

INFORMATIVO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ARRITMIAS CARDÍACAS
Ano 2012 | nº 24 | Jan./Fev./Mar.

Jornal **SOBRAC**

www.sobrac.org

XXIX Congresso Brasileiro
de **Arritmias Cardíacas**
Expo Unimed - Curitiba, PR

28 de novembro a
1º de dezembro de 2012

Atenção:

Início de envio
de temas livres:
09 de maio até
15 de agosto
(sem prorrogação)

Realização



THINK DX

UNIQUE PROTECTION. REALIZED.



Lumax 540 VR-T DX – O único CDI unicameral do mundo com diagnósticos avançados de FA.

Na BIOTRONIK, pensamos diferente.

 **BIOTRONIK**
excellence for life



Diretoria

PRESIDENTE
Adalberto Menezes Lorga Filho
VICE-PRESIDENTE
Paulo de Tarso Jorge Medeiros
DIRETOR FINANCEIRO
Denise Tessariol Hachul
DIRETOR CIENTÍFICO
Luiz Pereira de Magalhães
DIRETOR ADMINISTRATIVO
Enrique Indalécio Pachón Mateo

Coordenadores

ELETROFISIOLOGIA CLÍNICA
Carlos Antonio Abunader Kalil
ARRITMIA CLÍNICA
Wesley Duilio Severino de Melo
MÉTODOS NÃO-INVASIVOS
Fatima Dumas Cintra
ESTIMULAÇÃO CARDÍACA ARTIFICIAL
Luís Gustavo Belo de Moraes
PROFISSIONAIS ALIADOS
Kátia Regina da Silva
INFORMÁTICA
Henrique Cesar de Almeida Maia
SITE
César José Grupi
HABILITAÇÃO PROFISSIONAL
Eduardo Benchimol Saad
ELETROFISIOLOGIA EXPERIMENTAL
Thiago da Rocha Rodrigues
PRECON
Ricardo Ryoshim Kuniyoshi
DEFESA PROFISSIONAL
José Tarcísio Medeiros de Vasconcelos
RELAÇÕES INSTITUCIONAIS
Marcio Jansen de Oliveira Figueiredo
CIRURGIA
Luiz Antonio Castilho Teno
JORNAL SOBRAC
Ricardo Alkmim Teixeira
CAMPANHA DE MORTE SÚBITA
Halim Cury Filho

Conselho Deliberativo

Sérgio Gabriel Rassi
Ayrton Klier Péres
Jacob Atié
Martino Martinelli Filho
Leandro Ioschpe Zimerman
Guilherme Fenelon
Maurício Scanavacca
Dalmo Antonio Ribeiro Moreira
Gustavo Glotz de Lima

Conselho Fiscal

José Marcos Moreira
Fernando Mello Porto
Nelson Samesima

JORNAL SOBRAC

é o boletim informativo da Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas, uma publicação trimestral com tiragem de 12.000 exemplares, distribuído gratuitamente aos sócios da SOBRAC e SBC

Editor do Jornal SOBRAC
Ricardo Alkmim Teixeira

Redação

SOBRAC Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas.
R. Estevão Baíão, 750 • Campo Belo • São Paulo • CEP 04624-002
Tel.: (11) 5543.0059 • 5543.1824 - Fax.: (11) 5531.6058
Site: www.sobrac.org • E-mail da secretaria: secretaria@sobrac.org

Revisão de português
Maria Lília Dias de Castro

Editoração

Rudolf Serviços Gráficos
Tels.: (11) 4421-7490 • (11) 3458-6484

Impressão

Ipsis Gráfica e Editora S.A.
Tel.: (11) 2172.0511 • Fax: (11) 2273.1557

5

Palavra do Presidente da SOBRAC

7

Mensagem do Coordenador de Publicações

8

Palavra da Presidente do XXIX Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas

9

SOBRAC em Foco Mensagens

11

Coordenador Nacional do PrECon 2012-2013

12

Sessão Eletroclínica da SOBRAC - Caso 9

14

Evidências Científicas

Fibrilação atrial: o Entendimento da Fisiopatologia Auxilia a sua Forma de Tratar?

16

A Importância do Ecocardiograma e Ressonância Magnética no Diagnóstico da Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito

18

Existe Indicação para Estimulação Ventricular Esquerda Isolada Atualmente?

20

Infecção Relacionada a Dispositivos Implantáveis: Revisando Aspectos Clínicos Relevantes

23

Arritmias Cardíacas e Apneia do Sono

25

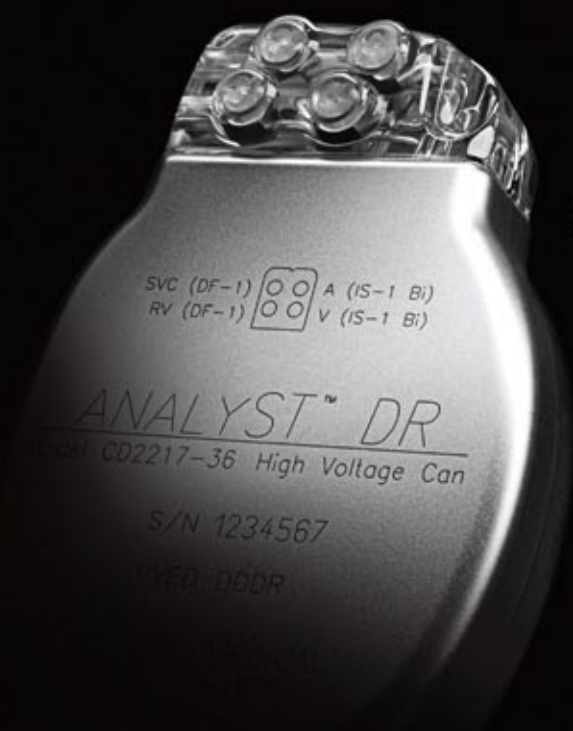
Testes Provocativos em Canalopatias

27

Oclusão Percutânea do Apêndice Atrial em Pacientes com Fibrilação Atrial por Via Epicárdica: Uma Nova Abordagem Terapêutica

30

Questões Pertinentes para a SOBRAC e toda a Sociedade



AnalyST™
Com Monitoramento ST

MONITORAMENTO CONTÍNUO E DE ALTA FIDELIDADE DO SEGMENTO ST PARA UM ACOMPANHAMENTO SEM PRECEDENTES.

O CDI AnalyST™ da St. Jude Medical é o primeiro CDI com o algoritmo de diagnóstico para monitoramento de alta fidelidade do Segmento ST. Este monitoramento grava alterações importantes no Segmento ST e proporciona informações contínuas e precisas para um acompanhamento sem precedentes. A percepção de alterações do Segmento ST pode orientar para correlações mais assertivas de eventos clínicos como episódios de taquiarritmias ventriculares e FV, permitindo tomadas de decisões mais embasadas. Esta nova ferramenta de diagnóstico demonstra o compromisso da St. Jude Medical no avanço da prática da medicina ao reduzir o risco sempre que possível e contribuir para resultados bem sucedidos para cada paciente.

br.sjm.com

 **ST. JUDE MEDICAL**
MORE CONTROL. LESS RISK.

AnalyST, St. Jude Medical, o símbolo dos nove quadrados e MORE CONTROL, LESS RISK (mais controle, menos risco) são marcas registradas da St. Jude Medical Inc. e das suas empresas coligadas. © 2011 St. Jude Medical, Inc. Todos os direitos reservados.

Palavra do Presidente da **SOBRAC**



Adalberto Menezes Lorga Filho

Caros colegas,

Em janeiro de 2012, demos início aos nossos trabalhos frente à diretoria da SOBRAC. É com muito orgulho e honra que recebo e assumo essa incumbência, respaldado pelo apoio de uma maioria expressiva de nossa sociedade e amparado por colegas de diretoria que, certamente, não medirão esforços para que conduzamos a SOBRAC com toda dedicação, importância e respeito que nossa entidade merece.

Nesses próximos dois anos, completarei uma trajetória de dez anos de envolvimento, aprendizado e trabalho junto à SOBRAC. Iniciei como diretor financeiro, no mandato do Dr. Jacob Atie, a quem agradeço a confiança de meu primeiro cargo na SOBRAC; mantive a mesma função na gestão do Dr. Martino Martinelli Filho; coordenei a área de habilitação profissional no mandato do Dr. Leandro Zimerman; na última diretoria, sob o comando do Dr. Guilherme Fenelon, com quem trabalhei lado a lado como diretor científico, escalei o derradeiro degrau, o que me permitiu assumir, com muita tranquilidade, confiança e respeito, a responsabilidade atual de presidente. A todos esses amigos e muitos outros que fizeram parte de nossas diretorias, sou eternamente grato pela experiência de vida e pelos aprendizados proporcionados.

Não posso deixar de registrar, ainda, um agradecimento especial ao primeiro presidente da SOBRAC, na ocasião DAEC, nos anos de 1989 e 1990, Dr. Adalberto Lorga, meu pai. Esse colega, professor e amigo, com sua dedicação irrestrita à arritmia brasileira, ensinou-me a admirar nossa Instituição desde seus primórdios, o que me estimula a exercer essa função com um carinho muito especial.

A SOBRAC hoje é uma sociedade robusta e a caminho de uma profissionalização cada vez maior de sua estrutura. Hoje temos uma estrutura financeira profissionalizada, com programas que permitem controle pleno de nossas finanças; um serviço de auditoria interna permanente e independente, o qual verifica nossas despesas e receitas; uma assessoria de imprensa que, com seu trabalho incansável na mídia, vem fazendo com que o nome SOBRAC alcance lugar merecido no cenário nacional e internacional. Nossas provas de habilitação profissional passaram a ser conduzidas pela mesma empresa que comanda a prova para obtenção de títulos de especialista da SBC. Todo esse trabalho deve prosseguir e ser aprimorado para que seus sócios desfrutem dos benefícios e sintam-se amparados pela SOBRAC.

A SOBRAC deve ser vista como a casa de cada um de nós e sempre de portas abertas para recebê-los. Em nossa sede, funcionárias e colegas da diretoria estão à disposição de todos, de

um simples cafezinho à contribuição na solução de problemas que estejam ao nosso alcance.

Temos plena consciência dos problemas e das dificuldades que enfrentamos em nossa jornada diária de trabalho e estaremos atentos e atuantes para auxiliá-los, respeitando diferenças, características e dificuldades de cada canto de nosso Brasil. Nossa profissão deve ser respeitada e valorizada, e lutaremos sempre por isso.

O programa de educação continuada, o PrECon, é sem dúvida uma marca forte de nossa sociedade, seus eventos continuarão sendo conduzidos cuidadosamente, no sentido de contribuir para a formação e reciclagem de colegas, não somente nos grandes centros, mas também em locais com menos acesso às informações científicas.

Nos últimos anos, tivemos uma aproximação importante com sociedades internacionais. Esse estreitamento de laços permitiu que a SOBRAC mostrasse todo seu apogeu internacionalmente e que a arritmia brasileira passasse a ser vista com a grandeza merecida. Hoje somos uma delegação importante em qualquer congresso internacional de peso, além do antigo e importante relacionamento com as sociedades portuguesa (APAPE) e latino-americana (Solaece).

Recentemente, instituímos uma ligação promissora com a sociedade europeia de arritmias (EHRA). Trabalharemos arduamente para que esse estreitamento se consolide e reverta em benefícios aos nossos associados. A parceria EHRA-SOBRAC permitiu aproximarmos a Relampa, revista oficial da SOBRAC e DECA, ao Europace, revista oficial da EHRA.

Nos últimos dois anos, graças a um trabalho conjunto com nossos amigos e parceiros do DECA, a SOBRAC teve uma participação mais ativa na Relampa. Esse exemplo bem sucedido de trabalho conjunto entre SOBRAC e DECA deverá ser incentivado em outras iniciativas por nossa diretoria. Pensamos, com isso, otimizar nossos recursos e contribuir no fortalecimento das entidades envolvidas.

Por fim, gostaria de ressaltar o que considero mais importante para o sucesso de nossa administração e sociedade: a participação de cada sócio! A SOBRAC sempre estará aberta para receber suas sugestões, críticas e colaboração. Continuaremos promovendo e incentivando o envolvimento de todos. Nosso site será priorizado, na intenção de estreitar ainda mais nossos contatos e possibilitar que cada sócio participe e usufrua cada vez mais de nossa sociedade.

***Sua participação é fundamental
para o sucesso da SOBRAC!***

SureScan™

Um marco importante dos Sistemas de Estimulação

Um sistema de estimulação completo, proporcionando acesso ao diagnóstico por imagens da ressonância magnética.

Segurança e desempenho comprovados por estudo clínico com mais de 450 pacientes.¹

Primeiro sistema de estimulação para uso com exame de ressonância magnética a receber a aprovação regulatória CE Mark e FDA.

Referência bibliográfica: 1. EnRhythm MR™ SureScan Pacing System Clinical Study. HRS 2009 Late-breaking clinical trials.



Mensagem do Coordenador de Publicações



Ricardo Alkmim Teixeira

Prezados colegas,

Estamos começando um novo biênio na história da SOBRAC. Nossa sociedade, maior e mais forte, precisa da participação constante de todos os associados para que possamos alcançar excelência em eventos, garantir as melhores condições para o exercício de nossa profissão e divulgar informações de alta qualidade. Neste sentido, o jornal SOBRAC assumiu a função de importante veículo de comunicação e de transferência de opiniões, debate de casos incomuns ou educativos, revisões objetivas sobre temas específicos e grandes estudos e sessões de impacto nos grandes congressos do Brasil e do exterior.

O espaço de nosso jornal está aberto a textos que contemplam as arritmias clínicas, eletrofisiologia e estimulação cardíaca artificial. Certamente, o interesse dos leitores do jornal SOBRAC transita da bancada à beira do leito, do cateter à engenharia e, sobretudo, dos sinais e sintomas até as consequências de diferentes doenças e de diferentes formas de apresentação.

É evidente que, tendo um espaço limitado, algumas vezes não é possível a publicação de todo material que recebemos, mas buscaremos acomodar o máximo de textos possível em números subsequentes. Alguns critérios, como relevância, clareza, objetividade, fundamentação e isenção, devem nortear os níveis de prioridade de cada material recebido para publicação.

Em outra frente de trabalho, a interação do jornal com o site da SOBRAC deve receber muitos esforços nos próximos anos. Essa ligação, além de valorizar os dois veículos, também pretende nos aproximar uns dos outros e todos à SOBRAC. Uma vez publicado, cada texto, caso clínico, traçado ou opinião deverá ser debatido no site, transformando nossos veículos em plataformas de aproximação e de reprodução de informações e pontos de vista.

Todas as ideias, sugestões, críticas e correções são sempre bem-vindas. A evidência científica, entremeada pelo pensamento e pela experiência, pode ser fundamental na elaboração de opiniões, mas também pode dar margem a discussões altamente enriquecedoras. Incentivamos todos os debates!

Enfim, em nome da direção, coordenadorias e corpo editorial do Jornal SOBRAC, gostaria de dar boas vindas a todos os leitores que se interessam pelo sistema excitocondutor cardíaco, arritmias cardíacas e dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis.

Boa leitura a todos e esperamos a participação de cada um!



» O espaço de nosso jornal está aberto a textos que contemplam as arritmias clínicas, eletrofisiologia e estimulação cardíaca artificial. «

www.sobrac.org



Elenir Nadalin

Palavra da Presidente do **XXIX Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas**

Prezados colegas,
É com grande satisfação que esperamos vocês no **XXIX Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas**, a ser realizado em Curitiba, a belíssima capital do Paraná. Nossa cidade é atualmente considerada um ponto de referência no turismo de negócios e congressos.

Em 2010, iniciamos os preparativos para recebê-los, e o congresso será realizado no Expo - Unimed, um exuberante e confortável centro de convenções, situado no campus da Universidade Positivo.

Estamos nos empenhando para que todos venham a desfrutar ao máximo, tanto da programação científica, quanto dos eventos sociais que estão sendo preparados.

Serão bem-vindos, também, todos os familiares dos congressistas, para que possam aproveitar os pontos turísticos da cidade, nossos parques ou até, quem sabe, fazer um delicioso passeio de trem, na descida da serra do mar, rumo às nossas cidades históricas.

Estamos ansiosos e de braços abertos, esperando vocês.

Até breve!

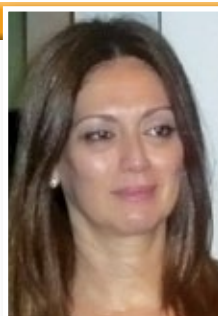


**XXIX CONGRESSO BRASILEIRO
DE ARRITMIAS CARDÍACAS**





Luiz Pereira de Magalhães



Denise Tessariol Hachul

Diretoria Científica

A nova Diretoria da SOBRAC tomou posse recentemente, e já tem-se empenhado em novos projetos de educação continuada. Como esperado, serão realizados os eventos do **PrECon** em diversas cidades do país, ocorrendo o primeiro em Ribeirão Preto, sob a coordenação nacional do colega Ricardo Kunyoshi e coordenação local dos colegas Luiz Castilho e Elerson Arfelli.

Está sendo iniciada a realização dos tomos sobre Arritmia da SOBRAC, com a Editora Atheneu, livros de grande sucesso no nosso meio, com conteúdo focado para o cardiologista clínico. Está sendo finalizada a Diretriz de Antiagregante e Anticoagulante junto à SBC, sob a brilhante coordenação do colega Guilherme Felon. Também serão iniciadas novas diretrizes de Arritmia da SOBRAC, em acordo com a SBC, como a Diretriz de Síncope.

Em outubro, haverá em São Paulo o **IV Curso de Reciclagem em Ritmologia**, que compreende as três grandes áreas: Arritmia Clínica, Eletrofisiologia e Estimulação Cardíaca, evento de grande alcance e interesse dos sócios.

Outro ponto de grande relevância para a SOBRAC é a maior interação entre o site, o jornal da SOBRAC e o sócio. Para tanto, têm sido implementadas diversas ações para que o sócio possa acessar mais frequentemente o site, buscando informações como aulas de eventos da SOBRAC, e discussão de casos clínicos, traçados de eletrofisiologia e de dispositivos implantáveis.

A interação entre a SOBRAC e as entidades internacionais de arritmia tem crescido de forma a consolidar a participação ativa da nossa sociedade no panorama mundial. A atuação do colega Márcio Jansen tem sido fundamental para a conquista desse espaço. A relação SOBRAC - EHRA (European Heart Rhythm Society) já está bem estabelecida, com programação para eventos conjuntos ao longo de 2012. Também a proximidade da APAPE (Associação Portuguesa de Arritmia) tem demonstrado bons frutos ao longo dos anos, tendo ocorrido em fevereiro mais uma edição do Simpósio Luso-Brasileiro, em Setúbal (Portugal). Certamente, haverá avanços na relação com as associações ibéricas, envolvendo as sociedades de Portugal e Espanha.

Por fim, já está bem adiantada a organização do próximo **Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas**, que ocorrerá em Curitiba, sob a presidência da competente colega Elenir Nadalin, e que certamente irá aglutinar conhecimento científico e conforto das instalações, em um lugar bastante agradável.

Assim, a **SOBRAC**, sempre buscando aprimorar a qualidade na divulgação do conhecimento na área de arritmia, visa ao objetivo primordial: o sócio.

Forte abraço.

Palavra da Diretora Financeira

Prezados Associados,

Neste primeiro exemplar do ano do Jornal da SOBRAC, gostaria de agradecer o apoio recebido durante o último biênio e, também, o voto de confiança dos associados na nova Diretoria, que agora está iniciando seu mandato.

A SOBRAC tem, na atualidade, um setor administrativo financeiro totalmente profissionalizado. Durante o mandato anterior, a presidência dividiu os vários setores em centros de custo específicos, criados com o objetivo de tornar mais visíveis as necessidades de cada segmento da nossa sociedade.

Esses centros de custo contemplam *o site, o jornal, a sede, a campanha nacional contra morte súbita, os PrECons e o Congresso*. Dessa forma, pudemos detectar com maior clareza e objetividade a origem dos recursos recebidos e o destino dado a eles.

É importante que os associados estejam cientes de que o setor administrativo financeiro é composto, além da Diretoria, por uma gerente administrativa e uma empresa de contabilidade, que trabalham em conjunto na elaboração dos orçamentos e na execução dos relatórios operacionais mensais. Além disso, no último ano, por iniciativa do Presidente, foi contratada uma empresa de auditoria externa independente, com o objetivo de avaliar o trabalho realizado pelo setor financeiro, durante o seu mandato.

É com o mesmo respeito, transparência e objetividade, que desejamos seguir adiante no próximo biênio, tanto mantendo equilibradas as finanças da sociedade, sem prejuízo dos benefícios aos associados, como promovendo melhorias contínuas em todos os níveis de interesse que envolvem a nossa área de atuação.

Abraços.

Não fique de fora dos eventos da SOBRAC!



No calendário online, você fica por **dentro** das informações como TEMAS, DATAS, e LOCAIS onde serão realizados.

Participe!

www.sobrac.org



Eduardo Benchimol Saad

Coordenador de Habilitação Profissional

Prezados Colegas,

Finalizamos, no ano que passou, uma significativa mudança no processo de habilitação profissional, com a contratação da empresa Officium para organizar e profissionalizar o processo. Além disso, as questões elaboradas envolveram temas absolutamente atuais, o que permitiu uma avaliação adequada do eletrofisiologista e do clínico com enfoque nas arritmias. Diversas questões foram elaboradas com base em casos clínicos, mapeamento eletroanatômico e recomendações de diretrizes recentes, proporcionando uma oportunidade para os que estão terminando a formação e também para aqueles que prestigiaram o curso de reciclagem da SOBRAC.

Ficamos muito felizes com o resultado final, pois recebemos diversos elogios ao formato e à organização da prova. Mas, evidentemente, acertos sempre trazem consigo erros que podemos melhorar para as próximas versões. A atual diretoria está empenhada em ouvir os sócios e em corrigir esses erros, para que o processo seja cada vez mais aprimorado.

Como sempre, faço aqui um apelo a todos para participar na elaboração de questões para a prova. É através do empenho dos sócios que podemos realizar uma adequada seleção dos novos especialistas em nossa área. É a porta de entrada para a especialidade, e cabe à SOBRAC definir quem entra. Essa tarefa é de grande responsabilidade e temos todas as condições, com a qualidade dos sócios, de realizá-la com tranquilidade e credibilidade.

Conto com a participação de todos. Sugestões são extremamente bem-vindas.

Um forte abraço.

Envie sua
sugestão
de questões
para a prova:



secretaria@sobrac.org

Márcio Jansen de
Oliveira Figueiredo

Coordenador de Relações Institucionais

A parceria com a Sociedade Europeia (EHRA) está cada vez melhor! O grande sucesso do nosso Congresso pode ser medido pela reação do Presidente, Dr. Ângelo Auricchio, que esteve presente em Brasília. Além de magníficas aulas, inclusive no nosso já tradicional Simpósio Conjunto EHRA/SOBRAC, o Dr. Auricchio manteve contato com empresas, buscando novas parcerias. Sua estadia, embora curta, teve repercussões positivas. Ao voltar, ele mandou uma correspondência engrandecendo nosso congresso, nossa organização, e renovando os ideais de uma parceria duradoura, para benefício de todos!

A presença do Dr. Lluís Mont, colega catalão, também se mostrou muito relevante. O colega, amigo pessoal de muitos de nós (atualmente ele é Chefe do Serviço de Eletrofisiologia do Hospital Clínico de Barcelona), tem trabalhos publicados em revistas importantes, com grande experiência em ablação e em implante de dispositivos. Mas, mais do que isso, sua presença calma e descontraída faz com que sua visita seja sempre lembrada, e esperamos que o amigo retorne em outras oportunidades!

Além disso, demos um show em matéria de associação. Pudera, são muitas vantagens, como facilidades e descontos, acesso a cursos (presenciais ou não) organizados pela EHRA... Você já é sócio? Aproveite! Não é? Entre em contato, e confira os benefícios, assim como as maneiras de se associar!

Logo após o nosso Congresso, e antes do Natal, a delegação brasileira para a reunião da International Cardiac Pacing and Electrophysiology Society, em Atenas, na Grécia, foi expressiva! Lá estiveram expoentes de vários serviços de arritmia, levando a experiência local para o mundo. É mais um aspecto positivo da nossa interação com outras sociedades internacionais!

O ano acabou, mas a nova Diretoria está aí para trabalhar. Permaneço na incumbência de estreitar o relacionamento com sociedades internacionais. Avançamos muito com a europeia, temos que caminhar com a norte-americana... E, por que não, travamos contato com chineses, além de colegas de outros países asiáticos... Sem esquecer os nossos amigos latino-americanos! Nesse mundo globalizado, temos que expandir nossos horizontes!

Mais uma informação: viajar é bom, não é? Neste ano, haverá, novamente, o Cardiotim, em Nice... E os amigos da EHRA se lembraram de nos dar algumas dicas de turismo, especialmente para a grande delegação de sócios da SOBRAC que costuma comparecer ao evento. Se esse é o seu caso, aproveite! É a Sobrac, com a Coordenadoria de Relações Institucionais alinhada com a Diretoria, trabalhando para a internacionalização da ritmologia nacional!

Fique por dentro das novidades da EHRA. Acesse:

<http://news.escardio.org/q/1MoA9zRzERWT8W/wv>

Coordenador Nacional do PrECon 2012-2013



Ricardo Ryoshim Kuniyoshi

Prezados colegas,

O calendário científico do PrECon 2012 já está definido! Neste ano, teremos 08 eventos de educação continuada, distribuídos em várias regiões do nosso país.

No primeiro semestre, teremos eventos nas cidades de Ribeirão Preto, Maceió e Goiânia. Já no segundo semestre, os cardiologistas de todo o Brasil terão a sua disposição eventos nas cidades de Presidente Prudente, Florianópolis, Rio de Janeiro e Belém. Além disso, no período de 18 a 20 de outubro, já está agendado o IV Curso Intensivo de Reciclagem em Arritmia Clínica, Eletrofisiologia e Estimulação Cardíaca, que será realizado no Hotel Quality Jardins, em São Paulo.

Como já é tradição, os eventos de educação continuada têm sua programação científica constituída por temas abrangentes, voltados ao cardiologista clínico que deseja trocar informações, experiências e atualizar a sua prática clínica nas diversas áreas da arritmia cardíaca. Já no de Curso de Reciclagem, em sua quarta edição, cardiologista e especialistas poderão rever temas específicos nas áreas da arritmia clínica, eletrofisiologia e estimulação cardíaca, além de poder discutir com maior profundidade os mais recentes avanços da ritmologia.

Portanto, caso ainda não tenha planejado, não perca mais tempo, programe a sua participação em um dos eventos do PrECon 2012!

Um forte abraço a todos!

1º Semestre



Data: 09 e 10 de março de 2012

Local: Ribeirão Preto - SP

Coordenadores locais: Luiz Antonio Castilho Teno e Elerson Arfelli

Tema: Jornada de Atualização em Arritmias Cardíacas - PrECon

CNA: 61.056



Data: 25 de maio de 2012

Local: Maceió - AL

Coordenador local: Edvaldo Ferreira Xavier Junior

Tema: Jornada de Atualização em Arritmias Cardíacas - PrECon

CNA: 64.374



Data: 01 de junho de 2012

Local: Goiânia - GO

Coordenador local: Milton Cesar Ferlin Moura

Tema: Jornada de Atualização em Arritmias Cardíacas - PrECon

2º Semestre



Data: 31 de agosto de 2012

Local: Presidente Prudente - SP

Coordenador local: Antonio Claudio Bongiovani

Tema: Jornada de Atualização em Arritmias Cardíacas - PrECon

Data: 28 e 29 de setembro de 2012

Local: Florianópolis - SC

Coordenadores locais: Andrei Lewandowski, Hécio Garcia Nascimento e Alexander R. Dal Forno

Tema: Jornada de Atualização em Arritmias Cardíacas - PrECon



Data: 18 a 20 de outubro de 2012

Local: Hotel Quality Jardins - São Paulo - SP

Coordenadores locais: Luiz Pereira de Magalhães e Ricardo Ryoshim Kuniyoshi

Tema: IV Curso Intensivo de Reciclagem em Arritmia Clínica, Eletrofisiologia e Estimulação Cardíaca da SOBRAC



Data: 26 e 27 de outubro de 2012

Local: Rio de Janeiro - RJ

Coordenador local: Jacob Atié

Tema: Jornada de Atualização em Arritmias Cardíacas - PrECon



Data: 09 de novembro de 2012

Local: Belém - PA

Coordenador local: Wesley Duilio Severino de Melo

Tema: Jornada de Atualização em Arritmias Cardíacas - PrECon





Thiago da Rocha Rodrigues

Sessão Eletroclínica da SOBRAC - Caso 9

Paciente I.A.M, 75 anos, mulher, submetida a troca valvar aórtica, evoluindo com palpitações taquicárdicas recorrentes no pós-operatório (PO). No 11º dia de PO, apresentou súbita e forte palpitação taquicárdica, acompanhada de tontura, palidez e sudorese. Os ECGs antes e no momento da arritmia estão ilustrados nas figuras 1 e 2, respectivamente. A paciente foi levada ao CTI, mas a arritmia cedeu antes do início da medicação antiarrítmica. Para a prevenção de recorrências foi iniciado amiodarona IV e, algumas horas mais tarde, a paciente apresentou várias paradas cardiorrespiratórias (PCR), cujos ECGs estão ilustrados na figura 3. Após implante de marca-passo temporário, sulfato de magnésio e KCL, a paciente não mais apresentou PCR. A avaliação laboratorial, realizada no mesmo dia, mostrava um K^+ sérico de 3,5 meq/L e um Mg^+ de 1,9 mg% (limites inferiores normais). A amiodarona foi, então, suspensa e fomos chamados a acompanhar o caso. A paciente ainda apresentou episódios repetidos das mesmas taquiarritmias, mas, após a introdução de selozok 50 mg BID, ela evoluiu assintomática.

» Discussão

A figura 1 mostra um ECG em ritmo sinusal em que, aparentemente, as únicas alterações são o aumento de câmaras atrial e ventricular esquerdas, o que seria de se esperar em paciente com valvopatia aórtica com indicação cirúrgica. Nota-se o componente negativo da onda “p” em V1 > 0,1 mv / 40 ms, indicativo de aumento atrial esquerdo. O índice de Sokolov de 42 mm, indicativo de aumento ventricular esquerdo, foi medido em V3 + V6 (ao invés de V1 + V5), devido a posicionamento incorreto dos eletrodos precordiais. No entanto, também o intervalo QT corrigido estava aumentado, o que não foi percebido pelo plantonista do CTI. O intervalo QT absoluto era 0,50 s. e o corrigido pela fórmula de Bazett

0,56 s (valores normais de 0,43 s. no homem e 0,44 s. na mulher). A ausência de drogas bloqueadoras de K^+ prévias, bem como o K^+ sérico dentro dos limites normais, configura um diagnóstico de síndrome de QT longo congênito. A figura 2 mostra uma taquicardia regular de QRS estreito com frequência cardíaca (FC) de 166 bpm. As setas indicam a presença de uma onda “p”, antecedendo cada QRS, em uma relação 1:1, o que caracteriza uma taquicardia supraventricular (TSV). O fato de essas ondas “p” serem negativas, em D2, D3 e aVF, e positivas, em D1 e aVL, indica que o seu vetor de ativação se inicia em uma região inferior e posterior do átrio direito, próxima ao óstio do seio coronário. Além do mais, essa “p” ectópica está localizada na segunda metade do ciclo RR, caracterizando uma TSV com intervalo RP’ longo. O diagnóstico diferencial consiste de taquicardia atrial focal localizada no átrio direito; taquicardia reentrante nodal AV na forma incomum; e taquicardia atrioventricular ortodrômica, utilizando uma via acessória de condução retrógrada lenta e exclusiva (taquicardia de Coumel). Por se tratar de paciente idosa, em PO de cirurgia cardíaca e sem antecedentes prévios de taquiarritmias, a primeira hipótese é a mais provável. No afã de prevenir novas taquiarritmias, e não se percebendo o aumento prévio do intervalo QTc, foi prescrito amiodarona IV, medicação cuja possibilidade de pró-arritmia do tipo torsade de pointes (TSDP) é muito rara. Não obstante, algumas horas após o início da administração do fármaco, a paciente apresentou várias PCR por TSDP, como ilustra a figura 3A. Na figura 3B, o ritmo retornou a sinusal, após choque de 200 joules. A chave para o entendimento das causas desse grave desfecho repousam na análise do ECG da figura 1. Além do aumento do QTc, nota-se também o aumento da duração do intervalo de tempo entre o pico da onda T (correspondente ao final da repolarização da camada epicárdica do ventrículo) e o final da onda T (final da repolarização da camada mesocárdica). Esse intervalo, medido de preferência em V3 e V4 (derivações mais próximas e perpendiculares à parede do ventrículo esquerdo) mede a dispersão transmural da refratariedade (DTR) e pode ser designado intervalo T pico (Tp) - T fim (Tf), ou Tp-Tf e

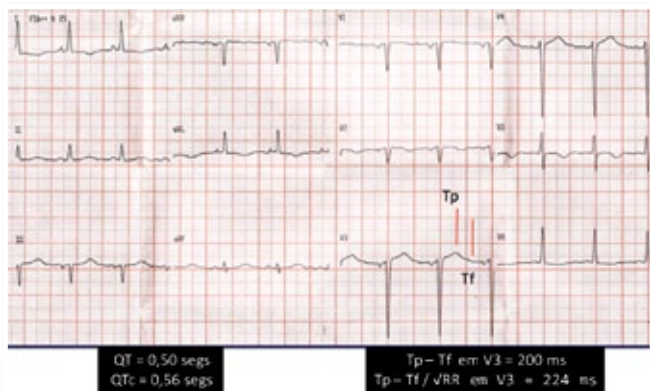


Figura 1 - ECG basal realizado antes da taquiarritmia.

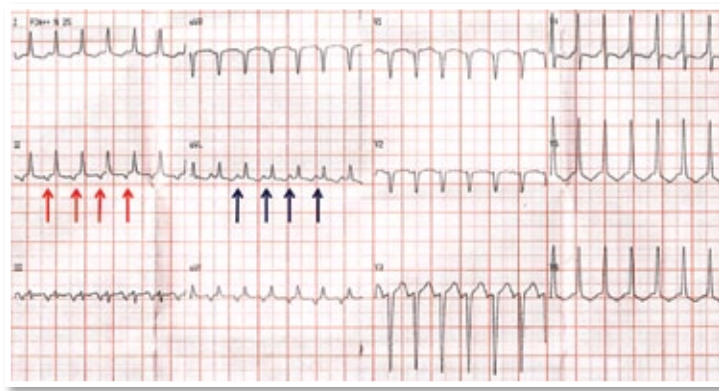


Figura 2 - ECG no momento da palpitação.

também deve ser corrigido pela fórmula de Bazett ($Tp - Tf$ corrigido = $Tp - Tf / \sqrt{RR}$)¹. Nesse caso, o $Tp - Tf$ corrigido foi de 224 ms. Watanabe e cols demonstraram que o $Tp - Tf$ corrigido > 130 ms está associado a grande aumento de taquicardias ventriculares (TVs) e de morte súbita, e é um preditor de risco eficaz para TVs induzidas e espontâneas². A explicação reside no fato de que as camadas epi e mesocárdicas encontram-se com potenciais elétricos muito diferentes em um dado momento da repolarização (figura 4), o que gera um gradiente eletroquímico em áreas muito próximas, uma vez que o epi e o mesocárdio estão separados apenas por poucos milímetros. Estressores ambientais como a hipocalemia, uso de fármacos que bloqueiam correntes de K^+ , e estímulo adrenérgico acentuam esse gradiente eletroquímico nas fases 2 e 3 do potencial de ação da membrana (PAM), gerando pós-potenciais muito precoces e possibilidade de TDSP por atividade deflagrada. A atividade deflagrada rápida assim gerada, em um ambiente de grande heterogeneidade de repolarização, leva à degeneração do ritmo para uma reentrada em rolo espiral com pouca possibilidade de retorno, a não ser com a aplicação de choque transtorácico de alta energia. A reversão do ritmo com o choque (figura 3B), nesse caso, comprova a degeneração de uma atividade deflagrada para um ritmo com mecanismo reentrante. De acordo com Antzelevitch e cols., o índice $Tp - Tf$ corrigido é um novo preditor de risco de morte súbita e TVs, tanto em pacientes com canalopatias congênicas ou adquiridas, quanto naqueles com cardiopatias estruturais¹.

» Conclusões

As mensagens mais relevantes, e com implicações clínicas significativas para nós, arritmologistas, são as que se seguem:

- Aumentos dos intervalos QT e $Tp - Tf$ (corrigidos para o ciclo RR prévio pela fórmula de Bazett) podem passar facilmente despercebidos, se não forem rotineiramente medidos sempre que planejamos iniciar drogas antiarrítmicas;
- O intervalo $Tp - Tf$ corrigido é um preditor de eventos arrítmicos e pró-arrítmicos malignos e, junto com o intervalo QTc, deve sempre ser medido antes de iniciarmos qualquer fármaco bloqueador de canais de K^+ ;
- O aumento da DTR ocasiona um gradiente eletroquímico importante nas fases 2 e 3 do PAM, em regiões separadas apenas por poucos milímetros (regiões meso e epicárdica), o que leva ao aparecimento de pós-potenciais muito precoces e, conseqüentemente, TVs polimórficas muito rápidas do tipo TSDP;
- É desejável também que o K^+ sérico não seja inferior a 4,0 meq/L, antes de iniciarmos fármacos bloqueadores de canais de K^+ , pois a hipocalemia tem efeito inibidor adicional sobre esses mesmos canais iônicos;
- A síndrome de QT longo adquirido pode ocorrer em paciente com QT longo congênito subclínico (forma frusta), em que o fenótipo só se manifesta após exposição do paciente a um estressor ambiental que desestabiliza a função adequada das correntes iônicas responsáveis pelo PAM.

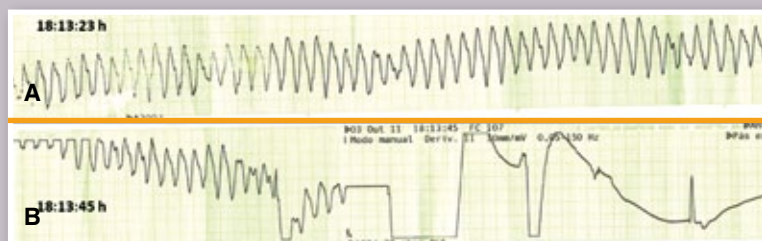


Figura 3 - ECGs no momento da parada cardíaca.

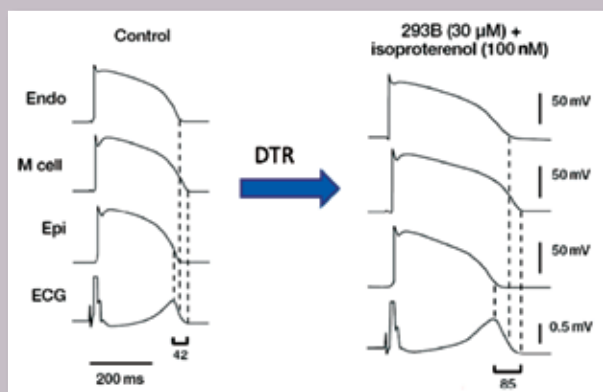


Figura 4 - O potencial de ação de membrana nas células das três camadas do miocárdio e o aumento da dispersão transmurial da refratariedade (DTR) de 42 para 85 ms, após administração de agente bloqueador de canal de K^+ + agonista beta-adrenérgica.

» Referências

1. Antzelevitch C. Ionic, molecular and cellular basis of QT-interval prolongation and Torsade de pointes. *Europace*, 2007 sep-tember;9(Suppl 4):iv4-iv5.
2. Watanabe N, Kobayashi Y, Tanno K, Miyoshi F, Asano T, Kawamura M et al. Transmural dispersion of repolarization and ventricular tachyarrhythmias. *J Electrocardiol*, 2004; 37:191-200.



Dalmo Antonio
Ribeiro Moreira

Fibrilação atrial: o Entendimento da Fisiopatologia Auxilia a sua Forma de Tratar?

Apesar de Nathan ter demonstrado a íntima relação anatômica entre o miocárdio atrial e as veias pulmonares em meados dos anos 1960¹, foi Nonidez, na década de 1930, do século passado, quem chamou a atenção para algo no mínimo intrigante, do ponto de vista fisiológico, e que pode ser o “fio da meada” para se entender a origem da fibrilação atrial em condições². Esse autor, utilizando-se de microscopia óptica, demonstrou que, no território da desembocadura das veias pulmonares no átrio esquerdo, entremeadas à musculatura da média intimal, havia uma ampla rede de neurorreceptores. Algo semelhante foi demonstrado no território da veia cava superior: havia uma distribuição semelhante daquelas estruturas neurais que deflagram potenciais de ação, toda vez em que ocorria uma distensão venosa. Curiosamente, as técnicas de ablação para tratamento da fibrilação atrial, por meio de cateteres, estabelecem lesões fibróticas exatamente próximas naqueles territórios venosos.

Se as ectopias pulmonares ou da cava superior são a manifestação da atividade dos neurorreceptores, qual seria então o papel dessas estruturas em um eventual desencadeamento da fibrilação atrial? Por que se localizam exatamente na desembocadura das veias com os átrios? A resposta que vem à mente, nessa hora, é então proteger os pulmões da pressão vascular elevada; proteger o cérebro de aumento da pressão venosa causado pelo ingurgitamento da veia cava superior e suas tributárias. De que maneira tal proteção ocorreria? Raciocinando com as informações da fisiologia, pode-se hipotetizar que um aumento da frequência cardíaca, reflexamente, seria um mecanismo natural de esvaziamento vascular, que permitiria aliviar a pressão no território venoso. Após a queda da pressão, o “reflexo” seria interrompido. Por outro lado, disparos frequentes daquelas ectopias venosas causariam o remodelamento elétrico inicial, caracterizado pela diminuição da duração do potencial de ação atrial, adaptando o átrio às elevações rápidas da frequência cardíaca, quando necessário. Em um segundo tempo, ocorreria o remodelamento histológico, condição importante para permitir que o átrio trabalhe em condições pouco favoráveis. Essas duas modalidades de remodelamento seriam o substrato para o estabelecimento da forma paroxística, a seguir persistente e, por fim, permanente da fibrilação atrial. Uma rápida olhada nos locais em que se concentram os neurorreceptores, segundo Nonidez, permite perceber a extraordinária semelhança na distribuição das ectopias atriais, segundo documentado por Haissaguerre³, durante mapeamento elétrico atrial. Portanto, é bem possível que ambos os autores, com 61 anos de diferença em ambas as publicações, estejam falando da mesma coisa.

Quais seriam as evidências para dar suporte à teoria acima exposta? Em primeiro lugar, o processo de atividade ectópica, gerada pelos neurorreceptores, seria semelhante ao que ocorre fisiologicamente no reflexo de Bainbridge. Um aumento do

retorno venoso para o átrio e ventrículo direitos, e daí para a artéria pulmonar, deflagra um reflexo que se manifesta por aumento da frequência cardíaca, exatamente para aliviar o acúmulo de sangue na artéria pulmonar. Pode-se, portanto, relacionar aumento da pressão vascular, distensão de receptores na parede da artéria, inibição da atividade vagal, seguida de liberação do nódulo sinusal, que teria sua frequência de disparo aumentada. Isso facilitaria o esvaziamento do sangue do ventrículo direito e da artéria pulmonar. Em segundo lugar, indicam-se evidências experimentais e clínicas de que o aumento da pressão intraventricular esquerda aumenta a frequência de ectopias atriais. Em um elegante protocolo, Fenelon e cols. demonstraram que, no modelo de insuficiência cardíaca por eles idealizado, cães apresentam um aumento significativo da frequência de ectopias atriais⁴. Um estudo clínico muito interessante demonstrou, recentemente, que pacientes com marca-passo, que detectam a resistência pulmonar por aumento da quantidade de líquido (causado pela descompensação clínica), apresentam um aumento significativo da frequência de ectopias atriais⁵. É uma demonstração clara da relação entre pressão vascular e frequência de ectopias. Tanto no modelo experimental, quanto no estudo clínico, o aumento da frequência cardíaca esteve presente. Por que isso ocorre? Conceitualmente, é para aliviar a pressão pulmonar. Reflexo concomitante acontece quando episódios de taquicardias rápidas causam distensão atrial, facilitando a liberação do hormônio natriurético, que aumenta a excreção renal de água. Com que objetivo é feito? Sua finalidade é aliviar a pressão pulmonar a fim de facilitar a troca de gases na superfície alvéolo-capilar.

Outro aspecto que deve ser discutido, baseado nas considerações anteriores, é o significado da entidade “fibrilação atrial”. Deixando de lado as indiscutíveis complicações a ela associadas, como insuficiência cardíaca e tromboembolismo sistêmico, qual o significado do surgimento da fibrilação atrial em algumas situações? É notório o fato de que essa arritmia complica a evolução de muitas doenças cardíacas, como quadros de miocardiopatias, dilatada ou hipertrófica, hipertensão arterial, etc. São condições patológicas que deflagram intensos mecanismos de compensação para manter o débito cardíaco em condições adequadas. E por que a fibrilação atrial surgiria nessas condições? Seria um mecanismo exagerado de resposta elétrica a condições de estresse mantidas cronicamente. Em uma fase inicial, seriam ectopias, com suas recidivas, as taquicardias, e, a partir daí, o remodelamento, a fibrilação atrial propriamente, evidenciando sua sequência fisiopatológica.

Aos pacientes que chegam ao pronto socorro com insuficiência cardíaca descompensada e apresentam fibrilação atrial, a experiência clínica confirma que é suficiente a administração de diuréticos, seguida de intensa diurese, para o restabelecimento do ritmo sinusal, sem que se utilizem antiarrítmicos. É uma demonstração de que o diurético melhora a capacidade de

resposta do coração, pois diminuiria sua sobrecarga (diminuição da pressão atrial, da distensão atrial e vascular e diminuição da frequência de ectopias que mantêm a fibrilação atrial). Uma publicação interessante demonstrou que a dispersão das ondas P e até mesmo a sua duração aumentada, marcas de um distúrbio elétrico causado pela distensão atrial, diminuem após a eliminação de líquidos por meio da diurese intensa⁶. A modificação aguda da onda P, nessa condição, é uma evidência muito forte da diminuição da repercussão da sobrecarga atrial sobre a sua atividade elétrica, podendo indicar também que esta última possa ser uma adaptação transitória causada pela primeira. Baseado nesse raciocínio, poder-se-ia inferir que a fibrilação atrial deva ser a manifestação de um coração que está sendo extremamente exigido pelos mecanismos “fisiológicos” de compensação.

Para dar suporte à última afirmação, basta revisar os estudos relacionados à fibrilação atrial que surge no pós-operatório de cirurgia cardíaca⁷, que é uma real situação de estresse agudo à qual o coração é submetido. Tais estudos demonstram nitidamente que pacientes, na evolução do pós-operatório imediato com fibrilação atrial, têm taxa de mortalidade superior àqueles nas mesmas condições, mas sem fibrilação atrial. Destaca-se, ainda, que a evolução clínica é menos favorável, mesmo que a arritmia seja revertida⁸. Isso indica que não é o distúrbio do ritmo propriamente o fator fundamental que determina a evolução em longo prazo. Essa arritmia seria indício de coração já doente, incapaz ou pouco capaz de responder de maneira fisiológica aos mecanismos de compensação que surgem no pós-operatório. Do mesmo modo, outras condições de grande estresse cardíaco apresentam semelhante evolução clínica. Pacientes que desenvolvem fibrilação atrial na fase aguda do infarto têm maior comprometimento da função ventricular e, portanto, menor taxa de sobrevida⁹. Pacientes submetidos a implante de coronários, e que evoluem com fibrilação atrial, têm prognóstico também mais reservado do que aqueles nas mesmas condições, mas que não desenvolvem essa arritmia¹⁰.

Quais as implicações da teoria aqui defendida com relação à fibrilação atrial? Primeiramente, buscar dimensionar o real significado da arritmia na prática clínica. Em segundo lugar, quando surgir, não só enviar esforços para o seu tratamento, como tentar entender o mecanismo causador e afastá-lo, para melhorar as condições de resposta do coração. Em terceiro lugar, sabendo que potenciais fatores de risco podem facilitar o surgimento da arritmia, tratá-los precocemente: aqui entraria o conceito da prevenção primária da fibrilação atrial.

Em quarto lugar, para o tratamento, utilizar não apenas o antiarrítmico, pois a fibrilação atrial, além de um distúrbio do ritmo, é a manifestação de um coração que está sendo exigido e não está sendo eventualmente capaz de responder à demanda de maneira adequada. Esse conjunto de implicações forma a condição na qual o entendimento da fisiopatologia da arritmia auxilia a sua forma de tratar.

Obviamente, todo esse raciocínio não se aplica aos pacientes em quem a fibrilação atrial é o distúrbio primário do ritmo cardíaco, condição na qual a arritmia deve surgir por uma razão intrinsecamente relacionada a alguma alteração da atividade elétrica do miócito atrial, quando, sem dúvida, a tentativa do tratamento definitivo deve ser perseguida por técnicas não farmacológicas.

» Referências

1. Nathan H, Eleiakim M. The junction between the left atrium and the pulmonary veins: an anatomic study of human hearts. *Circulation*, 1966; 34:412-422.
2. Nonidez JF. Identification of the receptor areas in the vena cavae and pulmonary veins which initiate reflex cardiac acceleration (Bainbridge reflex). *Am J Anat*, 1937; 61:203-223.
3. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A., Hocini M, Quinon G, Garrigue S, Le Mouroux T, Le Metayer P, Clementy J. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N. Engl. J. Med*, 1998; 339:659-666.
4. Fenelon G, Shepard RK, Stambler B. Focal origin of atrial tachycardia in dogs with rapid ventricular pacing-induced heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2003; 14:1093-1102.
5. Jhanjee R, Templeton GA, Sattiraju S, Nguyen J, Sakaguchi S, Lu F et al. Relationship of paroxysmal atrial tachyarrhythmias to volume overload assessment by implanted transpulmonary impedance monitoring. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*, 2009; 2:488-494.
6. Jessica Song J, Kalus JS, Caron MF, Kluger J, White CM. Effect of diuresis on P wave duration and dispersion. *Pharmacotherapy*, 2002; 22:564-568.
7. Villareal RP, Hariharan R, Liu BC, et al. Postoperative atrial fibrillation and mortality after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 43:742-748.
8. Chaput M, Bouchard D, Demers P, et al. Conversion to sinus rhythm does not improve long-term survival after valve surgery: insights from a 20-year follow-up study. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2005; 28:206-210.
9. Aronson D. Clinical significance of atrial fibrillation after myocardial infarction. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 2011; 9:1111-1113.
10. Chan W, Ajani AE, Clark DJ, Stub D, Andrianopoulos N, Brennan A, et al. Impact of periprocedural atrial fibrillation on short-term clinical outcomes following percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*, 2012; 109:471-477.

Quer **motivos**
para se tornar um **associado SOBRAC?**

Ser sócio lhe permite:

- Vínculo com a Sociedade e demais especialistas na área de arritmias cardíacas, incluindo arritmias clínicas, métodos não invasivos, eletrofisiologia invasiva, marcapassos e desfibriladores implantáveis.
- Ter direito aos benefícios e promoções concedidas aos sócios, pelo tempo de sua vigência, tais como: descontos ou gratuidades nas atividades promovidas pela SOBRAC.
- Desconto em Eventos da SOBRAC, como Programas de Educação Continuada e Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas.
- Receber o *Jornal da SOBRAC*, com notícias sobre a Sociedade e tópicos científicos.



Associe-se já!
www.sobrac.org



Glauco Franco Santana

A Importância do **Ecocardiograma** e **Ressonância Magnética** no Diagnóstico da Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito

A displasia arritmogênica do ventrículo direito (DAVD) é uma doença do músculo cardíaco, geneticamente determinada, que se caracteriza por substituição fibrogordurosa do miocárdio ventricular direito (VD), podendo acometer também o miocárdio ventricular esquerdo (VE). Inicialmente, a deposição fibrogordurosa ocorre no epicárdio ou no intramiocárdio, evoluindo com extensão transmural, o que leva ao afilamento e à dilatação da parede, até a formação de aneurismas, tipicamente localizados nas porções inferior, apical e infundibular do VD (conhecido como o triângulo da displasia). Os indivíduos acometidos podem ser assintomáticos, apresentar arritmias ventriculares e/ou insuficiência cardíaca biventricular. Morte súbita pode ser a primeira manifestação da doença¹.

Trata-se da quarta principal causa de morte súbita cardíaca em jovens atletas nos Estados Unidos², e a principal causa de morte em jovens atletas na Itália, Espanha e Coreia do Sul³⁻⁵. A prevalência varia de 1:1.000 a 1:5.000. O diagnóstico da DAVD, de hábito, é realizado tardiamente. A importância do diagnóstico precoce está no fato de o tratamento com cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) diminuir a mortalidade.

Recente publicação de uma força tarefa propôs a modificação dos critérios diagnósticos da DAVD, que se baseia em alterações estruturais através de ecocardiograma (ECO), ressonância magnética (RNM) e angiografia, alterações histopatológicas, distúrbios de repolarização e despolarização, arritmias cardíacas e história familiar⁶. O diagnóstico de DAVD é considerado definitivo quando ocorre a presença de 2 critérios maiores ou 01 critério maior e 2 critérios menores ou 4 critérios menores de diferentes categorias, e considera-se diagnóstico borderline a presença de 01 critério maior e 01 critério menor ou 3 critérios menores de diferentes categorias. A presença de 01 critério maior isolado ou 2 critérios menores de diferentes categorias torna o diagnóstico de DAVD possível.

O ECO, por sua grande disponibilidade, baixo custo, ausência de contraindicações e ampla experiência de uso há várias décadas, permanece importante ferramenta diagnóstica na DAVD, apesar de limitações já plenamente conhecidas da comunidade médica, como janela inadequada (principalmente em obesos e portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica) e características anatômicas especiais do ventrículo direito (VD)⁷. Os critérios ecocardiográficos de alterações estruturais compatíveis com DAVD são divididos em maiores e menores. Os critérios maiores implicam, obrigatoriamente, achados de alterações da motilidade regional do VD - acinesia, discinesia ou aneurisma. Em relação aos critérios ecocardiográficos originais, percebe-se maior objetividade nos critérios ora propostos, definindo-se pontos de corte e até mesmo janela

ecocardiográfica a ser utilizada, na tentativa de diminuir as diferenças interobservador. Digno de nota é o fato de os critérios maiores apresentarem especificidade de 95%, e os critérios menores, especificidade e sensibilidade idênticas, variando de 76 a 87%.

A RNM é outra modalidade de grande importância no diagnóstico da DAVD⁸. O fato de permitir uma avaliação tridimensional do VD, excelente resolução espaço-temporal, bom delineamento entre fluxo sanguíneo e miocárdio, definição de infiltração gordurosa intramiocárdica e quantificação da função sistólica global e de segmentar e função diastólica do VD fazem com que o método tenha ótima qualidade na avaliação morfológica do VD. Acrescenta-se também que o fato de não se utilizar radiação ionizante ou contraste venoso permitem estudos morfológicos seriados, sem dano ao paciente. Muito importante também é o fato de a RNM ter um potencial papel no diagnóstico precoce da DAVD, em uma fase em que a doença não se encontra estruturalmente avançada. As limitações da RNM são a disponibilidade e o custo no nosso meio, bem como a presença de dispositivos eletromagnéticos implantáveis. Os critérios diagnósticos à RNM também implicam obrigatoriamente, tal qual ao ECO, achados de alterações da motilidade regional do VD - acinesia, discinesia ou movimento dissincrônico do VD, associados a volumes indexados aumentados e fração de ejeção diminuída do VD. Os critérios maiores, através da RNM, apresentam especificidade de 90% para homens e 98% para mulheres, e os critérios menores apresentam sensibilidade e especificidade que variam de 79-89% e 89-97%, respectivamente.

Importa salientar que a presença de infiltração gordurosa intramiocárdica não é critério diagnóstico de DAVD, podendo estar ausente em parcela considerável de doentes, bem como representar alterações de idade ou obesidade, uso de corticosteroides, infarto antigo, outras cardiomiopatias e até mesmo estar presente em portadores de taquicardia ventricular idiopática de via de saída do VD. A valorização desse achado à RNM, sem outros de disfunção global ou segmentar, poderá levar a diagnósticos falso-positivos em excesso e implantes desnecessários de CDI.

Outra alteração não contemplada pela força tarefa diz respeito à espessura do miocárdio do VD, que, quando maior que 8 mm, torna o diagnóstico de DAVD pouco provável.

Além do estudo do VD, ambas as técnicas têm excelente capacidade de avaliação da função sistólica global e segmentar do ventrículo esquerdo (VE), o que permite estabelecer o acometimento biventricular da DAVD, apontando para um pior prognóstico.

Novos métodos vêm emergindo para aumentar a acurácia diagnóstica da DAVD, visando principalmente ao diagnóstico precoce. Técnicas ecocardiográficas derivadas do como o e permitem avaliação da função regional, cuja anormalidade poderia sugerir déficit segmentar. O ECO tridimensional em tempo real também tem mostrado boa acurácia para quantificação dos volumes intraventriculares, bem como cálculo da fração de ejeção do VD. A técnica de realce tardio, através da RNM, tem-se mostrado capaz de definir áreas de infiltração fibrogordurosa, que se acredita ser mais arritmogênica que áreas de infiltração puramente gordurosa. Essas técnicas, porém, não estão adequadamente testadas para que possam ser incluídas nos critérios diagnósticos: apenas em casos selecionados podem reforçar suspeitas, mantendo o cardiologista atento à possibilidade de diagnóstico de DAVD.

Apesar dos avanços das técnicas através do ECO e RNM, o diagnóstico da DAVD ainda é um desafio para o cardiologista. Uma vez que não existe um método de diagnóstico de DAVD padrão-ouro, todas as informações disponíveis para estabelecimento com segurança de tal diagnóstico devem ser associadas, não somente por meio do ECO e RNM, mas também dos demais métodos complementares. Ressalta-se a importância de reavaliações periódicas, quando há suspeita clínica ou para caracterização da evolução da doença, que,

através do ECO e RNM, não trazem consequências adversas ao paciente, conforme mencionado.

» Referências

1. Basso C, Corrado D, Marcus FI, Nava A, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Lancet, 2009;373(9671):1289-300.
2. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. Circulation, 2009 mar 3;119(8):1085-92.
3. Corrado D, Thiene G, Nava A, Rossi L, Pennelli N: Sudden death in young competitive athletes: clinicopathologic correlations in 22 cases. Am J Med, 1990; 89(5):588-596.
4. Suarez-Mier MP, Aguilera B. Causes of sudden death during sports activities in Spain. Esp Cardiol, 2002 apr;55(4):347-58.
5. Cho Y, Park T, Yang DH, Park HS, Chae J, Chae SC et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and sudden cardiac death in young Koreans. Circ J, 2003 nov;67(11):925-8.
6. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia - proposed modification of the Task Force Criteria. Circulation, 2010;121(13):1533-41.
7. Santana GF, Fonseca MAC, Leite DC, Araújo JPB. O Ecocardiograma no Diagnóstico da Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito. Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc, 2011;24(3):51-57.
8. Jain A, Tandri H, Calkins H, Bluemke DA. Role of cardiovascular magnetic resonance imaging in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. J Cardiovasc Magn Reson, 2008 jun 20;10:32.



Cardio Mapa

Veja tudo o que a Cardios tem a lhe oferecer

Sistemas de Análise e Transmissão via Internet
Rapidez, Segurança e Praticidade: para sua maior comodidade

Gravadores Digitais de Holter e Monitores de MAPA
Ergonômicos, com design premiado, tecnologia de ponta e confiabilidade de 34 anos

Educação Continuada:
Curso Cardios de Noções Básicas de ECG no Holter para Técnicos
23 a 25 de Março Av. Paulista, 509 Cj. 709 São Paulo - SP

Curso "24h de Holter em São Paulo"
02, 03 e 04 de Agosto Hotel Golden Tulip Paulista Plaza São Paulo - SP

INSCRIÇÕES ABERTAS
www.cardios.com.br

Cardio Sistemas Coml. Indl. Ltda - Av. Paulista, 509 1º andar 01311-910 São Paulo SP
Tel. Geral: 11 3883-3000 / 3141010 Fax: 11 3883-3060 Vendas: 11 3883-3030 SSC: 11 3883-3010
www.cardios.com.br

CARDIOS 35 ANOS



José Mario Baggio Jr.

Existe Indicação para **Estimulação Ventricular Esquerda Isolada** Atualmente?

Em pacientes com doenças da condução atrioventricular (AV), a estimulação ventricular direita pode ser indesejável devido a aspectos hemodinâmicos ou anatômicos. O impacto hemodinâmico consiste na indução do bloqueio completo de ramo esquerdo (BRE) e suas conhecidas consequências no sincronismo da contração ventricular esquerda. A presença de modificações anatômicas do ventrículo direito, como a presença de próteses valvares, pode representar uma contraindicação relativa ao implante transvenoso de eletrodos ventriculares direitos e impor dificuldades técnicas.

Com o desenvolvimento de eletrodos, introdutores e específicos, a estimulação ventricular esquerda pela técnica transvenosa via seio coronário é uma alternativa viável. Essa técnica minimamente invasiva permite a estimulação ventricular em pacientes portadores de próteses valvares em posição tricúspide^{1,2,3,4,5}, evitando as comorbidades relacionadas ao implante epicárdico. Ademais pode ser uma alternativa em pacientes com doença da condução AV e disfunção ventricular esquerda no pós-operatório de cirurgia valvar mitral, em que não houve tempo suficiente para avaliar o remodelamento reverso promovido pela correção do refluxo mitral, ou seja, pacientes sem uma indicação clássica para estimulação biventricular.

Nas figuras 1a e 1b, observamos o implante de marca-passo atrioventricular com implante de eletrodo ventricular via seio coronário em um paciente de 18 anos, sexo masculino, com insuficiência renal crônica e bloqueio atrioventricular total pós troca de valva tricúspide por prótese biológica devida e

endocardite de valva tricúspide. O paciente permanece com medidas eletrônicas estáveis em seguimento de oito meses⁶.

Nas figuras 2a e 2b, observamos o implante de marca-passo atrioventricular com implante de eletrodo ventricular via seio coronário em uma paciente de 47 anos, sexo feminino, refluxo mitral grave, disfunção sistólica ventricular esquerda (FEVE=29%) e bloqueio atrioventricular de segundo grau pós troca de valva mitral por prótese mecânica e plastia de valva tricúspide. Foi utilizado, no caso, um eletrodo ventricular esquerdo de fixação ativa, o que aumenta a segurança da abordagem. Nessa paciente, a avaliação ecocardiográfica evidenciou que a estimulação ventricular esquerda isolada não induziu dissincronia mecânica.

Atualmente, a maioria dos eletrodos de marca-passo é implantada pela via transvenosa. No entanto, a presença de próteses valvares em posição tricúspide é uma contraindicação relativa ao implante transvenoso de eletrodos ventriculares direitos. Usualmente esses pacientes são submetidos ao implante epicárdico de eletrodos ventriculares. A técnica exige anestesia geral e relaciona-se a incisões cirúrgicas maiores⁷. Além disso, após cirurgias cardíacas recentes, o epicárdio ventricular pode estar friável e eventualmente associado à pericardite, dificultando o mapeamento elétrico.

Deste modo, o implante de eletrodos de marca-passo no ventrículo esquerdo por técnica transvenosa, através do seio coronário, em pacientes com próteses valvares tricúspides^{1,2,3,4,5,8} é uma alternativa menos invasiva, podendo ser

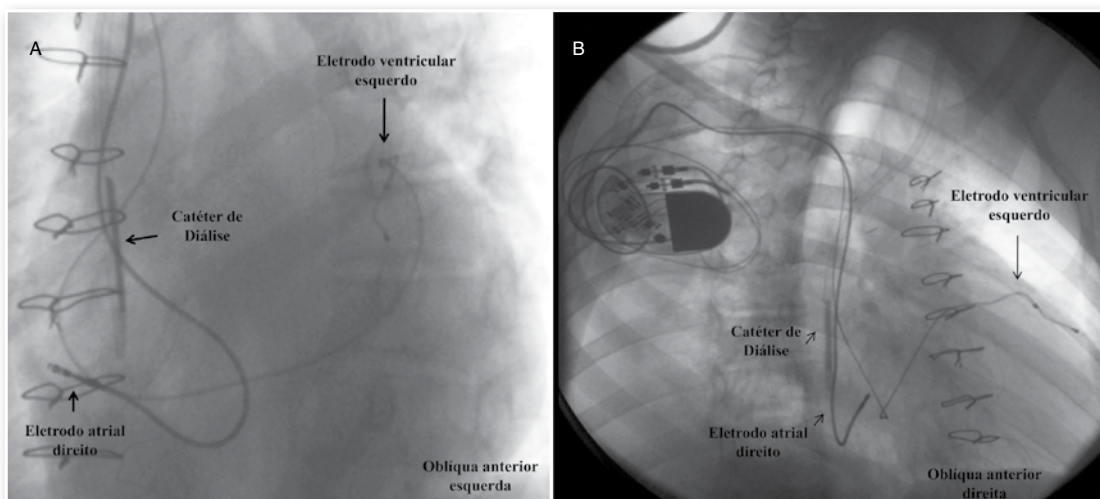


Figura 1

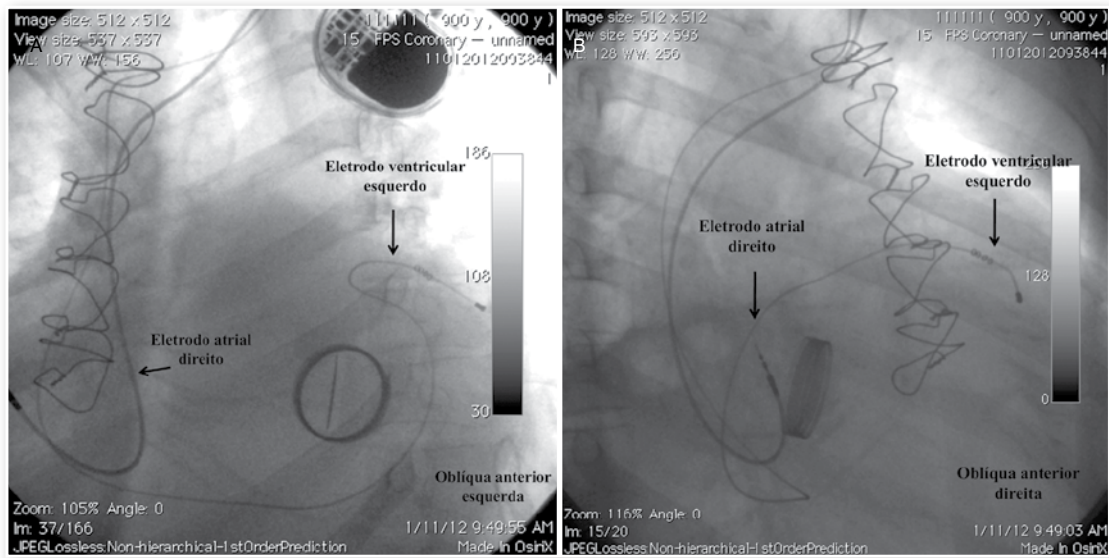


Figura 2

realizada sob anestesia local e sedação. Por outro lado, a estimulação ventricular esquerda isolada, a fim de evitar as consequências hemodinâmicas do BRE induzido é factível tecnicamente, porém pouco estudada, devendo ser uma conduta de exceção em situações individualizadas.

» Referências

1. Herre JM, Bullaboy CA, Derkae WM, Dow MT. Permanent Transvenous Dual-Chamber pacing using the Coronay Sinus in a Patient With a Mechanical Prosthetic Tricuspid Valve. *Pediatric Cardiology*, 2004; 25 (1), 65-66.
2. Grimard C, Clémenty N, Fauchier L, Babuty D. Ventricular Pacing Through Coronary Sinus in Patients With Tricuspid Prosthesis. *The Annals of Thoracic Surgery*, 2010; 89 (6), e51-e52.
3. Yoda M, Nakai T, Okubo K, Hata M, Sezai A, Hirayama A, Minami K. First Case Report in Japan of Left Ventricular Pacing via a Coronary Vein in a Patient With a Mechanical Tricuspid Valve. *Circ J*, 2008; 72, 335-336.
4. Hansky B, Güldner H, Vogt J, Minami K, Tenderich G, Horstlotte

D et al. Coronary vein leads for cardiac pacing in patients with tricuspid valve replacement. *Thorac Cardiovasc Surg*, 2002; 50, 120-121.

5. Yoda M, Hansky B, Schulte-Estrup S, Koerfer R, Minami K. Left ventricular pacing through the anterior inter-ventricular vein in a patient with mechanical tricuspid, aortic and mitral valves. *Ann Thorac Surg*, 2005; 80, 328-330.
6. Baggio Jr JM, Sarabanda AV, Gomes LG, Gali W, Custodio LN, Pedrazzi LCS, Rocha VH, Oliveira AC, Mesquita LR, Camargo TH. Permanent transvenous dual chamber pacing using left ventricular pacing via a coronary vein in a patient with a biological tricuspid prothesis. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology, Special Issue: Venice Arrhythmias 2011 Volume 22, Issue Supplement s1, pages S1-S172, october 2011.*
7. Mair H, Sachweh J, Meuris B, Nollert G, Schmoeckel M, Schuetz A et al. Surgical epicardial left ventricular lead versus coronary sinus lead placement in biventricular pacing. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2005; 27, 235-242.
8. Bai Y, Strathmore N, Mond H, Grigg L, Hunt D. Permanent ventricular pacing via the great cardiac vein. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1994; 17, 678-683.

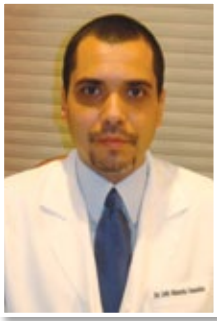
XXIX Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas



Inscrições abertas

Categoria	Abr/Jun	Jul/Out	No local
Sócio SOBRAC	R\$ 350,00	R\$ 450,00	R\$ 530,00
Sócio SOBRAC Aliado (não médico)	R\$ 130,00	R\$ 150,00	R\$ 170,00
Sócio DECA	R\$ 350,00	R\$ 450,00	R\$ 530,00
Estudante/Residente	R\$ 200,00	R\$ 250,00	R\$ 360,00
Não Sócio	R\$ 580,00	R\$ 680,00	R\$ 760,00
Não Sócio Aliado (não médico)	R\$ 250,00	R\$ 270,00	R\$ 320,00

acesse: www.sobrac.org
e inscreva-se!



Luiz Eduardo
Montenegro Camanho

Infecção Relacionada a Dispositivos Implantáveis: Revisando Aspectos Clínicos Relevantes

Após o implante de uma prótese (marca-passo ou cardioversor-desfibrilador - CDI), a ocorrência de sintomas inflamatórios sistêmicos e/ou locais (sinais flogísticos de loja, secreção purulenta ou extrusão do gerador) deve alertar o médico para a possibilidade de *infecção relacionada ao marca-passo*. O termo inclui, na realidade, uma série de cenários clínicos possíveis, tais como infecção local de loja, erosão de loja, infecção do eletrodo, endocardite relacionada ao marca-passo e bacteremia relacionada ao marca-passo¹.

A taxa de ocorrência descrita, dessa complicação, varia de 0,13 a 19,9% em marca-passo e de 0,7 a 1,2% em CDI^{2,3}. A detecção e o diagnóstico de tal condição são fundamentais, uma vez que a mortalidade varia de 31 a 66%, se a prótese não for explantada, e de 18% ou menos, quando se associa antibioticoterapia com o explante total do sistema^{3,4}. De qualquer forma, é uma complicação grave, com elevada taxa de mortalidade.

Essa condição pode ocorrer precocemente (até seis meses do implante) e tardiamente (após seis meses)¹. Na realidade, a infecção relacionada ao marca-passo pode manifestar-se no primeiro ano após o implante ou até vários anos depois^{5,6}.

O diagnóstico de infecção relacionada ao marca-passo inclui achados locais inflamatórios, tais como eritema, calor local, flutuação, drenagem purulenta, erosão de pele, e extrusão com exposição do gerador ou eletrodos. A presença de endocardite relacionada ao marca-passo é confirmada, quando uma vegetação valvar ou aderida ao eletrodo é ratificada por ecocardiografia, ou se os critérios de Duke^{7,8} para endocardite forem encontrados. Vegetação é definida como uma massa intracárdica relacionada aos eletrodos, folhetos valvares, ou ao endocárdio em mais de um plano ecocardiográfico, com hemocultura e/ou cultura da ponta do cateter positivas³.

Aproximadamente 2/3 das hemoculturas são positivas e 1/3 são negativas. A principal causa de hemocultura negativa é a extensa terapia antibiótica prévia a que esses pacientes comumente são submetidos⁹.

Os principais agentes etiológicos encontrados são: *Staphylococcus (aureus e epidermidis)*, bactérias gram-negativas (*Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas sp.*, *Proteus mirabilis*, entre outras) e bactérias gram-positivas raras (*Enterococcus faecalis*, *Enterobacter cloacae*, *Mycobacterium fortuitum*, entre outras)⁹. As variadas cepas de *Staphylococcus* respondem por aproximadamente 60 a 80% dos casos. O *Staphylococcus epidermidis* (coagulase-negativa) faz parte da flora normal da pele, e é o principal agente patológico nessa condição. Geralmente apresenta um curso menos agressivo e virulento que o *Staphylococcus aureus*.

A contaminação peroperatória parece ser a principal fonte de infecção subcutânea¹⁰.

O diagnóstico diferencial deve incluir tromboflebite jugular séptica, ou de membros inferiores, e embolia pulmonar.

Inúmeros fatores de risco e comorbidades descritos estão associados à infecção de prótese e os principais seriam¹¹:

1. Diabetes *mellitus*
2. Doença neoplásica de base
3. Reintervenção precoce (em especial, troca de gerador)
4. Idade avançada
5. Inexperiência do operador
6. Tratamento prévio com anticoagulante ou corticoide
7. Insuficiência cardíaca ou renal (*clearance* de creatinina < 60 ml/min)
8. Febre nas últimas 24 horas antes do implante
9. Utilização de marca-passo temporário antes do implante

A reintervenção precoce da loja é considerado o principal fator de risco associado¹².

Segundo Baman e col, alguns critérios clínicos e ecocardiográficos de risco estariam relacionados à maior mortalidade nessa população, como embolização sistêmica, regurgitação tricúspide moderada a grave, disfunção ventricular direita e insuficiência renal. Segundo os autores, a disfunção renal seria um fator de risco para infecção, bem como um preditor de maior mortalidade¹³.

Indiscutivelmente, a principal estratégia preventiva de infecção de prótese é a técnica cirúrgica asséptica e em ambiente seguro, uma vez que os relatos epidemiológicos e microbiológicos sugerem que a contaminação com a flora bacteriana da pele é responsável por um significativo percentual de casos.

A utilização de antibioticoterapia profilática em dose única, uma hora antes do implante, está indicada, pois essa estratégia comprovadamente reduz a probabilidade de grave complicação^{14,15}. As drogas mais comumente utilizadas são cafazolina (1 a 2 g 1 hora antes da incisão) ou vancomina (1 g 90 a 120 minutos antes da incisão)¹⁶.

Os componentes principais do tratamento consistem em antibioticoterapia, remoção total do sistema e reimplante posterior de novo sistema de estimulação¹⁵. Nos casos de infecção superficial ou incisional da pele, sem envolvimento do sistema, a remoção do sistema não é necessária. A utilização de antibioticoterapia oral com atividade antiestafilocócica, por 7 a 10 dias, geralmente é suficiente e resolutiva¹⁵.

Nos demais casos, a remoção completa do sistema deve ser o principal objetivo terapêutico. A remoção percutânea é o método preferencial pela menor morbidade associada, mas requer operadores experientes e treinados para tal. Desta forma, a remoção cirúrgica (cardiotomia) é uma opção válida

e utilizada em diversos centros. Vale lembrar que os eletrodos antigos (implante de longa data) representam um desafio e apresentam maior dificuldade técnica para o explante percutâneo, em função da extensa fibrose desenvolvida ao longo do tempo¹⁷.

A extração percutânea completa é obtida em 81 a 93% dos casos, com uma taxa de complicação maior em torno de 2,5% e mortalidade que varia de 0,04 a 0,6%¹⁷. A antibioticoterapia deve ser iniciada de imediato, assim que se confirme o diagnóstico ou desde que haja uma forte suspeição clínica. Parece razoável iniciar vancomicina, até que o resultado da hemocultura esclareça o patógeno e o perfil de resistência bacteriana, a fim de ajustar o esquema antimicrobiano¹⁵.

Não há, na literatura, um consenso a respeito do tempo ideal da antibioticoterapia. A realização de hemocultura, após o explante, deve ser realizada em todos os pacientes.

Quando a infecção está limitada à loja, sem hemocultura positiva ou endocardite, a utilização de antibiótico por 10 a 14 dias, após o explante, parece razoável¹⁵.

Se o paciente apresentar hemocultura positiva, a duração da antibioticoterapia deve ser de, no mínimo, 14 dias, podendo se estender por até quatro semanas.

Nos casos complicados, com endocardite, tromboflebite séptica, osteomielite ou hemocultura positiva após o explante do sistema, a antibioticoterapia deve ser mantida por quatro a seis semanas¹⁵.

Antes de definir a estratégia de reimplante, é mandatório reavaliar a necessidade do implante. Aproximadamente 30 a 50% dos pacientes não irão necessitar de um novo sistema de estimulação por diversos fatores, dentre eles, a ausência de uma indicação precisa prévia, mudanças nas suas condições clínicas ou reversão do processo patológico que precipitou o implante³.

Quando indicado, não há um consenso a respeito do momento ideal. Acredita-se que o aconselhável seria efetuar o reimplante após o resultado negativo da hemocultura^{3,18}.

Nos indivíduos dependentes do marca-passo e que, portanto, necessitam de estimulação cardíaca temporária até o implante do sistema definitivo, a utilização de eletrodos de fixação ativa para garantir a captura ventricular pode ser utilizada. A estratégia parece ser mais segura, permitindo a mobilização do paciente, além de reduzir a probabilidade de deslocamento de eletrodo, ressuscitação devido à bradicardia extrema e infecção local¹⁹.

Quando o reimplante é realizado, deve ser contralateral ao sítio de extração. As outras opções seriam implante através da veia ilíaca ou epicárdico. Segundo Margey e col, o tempo médio de reimplante foi de 28 dias e, nos pacientes dependentes do marca-passo, foi de 7 dias após o explante do sistema²⁰.

A terapia antimicrobiana de longo prazo, sem a remoção do sistema, pode ser considerada em pacientes não candidatos ao explante, por condições clínicas desfavoráveis, e que tenham apresentado estabilização clínica com a terapia antibiótica. No entanto, por tratar-se de tratamento não usual, não há na literatura trabalhos comparativos que definam droga e posologia ideais²¹.

Há algum tempo, relatos da literatura demonstram o receio de embolização séptica em portadores de vegetação acima de 1 cm^{7,22}. Klug e col. demonstraram uma incidência de 35% de embolização séptica pulmonar pré-operatória em portadores

de grandes vegetações, comprovada por cintigrafia de ventilação-perfusão⁷.

No entanto, estudos envolvendo portadores de endocardite direta com grandes vegetações demonstram um maior potencial de embolização, com excelente prognóstico e nenhum impacto na sobrevida^{23,24}.

Embora o risco de embolização exista de fato, acredita-se que pacientes com vegetações de até 4 cm de tamanho podem submeter-se à explante percutâneo com segurança e sem repercussão clínica mais grave²⁵.

» Referências

1. Sopeña B, Crespo M, Beiras X et al. Individualized management of bacteraemia in patients with a permanent endocardial pacemaker. *Clin Microbiol Infect*, 2010; 16: 274-280.
2. Baddour LM, Bettmann MA, Bolger AF et al. Nonvalvular cardiovascular device-related infections. *Circulation*, 2003; 108(16):2015-2031.
3. Muhammad R, Sohail MD, Daniel Z, Uslan MD et al. Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections. *J Am Coll Cardiol*, 2007; 49:1851-9.
4. Jon A, Grammes DO, Christopher M, Schulze DO, Mohammad Al-Bataineh MD et al. Percutaneous Pacemaker and Implantable Cardioverter-Defibrillator Lead Extraction in 100 Patients With Intracardiac Vegetations Defined by Transesophageal Echocardiogram. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 55:886-94.
5. Wilkoff BL. How to treat and identify device infections. *Heart Rhythm*, 2007; 4:1467-1470.
6. Pablo B, Nery MD, Ruisel Fernandes BS, Girish M, Nair MD et al. Device-Related Infection Among Patients With Pacemakers and Implantable Defibrillators: Incidence, Risk Factors, and Consequences. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2010; 21:786-790.
7. Klug D, Lacroix D, Savoye C et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads: clinical presentation and management. *Circulation*, 1997; 95:2098-107.
8. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Duke Endocarditis Service. Am J Med*, 1994;96:200-9.
9. Ellenbogen KA, Neal Kay G, Chu-Pak Lau. *Clinical cardiac pacing, defibrillation, and resynchronization therapy*. 3rd ed. 2007.
10. Da Costa A, Lelièvre H, Kirkorian G et al. Role of the preaxillary flora in pacemaker infections: a prospective study. *Circulation*, 1998; 97:1791.
11. Lekkerkerker JC, van Nieuwkoop C, Trines SA et al. Risk factors and time delay associated with cardiac device infections: Leiden device registry. *Heart*, 2009; 95:715.
12. Eggimann P, Waldvogel F. Pacemaker and defibrillator infections. In: Waldvogel FA, Bisno AL (eds). *Infections Associated with Indwelling Medical Devices*. Washington, American Society for Microbiology Press, DC 2000. p. 247.
13. Baman TS, Gupta SK, Valle JA, Yamada E. Risk Factors for Mortality in Patients With Cardiac Device-Related Infection. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2009; 2:129-134.
14. Oliveira JC, Martinelli M, D'Orio Nishioka, SA et al. Efficacy of antibiotic prophylaxis before the implantation of pacemakers and cardioverter-defibrillators: Results of a large, prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*, 2009; 2:29.
15. Baddour LM, Epstein AE, Erickson CC et al. Update on cardiovascular implantable electronic device infections and their management: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2010; 121:458.
16. Bertaglia E, Zerbo F, Zardo S et al. Antibiotic prophylaxis with a single dose of cefazolin during pacemaker implantation: incidence of long-term infective complications. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2006; 29:29.
17. Bracke FA, Meijer A, van Gelder LM. Pacemaker lead complications: when is extraction appropriate and what can we learn from published data? *Heart*, 2001; 85:254.
18. Trappe HJ, Pfitzner P, Klein H, Wenzlaff P. Infections after cardio-

- verter-defibrillator implantation: observations in 335 patients over 10 years. *Br Heart J*, 1995;73:20-24.
19. Braun MU, Rauwolf T, Bock M, Kappert U, Boscheri A, Schnabel A, Strasser RH. Percutaneous lead implantation connected to an external device in stimulation-dependent patients with systemic infection: a prospective and controlled study. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2006; 29:875-879.
 20. Margey R, McCann H, Blake G, Keelan E, Galvin J, Lynch M. Contemporary management of and outcomes from cardiac device related infections. *Europace*, (2010) 12, 64-70.
 21. Baddour LM. Infectious Diseases Society of America's Emerging Infections Network. Long-term suppressive antimicrobial therapy for intravascular device-related infections. *Am J Med Sci*, 2001; 322.
 22. Victor F, De Place C, Camus C et al. Pacemaker lead infection: echocardiographic features, management, and outcome. *Heart*, 1999; 81:82-7.
 23. Massoure RL, Reuter S, Lafitte S et al. Pacemaker endocarditis: clinical features and management of 60 consecutive cases. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2007; 30:12-9.
 24. Sandre RM, Shafran SD. Infective endocarditis: review of 135 cases over 9 years. *Clin Infect Dis*, 1996; 22:276-86.
 25. Grammes JA, Schulze CM, Mohammad Al-Bataineh, Yesenovsky GA, Saari CS, Vrabel MJ. Percutaneous pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator lead extraction in 100 patients with intracardiac vegetations defined by transesophageal echocardiogram. *J. Am. Coll. Cardiol*, 2010; 55:886-894.

XXIX CONGRESSO BRASILEIRO DE ARRITMIAS CARDÍACAS
 EXPO UNIMED · CURITIBA | PR
 28 de Novembro a 1º de Dezembro de 2012



Garanta os melhores preços e condições de pagamento. Faça já sua reserva com a Fellini Turismo.

Passeios		(Valores por pessoa)
City Tour em Curitiba	R\$ 50,00
Serra do Mar 2x	R\$ 95,00
Curitiba by Night 2x	R\$ 65,00

Blue Tree Towers Curitiba	Quality	Deville Rayon	Slaviero Full Jazz	Deville Curitiba	Ambassador	Rochelle Corporate
A partir de R\$ 176 ,00	A partir de R\$ 181 ,00	A partir de R\$ 209 ,00	A partir de R\$ 178 ,00	A partir de R\$ 161 ,00	A partir de R\$ 159 ,00	A partir de R\$ 126 ,00

Valores por pessoa em apartamento duplo.

Reservas Fone: (51) 3216 6300 · e-mail: eventos@felliniturismo.com.br
 site www.felliniturismo.com.br





Fatima Dumas Cintra

Arritmias Cardíacas e Apneia do Sono

A apneia obstrutiva do sono (AOS) é o distúrbio respiratório do sono mais comum na prática clínica, causada por colapso intermitente da via aérea, durante o sono, que resulta em hipóxia repetitiva, despertar, piora na qualidade de sono e sonolência excessiva diurna. AOS é um fator de risco para várias condições cardiovasculares como hipertensão arterial, insuficiência cardíaca congestiva, acidente vascular cerebral, doença arterial coronária, síndrome metabólica e arritmias cardíacas. Recentemente, a AOS foi associada ao aumento na mortalidade cardiovascular, em pacientes com a forma severa da doença sem tratamento. Além disso, tratamento adequado com CPAP () pode melhorar a sobrevida.

A relação entre arritmias cardíacas e sono foi inicialmente baseada em estudos observacionais do ritmo cardíaco durante a realização da polissonografia.

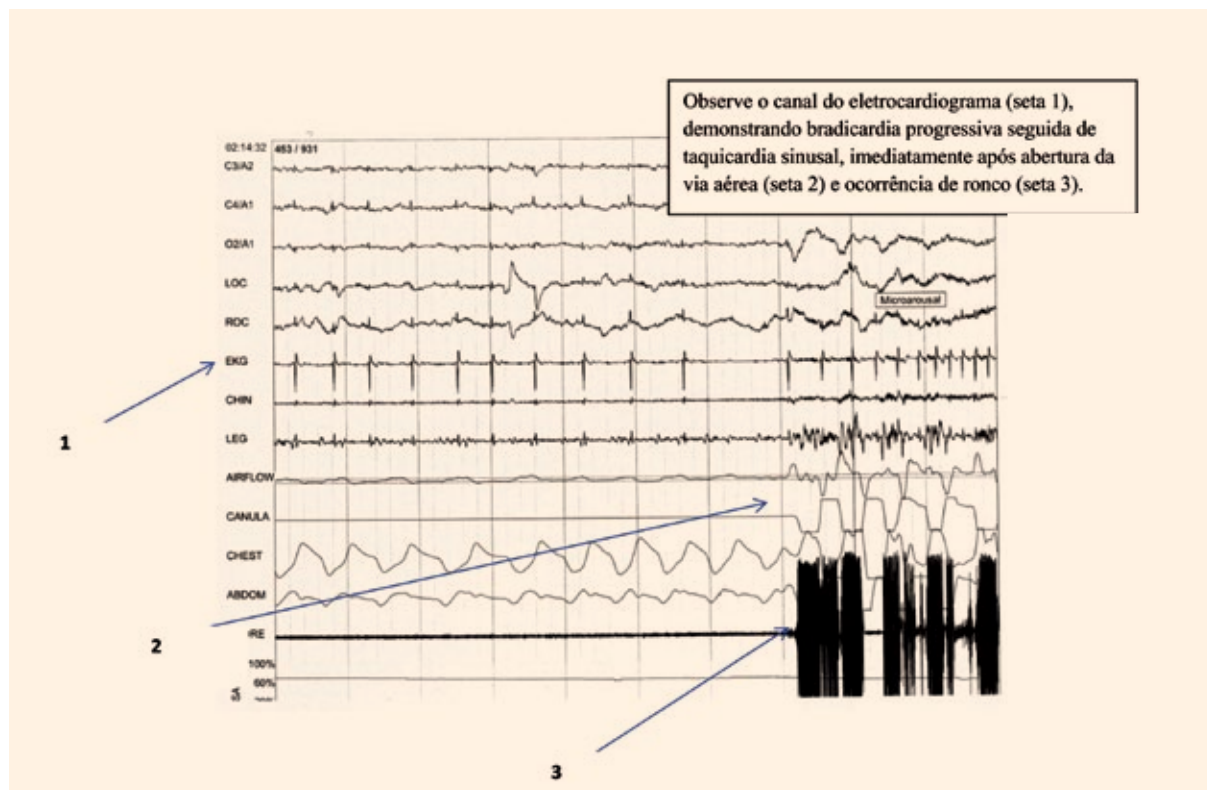
Em um estudo com Holter de 24h, em 400 pacientes portadores de apneia do sono, foi demonstrada a presença de algum distúrbio do ritmo cardíaco em quase metade dos pacientes. Os mecanismos envolvidos na gênese de arritmias cardíacas durante o sono possivelmente são múltiplos. A hi-

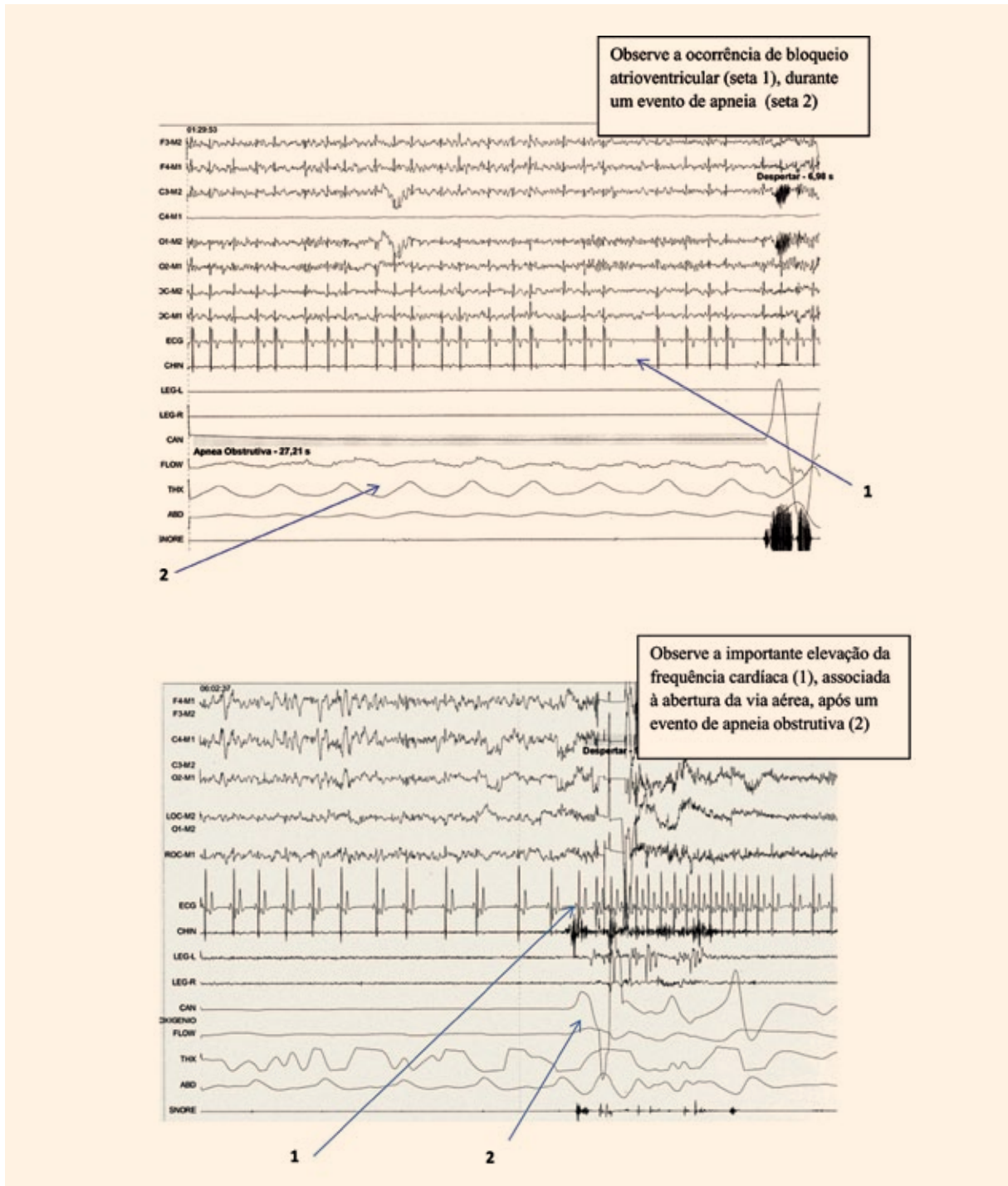
póxia, hipercapnia, fragmentação do sono com subsequente ativação simpática e alterações estruturais cardíacas podem justificar a maior suscetibilidade ao desencadeamento de arritmias noturnas.

O importante é estar atento às anormalidades do ritmo que ocorrem preferencialmente no período noturno e investigar adequadamente os distúrbios do sono. A presença de sonolência excessiva diurna, cansaço, ronco e apneias observadas por terceiros são sintomas que merecem ser investigados. Outro achado relevante é a maior prevalência em indivíduos de meia idade e do sexo masculino. Sob o ponto de vista cardiovascular, normalmente ocorre associado a obesidade, hipertensão arterial, baixos níveis plasmáticos de HDL e discreto aumento do diâmetro do AE.

Dessa forma, a suspeita clínica e o diagnóstico do distúrbio respiratório do sono são essenciais durante uma avaliação cardiológica e, nos casos em que há forte suspeita, a indicação da polissonografia basal é mandatória.

Seguem alguns traçados de polissonografia, demonstrando a variedade de distúrbios do ritmo cardíaco associado a distúrbios respiratórios do sono.

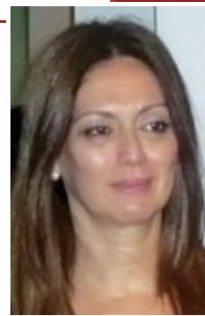




» Referências

1. Young T, Finn L, Peppard PE et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep*, 2008; 31:1071-8.
2. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol*, 1983; 52(5):490-4.
3. Olmetti F, La Rovere MT, Robbi E, Taurino AE, Fanfulla F. Nocturnal cardiac arrhythmia in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Med*, 2008; 9(5):475-80.
4. Braga B, Poyares D, Cintra F, Guilleminault C, Cireza C, Horbach S, Macedo D, Silva R, Tufik S, De Paola AA. Sleep-disordered breathing and chronic atrial fibrillation. *Sleep Med*, 2009; 10(2): 212-6.
5. Cintra F, Tufik S, Paola A, Feres MC, Melo-Fujita L, Oliveira W, Rizzi C, Poyares D. Cardiovascular profile in patients with obstructive sleep apnea. *Arq Bras Cardiol*, 2011; 96(4):293-9.

Testes Provocativos em Canalopatias



Denise Tessariol
Hachul



Luciana Sacilotto

Cerca de 8% das mortes súbitas (MS) ocorrem em corações estruturalmente normais. As arritmias cardíacas, em especial as canalopatias - síndrome do QT longo (SQTL), síndrome de Brugada (SB) e taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC) contribuem muito para essas ocorrências. O reconhecimento precoce e o rastreamento familiar é um desafio, na prática de cardiologistas e arritmologistas. A síncope é o principal sintoma de alarme e, juntamente com antecedentes de morte súbita em familiares jovens, definem o prognóstico e a conduta. O eletrocardiograma é fundamental para o diagnóstico, entretanto pode ser normal ou limítrofe, e a detecção de mutações genéticas nem sempre se correlacionam com defeitos funcionais, o que exige muita cautela na sua interpretação. Testes de estresse físico ou farmacológico são ferramentas úteis para provocar alterações no potencial de ação e detectar arritmias adrenérgico-dependentes.

Em pacientes recuperados de parada cardíaca aparentemente sem causa, uma abordagem sistemática com testes provocativos revelou a etiologia em mais de 50% dos casos. Esses testes devem ser realizados de forma padronizada, em ambiente hospitalar, com monitorização eletrocardiográfica e hemodinâmica e na presença de equipe médica e de enfermagem especializada no atendimento da parada cardíaca e no reconhecimento das alterações eletrocardiográficas esperadas. Um cardiodesfibrilador externo deve estar sempre disponível. O tempo de observação, após o teste, deverá levar em conta as alterações ocorridas e a farmacodinâmica e farmacocinética das drogas utilizadas.

» Síndrome do QT Longo

O critério para diagnóstico de alta probabilidade de SQTL descrito por Schwartz (score > 4) tem especificidade de 99%, porém sensibilidade de apenas 19%. Ao eletrocardiograma, o intervalo QT (iQT) é normal ou limítrofe em até 50% dos casos. As derivações padronizadas para medir o intervalo QT são V5 e DII. A onda U não deve ser incluída e, em arritmias supraventriculares, a medida deve ser realizada em uma média de dez complexos. A correção do iQT pela frequência cardíaca é baseada na fórmula de Bazett (QTc).

O mecanismo das arritmias na SQTL 1 e 2 é a perda de função dos canais retificadores tardios de potássio, reduzindo ou anulando o encurtamento fisiológico do potencial de ação, durante estímulo adrenérgico. Esses canais podem ser de corrente lenta (IKs) - alterados na SQTL tipo 1; ou de corrente rápida (IKr) - na SQTL tipo 2. Na SQTL tipo 3, esses canais têm funcionamento preservado, não ocorrendo, portanto, influência adrenérgica.

Teste ergométrico

O teste ergométrico, realizado com protocolo de Bruce modificado, pode ser usado para identificar e diferenciar os portadores de SQTL tipo 1 e 2. O intervalo QTc > 445 ms na

recuperação (após 4 minutos do exercício) tem uma sensibilidade de 92% e especificidade de 88%, para SQTL tipo 1 e 2.

Os canais IKs ativam-se gradualmente em estados adrenérgicos mais intensos, portanto o mau funcionamento (SQTL 1) leva ao aumento do QTc com o incremento do esforço realizado. Já os canais IKr (alterados na SQTL tipo2) ativam-se rapidamente ao exercício moderado e, na sequência, são compensados pelo funcionamento normal dos canais IKs, exercendo menos influência no tempo total da repolarização.

Assim, a recuperação do intervalo QTc pode auxiliar na distinção entre LQT1 e LQT2: a recuperação precoce e o aumento da histerese do QT ocorre mais no tipo 2. A histerese do QT é definida como a diferença entre o iQT do exercício e o iQT do 1º e 2º minutos da recuperação, em frequências cardíacas semelhantes (<10 bpm).

Teste farmacológico

A infusão de epinefrina em doses crescentes (0.05 - 0.1 e 0,2 mcg/kg/minuto) promove redução do QTc em indivíduos normais. O teste é considerado positivo, se houver uma resposta paradoxal QT/QTc, ou seja, aumento de 30ms do iQT (na fase de infusão de 0.05 mcg/kg/min), aumento de 35 ms do iQT ou 30 ms do QTc (na fase de infusão de 0.10 mcg/kg/min). A infusão deve ser interrompida nas seguintes condições: pressão arterial sistólica > 200 mmHg, alternância de onda T, aumento da densidade de extrasístoles, ocorrência de taquicardia ventricular (TV) não sustentada ou sustentada e TV polimórfica. O betabloqueador endovenoso pode ser usado como antídoto para essas condições. A utilização de adenosina para medida do QT/QTc, durante a bradicardia máxima alcançada, parece auxiliar na identificação da SQTL, entretanto não há trabalhos consistentes para sua validação.

» Síndrome de Brugada

O padrão eletrocardiográfico dinâmico da síndrome de Brugada (SB) traz dificuldade na identificação dos pacientes e familiares. A sensibilidade dos testes farmacológicos com bloqueadores dos canais de sódio pode variar com o tipo de medicação utilizada, tônus autonômico, temperatura corporal e polimorfismo genético.

São reconhecidos três subtipos de padrão eletrocardiográfico na SB. O tipo 1, de maior relevância clínica, caracteriza-se pela elevação do segmento ST > 2 mm, seguido de onda T invertida (ST em corcova) nas derivações V1 a V3. Os tipos 2 e 3, que não definem o diagnóstico SB, têm o segmento ST com morfologia em sela, o primeiro com elevação rápida de 2 mm, um platô de 1 mm, seguido de onda T positiva ou bifida; o segundo tem uma elevação de ST < 1 mm.

A utilização dos testes farmacológicos provocativos, para desmascarar o padrão eletrocardiográfico tipo 1 (tipo 1 induzido), vem tendo utilidade cada vez mais restrita, dada a falta de dados que comprovam seu valor na estratificação de risco, em pacientes assintomáticos. Por outro lado, em pacientes sintomáticos, o padrão tipo 1 induzido tem valor diagnóstico, prognóstico e terapêutico.

O mecanismo arritmogênico na SB é o aumento da heterogeneidade do potencial de ação entre o epi e o endocárdio do ventrículo direito, gerando reentradas locais. A redução da entrada de sódio (INa) permite a saída transitória de potássio (Ito), inativando os canais de cálcio tipo L e resultando na perda de platô do potencial de ação, principalmente nas células subepicárdicas.

As drogas mais recomendadas para o teste farmacológico são a flecainida e a ajmalina, que reduzem a corrente despolarizante INa e a corrente repolarizante Ito, que, por sua vez, é contrária à inibição do sódio. Antiarrítmicos da classe I A, como a procainamida, podem ser utilizados, mas com menor sensibilidade, pois têm ligação mais fraca com os canais de sódio e não têm ação nas correntes Ito.

Em geral, a sensibilidade dos testes provocativos, em pacientes com a mutação SCN5A, é estimada em 70-80%.

» **Taquicardia polimórfica ventricular catecolaminérgica**

A taquicardia polimórfica ventricular catecolaminérgica (TVPC) é uma taquicardia bidirecional, induzida por estímulo

adrenérgico, na ausência de cardiopatia estrutural ou iQT prolongado.

Na maioria das vezes, é causada por um comprometimento no receptor da rianodina (RyR2), que provoca um aumento da função e consequente liberação precoce de cálcio do retículo sarcoplasmático. A segunda mutação conhecida é na calsequestrina, que altera a regulação do cálcio intracelular, ambas levando a arritmias por pós potencial tardio.

O mesmo protocolo de infusão de epinefrina, citado para a SQTL, pode ser usado na TVPC. O teste é considerado positivo, quando há aparecimento de extrassístoles ventriculares complexas, taquicardia ventricular (TV) bidirecional e/ou TV polimórfica. As ocorrências de extrassístoles ou TV monomórfica não são diagnósticas. A TV polimórfica ou bidirecional é reproduzida em 63% dos pacientes com TVPC, pelo teste ergométrico, e em 82%, pelo teste com epinefrina.

A supressão da arritmia ao teste ergométrico ocorre em 1/3 dos pacientes com a mutação RyR2, embora ainda haja risco de MS. Por outro lado, o teste ergométrico pode ser utilizado como critério de sucesso terapêutico, como a dose ideal de betabloqueadores, verapamil ou flecainida.

» **Referências**

1. Obeyesekere MN et al. How to perform and interpret provocative testing for the diagnosis of Brugada syndrome, long-QT syndrome, and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011 dec; 4(6):958-64.



na batida certa!!!

A Campanha Nacional de prevenção de Arritmias Cardíacas e Morte Súbita, acontecerá no dia 12 de novembro de 2012.

Informe-se pelo site da campanha:

<http://www.arrytmiasemortesubita.org.br/>

Acompanhe também...

• pelo Youtube

<http://www.youtube.com/user/Sobrac1>

• pelo Twitter

www.twitter.com/sobrac_org

• pelo Facebook

<http://www.facebook.com/sobrac>

Oclusão Percutânea do Apêndice Atrial em Pacientes com Fibrilação Atrial por Via Epicárdica: Uma Nova Abordagem Terapêutica



Eduardo B. Saad



Luiz Antonio Inácio

O acidente vascular cerebral (AVC) tromboembólico permanece como a complicação mais grave da fibrilação atrial (FA). A incidência média anual de AVC, entre vários grupos de risco, é de aproximadamente 5%, sendo que 1 em cada 6 AVCs ocorre em decorrência de FA¹. Em pacientes com FA não-valvar, os trombos têm origem no apêndice atrial esquerdo (AAE), em aproximadamente 91% dos casos², tornando essa estrutura um alvo para potenciais intervenções terapêuticas. Agentes anticoagulantes orais (ACO), como varfarina e, mais recentemente, dabigatran e rivaroxaban, continuam como a principal opção terapêutica no tratamento desses pacientes^{3,4}. No entanto, a utilização de ACO possui riscos significativos. O mais temido é o risco de AVC hemorrágico e hemorragias potencialmente graves como sangramento gastrointestinal⁵. Além disso, a necessidade de monitorização periódica do INR, em pacientes que fazem uso de cumarínicos, e as diversas interações desses com fármacos e alimentos resultam frequentemente em níveis subterapêuticos de anticoagulação ou em elevado risco de eventos hemorrágicos. Mesmo para os novos ACOs, a necessidade de suspensão, em função de efeitos colaterais e eventos hemorrágicos, chega a 25% nos trials realizados.

Essas limitações terapêuticas, associadas à gravidade dos eventos embólicos relacionados à FA, têm fomentado um interesse crescente no desenvolvimento de novas estratégias

para exclusão do AAE, objetivando a redução de AVC e outras complicações embólicas. Atualmente são descritas três diferentes abordagens para exclusão do AAE:

(1) abordagem cirúrgica dirigida à amputação ou ligadura do AAE, (2) estratégia percutânea endovascular que permite o implante de um dispositivo no interior do AAE para ocluir essa estrutura e, mais recentemente descrita, (3) uma técnica de ligadura percutânea epicárdica, destinada a excluir externamente o AAE.

Atualmente, existem três dispositivos projetados especificamente para oclusão do AAE, utilizando uma abordagem endocárdica (recentemente abordada em outro artigo no Jornal da Sobrac). Cada sistema possui características próprias, e o método de implante é semelhante para todos os sistemas. Esses dispositivos são liberados através de uma técnica que utiliza a punção transeptal, geralmente sob orientação de ecocardiograma transesofágico e/ou intracardiaco.

Mais recentemente, Bartus e col. relataram a primeira experiência humana de uma técnica de ligadura percutânea epicárdica do AAE, usando o dispositivo LARIAT⁶. Essa técnica envolve uma abordagem endocárdica, combinada à técnica de punção epicárdica subxifoídea, utilizando um dispositivo magnético para enlaçar o AAE em seu óstio (figura 1).

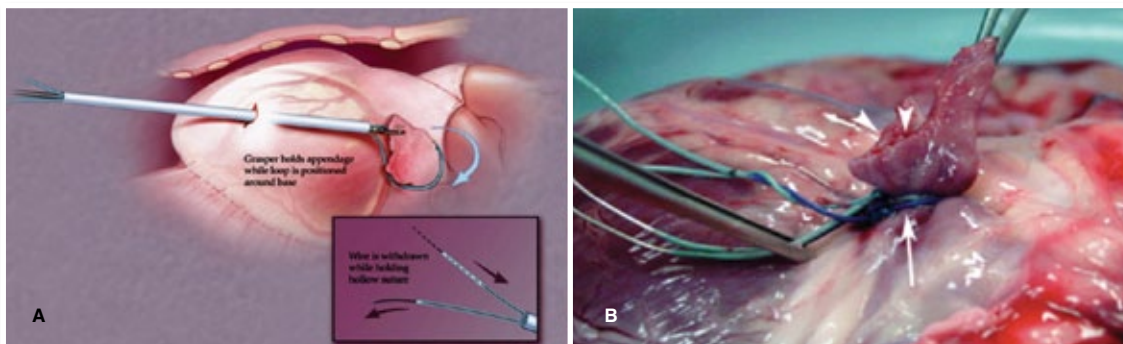


Figura 1 - Demonstração do mecanismo de oclusão do AAE, através de punção epicárdica subxifoídea. O AAE é laçado pelo epicárdio (A), guiado por um balão insuflado no seu interior através de acesso transeptal. O resultado final (B) é a oclusão completa por via epicárdica (setas), sem deixar nenhuma prótese implantada.

Em uma avaliação inicial, obteve-se sucesso na oclusão de nove pacientes. Seis foram reavaliados 60 dias após o implante, e, desses, quatro mantinham a aurícula completamente ocluída, enquanto dois tinham pequena abertura ostial de até 2 mm⁶. Não existem dados disponíveis que demonstrem se pequenos gaps no óstio da AAE são clinicamente relevantes, em relação ao risco de AVC em longo prazo. A potencial vantagem dessa estratégia é que, ao contrário dos dispositivos percutâneos, os pacientes a ela submetidos não precisam fazer uso de nenhuma terapia antitrombótica pós-procedimento.

Além disso, é esperada redução das complicações relacionadas aos dispositivos endocárdicos como perfuração cardíaca, erosão, migração e embolização. No entanto, a principal limitação dessa técnica é a necessidade de acesso epicárdico, não familiar para muitos operadores. Ademais, história prévia de cirurgia cardíaca ou aderência pericárdica contraindica essa abordagem.

O LARIAT é capaz de expandir-se até um diâmetro máximo de 40 mm, e é capaz de acomodar o AAE de cerca de 90% dos pacientes. Assim, em pacientes com grandes aurículas, a ligadura do AAE pode não ser possível.

Bartus e cols (dados não publicados) realizaram recentemente ligadura epicárdica da AAE com o dispositivo LARIAT, em uma coorte de 85 pt⁷. Pacientes com suspeita de aderências

pericárdicas ou com história prévia de cirurgia cardíaca foram excluídos. Em 82 pacientes, foi obtida a oclusão completa do AAE, enquanto dois apresentaram, à avaliação do Doppler, um jato < 2 mm, e 1 pt jato < 3 mm. Na avaliação de controle 30 dias pós-procedimento, o encerramento completo do AAE ainda estava presente em 75/78 pacientes, enquanto em três observou-se um pequeno orifício com jato < 2 mm. Não houve complicações relacionadas ao dispositivo. Ocorreram três complicações: duas relacionadas ao acesso epicárdico e uma à punção transeptal, e todos foram controlados. Essa experiência inicial aponta a utilização do dispositivo LARIAT como uma técnica promissora, embora ainda sejam necessários estudos multicêntricos para avaliar os resultados em longo prazo e em diferentes centros.

Deve-se considerar a oclusão percutânea do AAE como uma modalidade terapêutica alternativa, em um grupo selecionado de pacientes portadores de FA e com elevado risco de complicações tromboembólicas, especialmente naqueles com contraindicação para terapia com ACO. Atualmente o único dispositivo disponível no Brasil é o Amplatzer Cardiac Plug (ACP - figura 2), de implante por via transeptal, e alguns grupos têm demonstrado sua experiência inicial com essa nova modalidade^{8,9}. São ainda necessários estudos randomizados para reafirmar a segurança em longo prazo e a eficácia dessas opções terapêuticas intervencionistas.

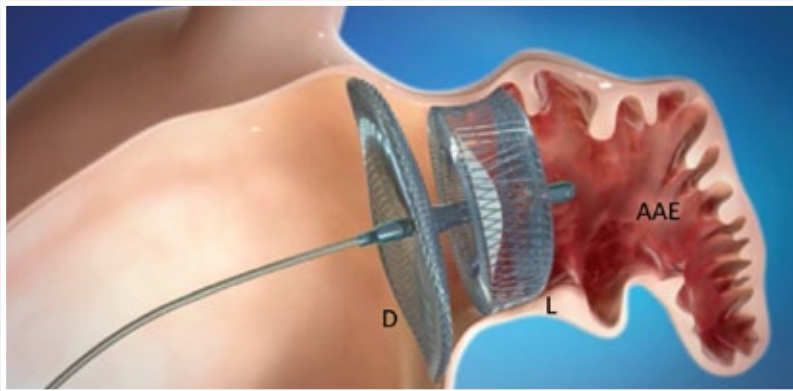


Figura 2 - Oclusão do AAE por via endocárdica com o dispositivo atualmente liberado no Brasil (ACP). Este possui um lóbulo (L) responsável por sua adesão ao AAE liberado no interior do AAE e um disco (D) ocluidor localizado na face atrial do óstio dessa estrutura.

» Referências

1. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*, 2006; 114(7):e257-354.
2. Flegel KM, Shipley MJ, Rose G. Risk of stroke in non-rheumatic atrial fibrillation. *Lancet*, 1987; 1(8532):526-9.
3. Ezekowitz MD, Bridgers SL, James KE, Carliner NH, Colling CL, Gornick CC et al. Warfarin in the prevention of stroke associated with nonrheumatic atrial fibrillation. Veterans Affairs Stroke Prevention in Nonrheumatic Atrial Fibrillation Investigators. *N Engl J Med*, 1992; 327(20):1406-12.
4. Lip G Y H, Edwards S J. Stroke prevention with aspirin, warfarin and ximelagatran in patients with non-valvular atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Thromb Res*, 2006; 118: 321-333.
5. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*, 2009; 361(12):1139-51.
6. Wyse DG. Bleeding while starting anticoagulation for thromboembolism prophylaxis in elderly patients with atrial fibrillation: from bad to worse. *Circulation*, 2007; 115(21): 2684-6.
7. Bartus K, Bednarek J, Myc J, Kapelak B, Sadowski J, Lelakowski J et al. Feasibility of closed-chest ligation of the left atrial appendage in humans. *Heart Rhythm*, 2011;8(2):188-93.
8. Bartus K, Bednarek J, Myc J et al. Long-term Safety and Efficacy of Percutaneous Left Atrial Appendage Suture Ligation in Patients with Atrial Fibrillation. In press.
9. Saad EB, Slater C, Inacio LA, Rabischoffsky A, Pedra CA, Camanho LE, d'Avila A. Oclusão Percutânea do Apêndice Atrial na Fibrilação Atrial com Risco Embólico, *Rev Bras Cardiol*, 2011; 24(5):316-319.
10. Armaganijan LV, Staico R, Pedra SF, Moreira DA, Braga SLN, Feres F, et al. Experiência inicial com o novo Amplatzer™ Cardiac Plug para oclusão percutânea do apêndice atrial esquerdo. *Rev Bras Cardiol Invasiva*, 2011; 19(1):14-23.

Informe Publicitário

Como obter medições de Pressão Arterial corretas em todos os pacientes e nos obesos em especial

Qualquer movimento muscular durante a aquisição impede leituras consistentes, pelo fato de provocar variações da pressão do manguito em relação ao corpo, como movimentos angulares do braço ou mexer os dedos durante a medição. É comum fazer isso para "relaxar um pouquinho", ou apoiar o braço sobre qualquer coisa sujeita a vibração, como o volante do carro por exemplo.

O manguito deve estar bem posicionado durante todo o exame. Instrua o paciente a verificar isto. Manguito "frouxo" ou deslocado da sua posição correta prejudica as medições.

Devemos lembrar que o "pulso" obtido pela passagem do sangue é ínfimo, movimentos musculares produzem pulsos até 100 vezes maiores que o fluxo sanguíneo. É um fenômeno equivalente ao farol alto de um carro que causa grande demora na recuperação da capacidade da visão. Da mesma forma, o monitor de pressão fica "cego" por uns instantes e incapaz de identificar adequadamente o fluxo sanguíneo na presença de movimentos musculares.

Em relação aos pacientes obesos, têm dois fatores adicionais que reduzem a capacidade de leitura do equipamento. Como o volume de ar na bolsa é maior, este serve de amortecimento do pulso gerado pela atividade cardíaca, diminuindo sua amplitude. Pessoas com mais tecido adiposo terão um "amortecedor" natural. Nestes casos, os cuidados devem ser maiores. Aumentar a pressão no fecho do manguito, mas sem provocar desconforto, pode ajudar. Esta medida também reduz o efeito descrito no primeiro ponto.

Como consequência, o comportamento dos pacientes mais obesos deverá ser mais estático. Eles deverão ser devidamente orientados na hora da instalação.

É importante frisar que nenhum equipamento é capaz de realizar um milagre. As proporções físicas do sinal observadas pelo método oscilométrico são bastante desiguais.

Acesse nosso site www.cardios.com.br/suporte e veja outras dicas



Medtronic

SureScan™

Um marco importante dos sistemas de estimulação cardíaca.

Seus pacientes portadores de Marcapassos podem submeter-se a uma Ressonância Magnética (RM)?

RM e Marcapassos - Ambos fornecem resultados excepcionais para os pacientes, mas não juntos, até surgirem os sistemas de estimulação SureScan®.

SureScan® Projetado especificamente para segurança durante exames de RM.

A Medtronic passou 12 anos conduzindo pesquisas extensivas e rigorosos testes para projetar um revolucionário sistema de estimulação - ao mesmo tempo um marcapasso e um eletrodo que, quando utilizados em conjunto, permitem que os pacientes portadores dos sistemas SureScan possam ter acesso a exames de RM seguramente sob condições específicas.

Seguro devido ao Projeto (Safe by Design®), Não por Acaso!

O sistema de estimulação Advise MRI SureScan™ foi projetado para fornecer acesso seguro a imagens diagnósticas da RM, com o compromisso do tratamento de estimulação cardíaca de excelência para os seus pacientes. O nosso mais avançado sistema de estimulação Advise MRI SureScan™ fornece capacidades insuperáveis aos seus pacientes com inovadoras funcionalidades como MVP®, OptiVol®, diagnóstico digital, e uma completa sequência de terapias atriais.

Inovação. Sofisticação. Simplicidade.



ST. JUDE MEDICAL
MORE CONTROL. LESS RISK.

Para um posicionamento mais preciso no VE

Sistema CPS Duo™

O Sistema CPS Duo™ é um sistema exclusivo para a entrega do eletrodo de ventrículo esquerdo composto por um guia oco e um fio-guia que pode ser passado por dentro do lúmen do guia. Este projeto original permite que implantadores usem simultaneamente o fio-guia e o guia para o posicionamento do eletrodo de VE.

O Sistema CPS Duo™ foi projetado para oferecer aos médicos as vantagens de ambas as técnicas de implante, controlada por guia ou *over-the-wire*, combinando o apoio de um guia com a navegabilidade de um fio-guia. O fio-guia do CPS Duo™ proporciona flexibilidade e suporte distal com desempenho de acompanhamento, controle e precisão. O guia CPS Duo™ fornece capacidade de avanço semelhante a outras guias da St. Jude Medical. Juntos, eles oferecem maior capacidade de manobra e controle do eletrodo de VE do que qualquer um poderia fornecer sozinho.

Características:

- Ponta radiopaca distal facilita a visibilidade sob fluoroscopia
- Fio-guia flexível com apoio distal fornece sub-seleção atraumática e navegabilidade
- O projeto inovador dois-em-um proporciona controle e precisão durante o implante de eletrodo no VE
- Guia oco fornece maior firmeza e endireita o eletrodo



Diagnóstico de arritmias atriais em um CDI unicameral - Lumax 540 VR-T DX

O Lumax 540 VR-T DX é o único CDI unicameral do mundo capaz de detectar a atividade atrial de forma confiável sem a necessidade do implante de um eletrodo atrial adicional. O sistema DX consiste de um CDI unicameral Lumax 540 VR-T DX e um eletrodo Linx^{smart} S DX.

A coleta de importantes informações diagnósticas do átrio permite a discriminação AV com a utilização do algoritmo SMART Detection® e a redução segura de choques desnecessários, bem como o gerenciamento avançado da FA.

▶ **diagnóstico aprimorado de arritmias** com IEGM de 3 canais, incluindo AD, VD e Far-Field. Em muitos casos, o eletrograma ventricular sozinho não permite um diagnóstico preciso de arritmias. A informação adicional do canal atrial proporciona evidências claras de qual a origem da taquicardia.

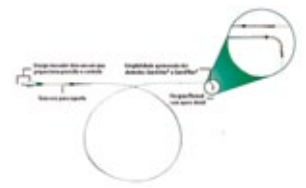
▶ **redução segura de choques** por meio do algoritmo de discriminação clinicamente comprovado SMART Detection® com 100% de sensibilidade e 94% de especificidade. O CDI unicameral Lumax 540 VR-T DX também considera informações do ritmo atrial para a detecção de taquiarritmias. Isto permite a discriminação de arritmias difíceis como Flutter atrial com condução 2:1 ou 3:1, FA com condução pseudoregular rápida e taquicardia sinusal com TV lenta.

▶ **gerenciamento avançado de FA** com diagnóstico atrial completo e o BIOTRONIK Home Monitoring®. A detecção precoce de FA é possível graças a uma zona dedicada de monitoramento de FA/TA e a transmissão remota de dados via BIOTRONIK Home Monitoring®. O diagnóstico ocorre mesmo em casos assintomáticos (FA silenciosa) já que o sistema não necessita da interação do paciente.



- Seu design otimiza a dirigibilidade dos eletrodos QuickFlex e QuickSite® e simplifica o procedimento de implante

A St. Jude Medical se dedica ao avanço da prática da medicina, dando ênfase à redução de riscos, sempre que possível, e contribuindo com resultados satisfatórios para todos os pacientes. É nossa missão desenvolver tecnologia médica e serviços que garantam o maior controle possível nas mãos daqueles que tratam pacientes cardíacos, neurológicos e com dores crônicas, mundialmente. A empresa tem cinco áreas principais de foco que incluem o gerenciamento do ritmo cardíaco, a fibrilação atrial, a cirurgia cardíaca, a cardiologia e a neuromodulação. Sediada em St. Paul, Minnesota, a St. Jude Medical emprega aproximadamente 16.000 pessoas mundialmente. Para mais informações, por favor, visite br.sjm.com.



Questões Pertinentes para a SOBRAC e toda a Sociedade



Toda vez que acontece um incidente envolvendo um ataque cardíaco fulminante, uma parada cardíaca ou uma morte súbita, sobretudo quando ocorre com alguma personalidade ou em um local público muito conhecido, surgem questionamentos sobre atendimento, equipamentos, hospitais e profissionais envolvidos. A repercussão pela imprensa amplia o debate, mas passado o impacto, ou o frescor da notícia, tudo volta ao “normal” e cai no esquecimento.

Cada vez mais a SOBRAC acredita na importante relação que deve ter com a imprensa, contribuindo de forma técnica, objetiva e sistemática para a conscientização dos jornalistas e da população em geral a respeito destes temas pertinentes à nossa prática profissional.

Ainda neste sentido, precisamos ampliar as discussões e ações para a efetivação de uma lei Federal que regulamente a obrigatoriedade de Desfibriladores Externos Automáticos em todo o Brasil e, acredito, teremos mais voz a partir da condução de eventos como a Copa do Mundo de 2014 e as Olimpíadas de 2016.

Não menos importante é a divulgação e o trabalho em prol da necessidade de ampliação de acesso dos dispositivos implantáveis (CDIs) para uma imensa parcela da população, sobretudo nos serviços públicos (SUS), e de forma gratuita. É preciso mobilizar as esferas governamentais, a população e as instituições médicas brasileiras para este objetivo, que é essencial para a sociedade como um todo.

A colaboração de todos os associados da SOBRAC para esta realidade é essencial e será sempre muito bem vinda.

Adalberto Lorga Filho

Presidente da Sociedade Brasileira de
Arritmias Cardíacas (SOBRAC)

Informações à imprensa

Baruco Comunicação Estratégica

info@baruco.com.br / (11) 3539.9901

Ricardo Berlitz - berlitz@baruco.com.br / (11) 9645-2067

Bruna Carvalho - carvalho.bruna@baruco.com.br / (11) 8749-6742

Imprensa

Lei Federal

CDIs

SUS

Queridos amigos do Brasil,

Bem-vindos à França!



O **Casrdiostim** é um evento que usualmente atrai um grande número de arritmologistas brasileiros a Nice. Como a **European Heart Rhythm Association (EHRA)** tem feito um grande trabalho em conjunto com a Sobrac, pensamos que um guia com um breve relato sobre atrações turísticas locais, para alguns momentos de lazer que possivelmente ocorrerão durante a estadia, seriam de interesse. Além disso, essa região é realmente a nossa casa! A European Heart House, sede da Sociedade Europeia de Cardiologia, está localizada próxima a Nice, que é o coração de uma das mais populares regiões turísticas do mundo: a Côte d'Azur ou Riviera Francesa. Nice é muito mais que só um lugar para diversão ao sol. Locais imperdíveis para fãs de artes incluem museus importantes. É possível conhecer sítios arqueológicos como as ruínas da cidade de Cemenelum, que data da época da Roma antiga. Passeios a pé por passagens estreitas no ambiente romântico, quase secretas, guiam os pedestres ao ambiente colorido de flores do Cours Saleya. Fãs de festivais podem encontrar eventos animados. E quem curte a boa gastronomia pode se deliciar com pratos finamente preparados, servidos em ambientes que variam desde pequenos bistrôs a restaurantes familiares com o melhor da cozinha francesa. E aí vai uma dica, além da famosa Salada Niçoise: experimente o típico La Socca!



ALGUMAS CIDADES PRÓXIMAS QUE MERECEM SER VISITADAS

Antibes: Port Vauban, a antiga cidade provençal, com ruas estreitas e praças floridas, a catedral, o Museu Picasso, os Museus Peynet, Naval e Napoleonic.



Cannes: La Croisette e o Festival Hall; conhecida principalmente pelo Festival Internacional de Cinema, a cidade antiga e a colina Suquet (vista panorâmica da baía de Cannes e as montanhas Estérel).

Principado de Mônaco: Na "rocha": o Palácio (troca da guarda), o Museu Oceanográfico, a cidade antiga. Em Monte-Carlo: o cassino, as ruas que servem de circuito para o Grande Prêmio de Fórmula Um, e o Jardim Japonês.



Saint-Paul de Vence: Arte contemporânea é um componente chave da identidade de Saint-Paul de Vence. Pintores contemporâneos famosos continuam mantendo a vocação artística da pequena vila, perpetuando uma tradição viva. Um lugar perfeito para relaxar.



Grasse: Famosa como a capital mundial da perfumaria.



Biot: Uma joia medieval localizada numa moldura exuberante. O Museu com obras do renomado Fernand Léger fica aos pés da cidade.



Nosso local preferido, claro (😊), é a European Heart House, sede administrativa da Sociedade Europeia de Cardiologia e da EHRA. Ela está localizada no parque tecnológico de Sophia Antipolis, dentro dos limites da cidade de Biot.

Esperamos encontrá-los em breve!



Svyta & Vanessa
Representantes do Staff da EHRA

COGNIS™ e TELIGEN™

Boston
Scientific

*Desenvolvidos para
reduzir choques inapropriados*

Qual é sua experiência com pacientes que recebem choques inapropriados?

Com que frequência um paciente portador de CDI o procura para avaliações não agendadas?



98%

*dos pacientes
livres de primeiros
choques inapropriados*



CRV
Cardiology, Rhythm
and Vascular

www.bostonscientific.com