-42
- 50- Friedman HS. Are too many pacemaker being implanted? PACE 1981;4:232-235
- 51- Fishberg AM. Are Heart failure. Pg 280. Philadelphia, Lea & Febiger, 1940;4:232-235
- 52- Furman S, Robinson G. The use of na intracardiac pacemaker in the correction of total heart block. Surg Forum 1958;9:245
- 53- Furman S, Schwedel JB. Na intracardiac pacemaker for Stokes-Adams seizures. N Engl J Med 1959;261:943
- 54- Furman S. Cardiac pacing and pacemakers I. Indications for pacing brayarrhythmias. Am. Heart J 1977;93:523-530
- 55- Furman S. Subclavian puncture e for pacemaker lead placement. PACE 1986;9:467
- 56- Furman S, Behrens M, Andrews C & Klementowicz P. Retained pacemaker leads. J Thoracic Cardiovasc Surg 1987;94:770-772
- 57- Galvão Filho SS, Vasconcelos JTM, Swerts AC, Martins, FC. Síndrome do marcapasso. Ver Soc Cardiol Estado de São Paulo 1994;4:21-255
- 58- Gambhir DS, Arora R & Khalilullah M. Dual chamber pacing in hypertrophic obstructive cardiomiopathy. PACE 1993;16(PART II):1525
- 59- Garzon SAC & Lorga AM. Doença de Chagas. In Socesp: Cardiologia, Atualização e Reciclagem. Editado por Antônio Carlos Pereira Barreto, Amanda Guerra de Moraes Rego Sousa. Atheneu, Rio de Janeiro, 1994
- 60- Ginefra P, Dias JCP, Camacho LAB, Oigman W & Laranja FS. História natural do bloqueio átrioventricular de terceiro grau na miocardiopatia chagásica crônica. Arq Bras Cardiol 1983;41/6:441-447
- 61- Greco, OT, Lorga, AM, Ardito, RV Biossensores. Ver Soc Cardiol Estado de São Paulo 1994;4:40-46

- 62- Grogler FM, Greven GFC, Dragojevic D, Oelert H, Leitz K, Dalichau H, Brinke U, Lohlein D, Rogge D, Hetzer R, Hennesdorf G & Borst HG. Complications of permanent transvenous cardiac pacing. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1975;69:895
- 63- Harthorne JW. Historic milestones of electrotherapy and cardiac pacing. *Prog Cardiovasc Dis* 1981;23:389
- 64- Harthorne, JW. Pacemaker leads. *International Journal Cardiology* 1984;6:423-429
- 65- Haethorne, JW. Indications for pacemaker insertion. Types and modes of pacing. *Prog Cardiovasc Dis* 1981;23:393-400
- 66- Hayes DL. Pacemaker complications. In *A Practice of Cardiac Pacing*, pg 253. Ed. By Seymour Furman, David L. Hayes and David R. Holmes. Mount Kisco, New York: Futura Publishing Co, 1986.
- 67- Hayes DL. Programmability. In *A Practice of Cardiac Pacing*. Eds S. Furman & David R Holmes. Futura Publishing Co, Mount Kisco, New York, 1986
- 68- Holmes DR, Hayes DL. Pacemaker implantation techniques. In *Electrical Therapy for Cardiac Arrhythmias. Pacing, antitachycardia devices, catheter ablation*, pgs 173-190. Eds. By Sanjeev Saksena and Nora Goldschlager. W.B Saunders, Philadelphia, 1990
- 69- Hyman, AS. Resuscitation of the stopped heart by intracardiac therapy. *Arch Inter Med* 1930;46:553
- 70- Harthorne JW. Historic milestones of electrotherapy and cardiac pacing. *Prog Cardiovasc Dis* 1981;23:389
- 71- Hartstein AL, Jackson J, and Gilbert DN. Prophylactic antibiotics and the insertion of permanent transvenous pacemakers. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1978;35:219-223
- 72- Hoechleither M, Hortnagl H, Hortnagl H et al. Long-term efficacy of physiologic dual-chamber pacing in the treatment of end-stage idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 1992;70:1320-1325
- 73- Iskandrian AS, Mintz GS. Pacemaker therapy in congestive heart failure: a new concept based on excessive utilization of the Frank-Starling mechanism. *Am Heart J* 1986;112:867-870

- 74- Imparato AM & Kim GL. Electrode complications in patients with permanent cardiac pacemakers. *Arch Surg* 1972;105:705
- 75- Jara FM, Toledo-Pereyra L, Lewis JW Jr, Magligan DJ Jr. The infected pacemaker pocket. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978;78:298-300
- 76- Jeanrenaud X, Goy JJ & Kappenberger L. Effects of dual-chamber pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet* 1992;339:1318-23
- 77- Jeffrey K. Invenção e reinvenção da estimulação cardíaca. In *Clínicas Cardiológicas – Marcapassos*, pgs 565-575. Ed by Michael H Crawford, Interlivros Edições Ltda, 1992
- 78- Jordan JL & Mandel WJ. Disorders of sinus function. In Mandel WJ: *Cardiac Arrhythmias. Their Mechanisms, Diagnosis, and Management*. 1987, pg 146, Lippincott Company, Philadelphia
- 79- Kammerling, JM. Sinus node dysfunction. In *Progress in Cardiology*, pg 205, d. by Douglas P. Zipes and Derek J. Rowlands, Philadelphia, USA, Lea & Febiger, 1988
- 80- Kataoka H. Hemodynamic effect of physiological dual chamber pacing in a patient with end-stage dilated cardiomyopathy: a case report. *PACE* 1991;14:1330-1335
- 81- Kay NG, Anderson K, Epstein AE, Plumb VJ. Active fixation atrial leads: Randomized comparison of two lead designs. *PACE* 1989;12:1355-1361
- 82- Kennel AJ, Titus JL, McCallister BD et al. The vasculature of the conduction system in heart block. *Am Heart J* 1973;85:593
- 83- Kennely BM & Piller LW. Management of infected transvenous permanent cardiac pacemakers. *Br Heart J* 1974;36:1133-1140
- 84- Kormann DS, Mateos, JCP. Marcapasso Cardíaco. In *Cardiologia. Atualização e Reciclagem*, pag 717. Organização da Sociedade do Estado de São Paulo. Eds.: Antônio Carlos Pereira Barreto, Amanda Guerra de Moraes rego Souza. Rio de Janeiro, Atheneu, 1994
- 85- Lenegre J. Aetiolohty and pathology of bilateral bundle branch fibrosis in relation to complete heart block. *Prog Cardiovasc Dis* 1964;6:900
- 86- Lev M. The pathology of complete atrioventricular block. *Prog in Cardiovasc Dis* 1964;6:317
- 87- Lev M. Aging changes in the human sinoatrial node. *J Gerontol* 1954;9:1

- 88- Levine PA. Physiological Pacing'88: Summary and commentary. *J Electrophysiol* 1089;3:221-222
- 89- Lewis, JK. Stokes-Adams disease. *Aech Intern Med* 1958;101:130
- 90- Littleford PO, Spector SD. Device for the rapid insertion of a permanent endocardial pacing electrode through the subclavian vein: Preliminary report. *Ann Thorac Surg* 1979;27:265
- 91- Lourenço, AD. Vantagens e desvantagens da estimulação unicameral. *Ver Soc Bras Estado de São Paulo* 1994;4:17-19
- 92- Maisch B, Lotze U, Schneider J et al. Antibodies to human sinus node in sick sinus syndrome. *PACE* 1986;9:1101
- 93- Maloney JD, Jaeger FJ, Rizo-Patron C, et al. *Am Heart J* 1994;127:130-7
- 94- Mandel, WJ. Cardiac Arrhythmias. Their mechanisms, diagnosis and management. Ed by William J Mandel. J.B Lippincott Co, Philadelphia, USA, 1987.
- 95- McDonald , McWilliams E, O'Keefe B et al. Functional assessment of patients treated with permanent dual chamber pacing as a primary treatment for hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1988;9:893-898
- 96- McDonald A, Layton C. Four year's experience of cardiac pacemaking with the devices asyndonous generator. *Br Heart J* 1973;35:1041
- 97- Massumi RA. Atrioventricular block: A noninvasive approach to the problem. In *Cardiac Arrhythmias. Their Mechanisms, Diagnosis, and Management*. Pgs 343. Ed by William J Mandel, J.B Lippincott Company, Philadelphia, USA, 1987
- 98- Medeiros, PTJ. Escolha do modo ideal de estimulação cardíaca. *Ver Soc Cardioal Estado de São Paulo* 1994;1:1-5
- 99- Medina R, Michelson EL. Update on Cardiac pacemakers: Description Complications, ndications, and Followup. In *Cardiac Arrhythmias: Electrophysiologic Techniques and Management*. Pg 177. Ed by Leonatd S. Dreifus. Cardiovascular Clinicas, F.A Davis Company, Philadelphia, USA, 1985
- 100- Miller FA Jr, Holmes DR Jr, Gersh BJ, et al.; Permanent transvenous pecemaker implantation via the subclavian vei. *Mayo Clin Prog* 1980;55:309

- 101- Mond HG, Sloman JG & Edwards RH. The first pacemaker. PACE 1982;5:278
- 102- Moss AJ & Davis RJ. Brady-tachy syndrome. Prog Cardiovasc Dis 1974;16:439
- 103- Myers MR, Parsonnet V, Bernstein AD. Extraction of implanted transvenous pacing leads: A review of a persistent clinical problem. Am Heart J; 121 (part I): 881-888]
- 104- Narula OS. Clinical concepts of spontaneous and induced atrioventricular block. Cardiac Arrhythmias. Their Mechanisms, Diagnosis, and Management, in Mandel WJ 1987, PG 321, Lippincott Company,
- 105- Nathan DA, Center S, Wu CY and Keller W. Na implantable syndhronous pacemaker for the long-term correction of complete heart block. Circulation 1963;27:682
- 106- Parsonnet V, Werres PV, Atherley T et al.; Transvenous insertion of double sets of permanent electrodes. Atraumatic technique for atrial synchronous and atrioventricular sequential pacemakers. JAMA 1980;243:62
- 107- Parsonnet V & Bernstein AD. Cardiac pacing in the 1980' s treatment and techniques in transition. J Am Coll Cardioal 1983;1:339
- 108- Parsonnet V, Crawford C & Bernstein AD. The United States survev of cardiac pacing practices. J Am Coll Cardiol 1984;3:1321
- 109- Parsonnet V & Bernstein. Vardiac pacing after 25 years: A practical approach to growing complexity. In Modern Cardiac Pacing, pg 960. Ed by. Serge Barold, Futura Publishing Co, Mount Kisco, New York, 1985
- 110- Parsonnet V& Bernstein AD. Pacing in perspective: Concepts and controversies. Circulation 1986;73:1087
- 111- Parsonnet V, Crawford C. United States survey on cardiac pacing. PACE 1987;6:A-21
- 112- Penton GB, Miller H & Levine AS. Some clinical features of complete heart block. Circulation 1956;13:801-824
- 113- Pimenta J, Pereira MHB & Valente N. Bradiarritmias. In Socesp: Cardiologia, Atualização e Reciclagem. Organização da Sociedade Cardiologia do Estado de São Paulo. Eds Antônio Carlos Pereira Barreto, Amanda Guerra Rego-Souza. Rio de Janeiro: Atheneu, 1994

- 114- Pimenta J, Miranda M, Silva LA. Emprêgo de Marcapasso elétrico artificial na cardiopatia chagásica crônica. *Arq Bras Cardiol* 1978;31/4:267-272
- 115- Pimenta J, Miranda, Pereira CB. Electrophysiologic findings in longterm asymptomatic chagasic individuals. *Am Heart J* 1983;106;374
- 116- Portillo B, Medina-Ravell V, Portillo-Leon N, et al. Treatment of drug resistant AV reciprocating tachycardias with multiprogrammable dual demand AV sequential (DVI,MN) pacemakers. *PACE* 1982;5:814
- 117- Rasmussen K. Chronic sinus node disease: Natural course and indications for pacing. *Eur Heart J* 1981;2:455
- 118- Rickards AF, Normal J. Relation between QT interval and heart rate: New design of physiological adaptive cardiac pacemaker. *Br Heart J* 1981;45:56-61
- 119- Rowe JC, White PD. Complete heart block: A follow up study. *Ann Intern Med* 1957;49:260-75
- 120- Rubenstein JJ, Schulman CL, Yurchak PM, et al clinical spectrum of the sick syndrome. *Circulation* 1972;46:5-13
- 121- Sadoul N, Costa ARB, Simon JP, at al. Estimulação dupla câmara e miocardiopatias hipertróficas com obstrução ventricular esquerda- Interesses e limites. *Ver Bras Marcapasso e Arritmia* 1993;6(1):6-14
- 122- Santini M, Alexidou G, et al. Relation of prognosis in sick sinus syndrome to age, conduction defects and modes of permanent cardiac pacing. *Am Heart J* 1990;65:729-735
- 123- Sasaki J, Kodama T Arakawa K. Multiple myeloma and sick sinus syndrome. *Chest* 1985;87:555
- 124- Schechter DC, Lillehei, CW & Soffer A . History of Sphygmology and of Heart Block. *Dis Chest* 1969;55:533-579
- 125- Schechter DC. Early experience with resuscitation by means of electricity. *Surgery* 1971;69:360
- 126- Schechter DC. Background of clinical cardiac stimulation. IV. Early studies on feasibility of accelerating heart by means of electricity. *New York State Journal of Medicine* 1972;395-404



- 127- Schwartz ES & Pervez N. Bacterial endocarditis associated with a permanent transvenous cardiac pacemaker. *JAMA* 1971;218:736
- 128- Seremetis MG, de Guzman VC, Lyons S, et al. Cardiac pacemakers: clinical experience with 289 patients. *Am Heart J* 1973;85:739-48
- 129- Shaldach M. Progressos da estimulação cardíaca artificial. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 1994;4:47-61
- 130- Shaudug A, Trurmary R, Zenker R. Results of transvenous pacing. *J Cardiovasc Surg* 1971;12:281
- 131- Shaw DB, Holman RR, Gowers JI. Survival in sinoatrial disorder (Sicksinus-syndrome). *Br Med J* 1980;280:139
- 132- Simon AB & Zloto AE. Symptomatic sinus node disease: Natural history after permanent ventricular pacing. *PACE* 1979;2:305-314
- 133- Simon AB, Janz N. Symptomatic bradyrhythmias in the adult: natural history following ventricular pacemaker implantations. *PACE* 1982;5:372-83
- 134- Skagem K & Hansen JF. The long-term prognosis for patients with sinoatrial block treated with permanent pacemaker. *Acta Med Scand* 1986;199:13-15
- 135- Smyth PDN & Millette ML. Complications of pacemaker implantation. Pgs 258,259,267. In *Modern Cardiac Pacing*, ed. By S. Serge Barold. Mount Kisco, NY: Futura Publishing Company, 1985
- 136- Schnittger I, Lee JT, Hargis J, Wyndham RCC, DS, Swerdlow CD, Griffin JC. Long-term results of antitachycardia pacing in patients with supraventricular tachycardia. *PACE* 1989;12:936-941
- 137- Sra JS, Jazaueri MR, Avitall B, Dhala A, Deshpande S, Black Z, Akhtar M. Comparison of cardiac pacing with drug therapy in the treatment of neurocardiogenic (vasovagal) syncope with bradycardia and asystole. *New Engl J Med* 1993;328:1085-90
- 138- Sra JS, Jazayeri MR, Dhala A, Deshpande S, Black Z, Akhtar M. Disfunção neurocardiogênica: Diagnóstico e Tratamento. In *Clínicas Cardiológicas- Arritmias cardíacas e síndromes relacionadas*. Ed by M. Akhtar. Interlivros Edições Ltda, Rio de Janeiro, 1993
- 139- Stephenson HE Jr, Reid LC, Hilton JW. Some common denominators in 1.200 cases of cardiac arrest. *Ann Surg* 1953;137:731

- 140- Tyers GFO & Brownlee RR. Power pulse generators, electrodes, and longevity. *Prog Cardiovasc Dis* 1981;23:421
- 141- Vaisrub S. The not-so-sick sinus. *JAMA* 1980;243:2068
- 142- Van Hemel NM, Schaepken ALE, VAN Rimpst, et al. Long term follow-up after pacemaker implantation in sick sinus syndrome. *PACE* 1981;4:8-13
- 143- Vichi FL, Fioroni MAF & Cicogna. Bloqueio átrioventricular total chagásico: estudo eletrocardiográfico e radiológico. *Arq. Bras. Cardiol* 1971;12:56
- 144- Zion MM, Marchand PE, Obel IWP. Long term prognosis after cardiac pacing in atrioventricular block. *Br Heart J* 1973;35:359-64
- 145- Zoll PM. Ressuscitation of the heart in ventricular standstill by electric stimulation. *N Engl J Med* 1952;247:768
- 146- Watanabe Y, Dreifus LS. Atrioventricular Block: Basic Concepts. In *cardiac Arrhythmias. Their Mechanisms, Diagnosis and Management*, pgs 297. Ed by William J Mandel, JB Lippincott Company, Philadelphia, USA, 1987
- 147- Weirich WL, Gott VL & Lillehei CW. The treatment of complete heart block by the combined use of a myocardial electrode and an artificial pacemaker. *Surg Forum* 1957;8:360

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

<b>AV.....</b>	<b>Átrio ventricular</b>
<b>BAV.....</b>	<b>Bloqueio átrio ventricular</b>
<b>BAVT.....</b>	<b>Bloqueio átrioventricular total</b>
<b>BRD.....</b>	<b>Bloqueio do ramo direito do feixe de His</b>
<b>BRE.....</b>	<b>Bloqueio do ramo esquerdo de feixe de His</b>
<b>DAV.....</b>	<b>Dissociação átrio ventricular</b>
<b>DCAV.....</b>	<b>Distúrbio da condução atrioventricular</b>
<b>DDD.....</b>	<b>Marcapasso dupla câmara</b>
<b>DNS.....</b>	<b>Doença do nó sinusal</b>
<b>ECG.....</b>	<b>Eletrocardiograma de superfície de 12 derivações</b>
<b>FA.....</b>	<b>Fibrilação atrial</b>
<b>HBA.....</b>	<b>Hemibloqueio ântero superior do feixe de His</b>
<b>HC-UFPE.....</b>	<b>Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco</b>
<b>MCH.....</b>	<b>Miocardiopatia hipertrófica</b>
<b>RHPBPE.....</b>	<b>Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco</b>
<b>SVV.....</b>	<b>Síndrome vasovagal</b>
<b>VAo.....</b>	<b>Valva áortica</b>
<b>VVI.....</b>	<b>Marcapasso câmara única, ventricular</b>

## **ATA DE APROVAÇÃO DA BANCA EXAMINADORA**

Relatório da Defesa de Tese do Dr. Alberto Nicodemus Gomes Lopes, aluno do Curso de Mestrado em Medicina Interna, Turma iniciada em 1991 (mil noventa e um).

As oito horas e trinta minutos do dia trinta (30) de dezembro de mil novecentos e noventa e quatro, no anfiteatro um (01) do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco - UFPE, tiveram início os trabalhos de Defesa da Dissertação do Dr. Alberto Nicodemus Gomes Lopes para obtenção do grau de mestre em Medicina Interna do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco. A Comissão julgadora, eleita pelo Colegiado do Curso e homologada pela Câmara de Pesquisa e Pós-Graduação foi integrada pelos Professores Doutores: Manoel Ricardo da Costa Cavalho (Presidente) - Livre Docente, Professor Titular do Departamento de Medicina Social do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco; Onio Torrealba Soares Castellar, Livre Docente, Professor Adjunto do Departamento de Medicina Clínica do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco; Angela Kluzia Duarte Pinto Pessoa, PhD em Reumatologia - Professora Adjunta do Departamento de Medicina Clínica do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco. A tese apresentada pelo Dr. Alberto Nicodemus Gomes Lopes versa sobre "Implante de Marca-passo Cardíaco em Dois Hospitais do Recife: Indicações e Complicações", tendo como orientador o Professor Dr. Edgar Guimarães Victor - Livre Docente, Professor Titular da disciplina de Cardiologia do Departamento de Medicina Clínica da Universidade Federal de Pernambuco. Após a explanação de trinta

(30) minutos pelo candidato justificando a escolha do assunto, objetivos da dissertação, metodologia empregada e resultados obtidos, ilustrados com dispositivos. Foram realizadas arguições na seguinte ordem: Professora Angela Gluzia Duarte Pinto Remea, Professor Enio Torreão Soares Castellor e Professor Manoel Ricardo da Costa Carvalho, todos no tempo regulamentar e respondidas pelo candidato. Ao término das arguições a comissão julgadora preferiu o seguinte resultado: Professor Manoel Ricardo da Costa Carvalho menção "DISTINÇÃO", Professor Enio Torreão Soares Castellor menção "DISTINÇÃO" e Professora Angela Gluzia Duarte Pinto Remea menção "DISTINÇÃO". Nada mais havendo a registrar foram encerrados os trabalhos do que, para constar, elaborei o seguinte relatório que vai por mim, Lídia Nunes Cunha, assinada, depois do senhor presidente e demais integrantes da Comissão Julgadora. Recife, 30 (trinta) de Dezembro de 1994 (mil novecentos e noventa e quatro).

7/12/94

Lídia Nunes Cunha