



SOBRAC

Nº 28

Ano 2013

Jan./Fev./Mar.



XXX CONGRESSO BRASILEIRO de ARRITMIAS CARDÍACAS

Simpósio em conjunto com:

EHRA Sociedade Européia de Arritmias

APAPE Associação Portuguesa de Arritmologia, Pacing e Electrofisiologia

Agende-se

6 a 9

de

NOVEMBRO

2013

Natal - RN

INSCRIÇÕES:

1º período de 01/03 a 31/05/2013

2º período de 01/06 a 30/09/2013

Temas Livres de 01/04 a 15/07/2013



CRT-D ENERGEN

O CRT-D ENERGEN é a solução completa para o gerenciamento flexível do paciente, proporcionando aos pacientes com dispositivos um monitoramento clínico confiável e eficiente, assegurando a detecção rápida de insuficiência cardíaca e melhorando a qualidade de vida do paciente. As seis configurações de estimulação de VE programáveis, de forma não-invasiva, do Expanded Electronic Repositioning™, evitam a estimulação diafragmática para o aumento da confiança e qualidade de vida do paciente. Estes avançados dispositivos programáveis fornecem alta especificidade e sensibilidade para a confiança do paciente na prestação do tratamento adequado. O tamanho diminuto do dispositivo de alta energia, juntamente com a longevidade e desempenho comprovados para até 8 anos, diminui os encargos ao paciente, reduzindo o número de internações hospitalares. As características incluem SmartDelay™, RRT e uma completa plataforma de diagnóstico da variabilidade de frequência cardíaca, bem como o Gerenciamento LATITUDE™ do Paciente para a monitorização residencial. A adaptação às necessidades do paciente ao longo do tempo através do monitoramento da progressão da doença de insuficiência cardíaca com uma plataforma completa de diagnóstico HRV, o CRT-D ENERGEN aumenta o bem-estar do paciente e maximiza a evolução do paciente.

ESPECIFICAÇÕES MECÂNICAS

Modelo	Tamanho (cm) (L x A x E)	Massa (g)	Volume (cc)	Tipo de Conector (VD :VE)	Área de Superfície (mm ²)
N142	6,17 x 7,70 x 0,99	72	32,0	DF4-LLHH	6670
N143	6,17 x 7,95 x 0,99	72	32,5	IS-1/DF-1 :IS-1	6670

■ Sumário

- 5 Palavra do Presidente da SOBRAC
- 6 Mensagem do Coordenador de Publicações
- 7 Palavra do Presidente do
XXX Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas

■ SOBRAC em Foco

- 9 Prova para Obtenção do Título de Especialista 2013
- 10 Mensagem do Coordenador de Relações Institucionais
- 11 Sessão Eletroclínica da SOBRAC - Caso 13

■ Evidências Científicas

- 14 Displasia Arritmogênica de VD e Onda Épsilon no ECG
- 19 Physionet: um Recurso Gratuito para o Estudo de Sinais Cardiovasculares e Outros Sinais Fisiológicos
- 21 Índices de Desempenho em Eletrofisiologia: um Caminho sem Volta?
- 22 Denervação Simpática Renal Combinada com Isolamento das Veias Pulmonares no Tratamento da Fibrilação Atrial
- 24 Taquicardias Supraventriculares e Gestação
- 25 Ablação de Taquicardia Ventricular Instável com Suporte Hemodinâmico Percutâneo no Laboratório de Eletrofisiologia
- 28 SOBRAC Antecipa Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas
- 29 Calendário dos Eventos da SOBRAC 2013

■ Expediente

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 Duílio Severino de Melo

Métodos Não-Invasivos
Fatima Dumas Cintra

Estimulação Cardíaca Artificial
Luis 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
Ayrtton 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

Editor do Jornal SOBRAC
Ricardo Alkmim Teixeira

Gerente Administrativo
Tatiana Nunes de Oliveira

Redação
SOBRAC Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas.
R. Estevão Baião, 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

Imagem da Capa



Jornal SOBRAC
Ano 2013 | N° 28 | Jan./Mar.

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

Os 1^{os} do mundo

CDI e CDI-TRC aprovados para Ressonância Magnética, agora disponíveis para os seus pacientes no Brasil.

Lumax 740
com ProMRI®



NOVA Série Lumax 740 com ProMRI®

Com esta inovação revolucionária, a BIOTRONIK oferece os primeiros CDIs e CDIs-TRC do mundo, que proporcionam aos pacientes o acesso à Ressonância Magnética.

Soluções de hoje – inovações para o amanhã



www.biotronik.com

50 years
BIOTRONIK
excellence for life

Palavra do Presidente da SOBRAC

“A SOBRAC continuará cumprindo metas e traçando caminhos.”

Caros associados,

A SOBRAC continua em pleno vapor e de baterias carregadas para cumprir as metas e os desafios de 2013. É importante alertá-los para que se programem e compareçam ao nosso XXX Congresso Brasileiro de Arritmias, em Natal. Além de ser o trigésimo e de merecer comemoração, o congresso, neste ano, excepcionalmente, ocorrerá um mês mais cedo, de 6 a 9 de novembro. O presidente e amigo, Álvaro Roberto Barros Costa, está empenhado em recebê-los com o tradicional acolhimento, carinho e descontração da família SOBRAC. O programa científico já está sendo preparado, e, com certeza, teremos um evento ainda melhor que os anteriores.

Os PrECons ocorrerão praticamente nos quatro cantos do nosso Brasil, possibilitando a disseminação e a atualização do conhecimento em arritmias cardíacas. Em setembro, teremos mais um Curso de Reciclagem, em São Paulo, que já se consagrou como ponto de encontro de ritmologistas e de estudiosos das arritmias cardíacas de todo Brasil. Vão ser três dias de imersão completa em temas de arritmia clínica, estimulação cardíaca e eletrofisiologia.

No cenário internacional, a SOBRAC vem ocupando espaço e conquistando reconhecimento. Neste ano, além dos tradicionais simpósios com a EHRA, que ocorrerão em Atenas, no Europace; em Natal, no XXX CBAC; e do Luso-brasileiro, realizado em fevereiro, em Cascais, a SOBRAC estará presente, pela segunda vez em sua história, no Congresso da Heart Rhythm Society, em Denver, com um simpósio, em data e horário nobre, sobre os avanços no tratamento dos pacientes chagásicos. Aguardamos sua presença e participação, em Denver e em Atenas, para prestigiar nossa sociedade.

Outra conquista, no cenário internacional, foi o convite recebido pela SOBRAC para participar da revisão de dois documentos que serão publicados pela EHRA: um sobre fibrilação atrial e outro sobre cuidados e danos da radiação, nos procedimentos de eletrofisiologia e estimulação cardíaca. Ocupar espaços e mostrar nosso potencial é fundamental para que possamos alcançar o reconhecimento merecido na ritmologia global.

A coordenadoria de defesa profissional continua atuante e envolvida em reuniões constantes com a AMB, para que consigamos uma remuneração justa aos nossos procedimentos e concretizemos a almejada criação da área de atuação em estimulação cardíaca.

A SOBRAC continuará cumprindo metas e traçando caminhos. Você faz parte dessa família e sua participação ativa é fundamental para que possamos, cada vez mais, melhorarmos nossa condição de trabalho e assim nos mantermos atuantes e respeitados cientificamente na ritmologia mundial. Continuamos contando com você! Participe!



Adalberto Menezes Lorga Filho
Presidente da SOBRAC

Palavra do Editor do Jornal

Mensagem do Coordenador de Publicações

**Ricardo Alkmim Teixeira****Prezados colegas,**

O ano de 2013 já segue em curso, e o Jornal SOBRAC chega com a sua primeira edição da temporada.

Nesta edição, inauguramos um espaço dedicado aos profissionais aliados, que são associados de grande importância para nossa sociedade e que, certamente, irão qualificar ainda mais nossa leitura. O engenheiro

Agildo Cavalcante de Oliveira Junior apresenta-nos uma ferramenta de pesquisa gratuita muito interessante.

Arritmias ventriculares, supraventriculares, denervação renal, displasia arritmogênica de VD e mais um caso

clínico bastante interessante completam nossos textos de cunho científico.

Como em todos os anos, o primeiro semestre é carregado de atividades científicas em arritmias e em estimulação cardíaca. Além da retomada dos PrECons, teremos em breve os congressos Americano (Heart Rhythm) e Europeu (Europace). Gostaria de convidar todos os associados, que tiverem a oportunidade de participar dessas atividades, para escrever ao nosso Jornal, manifestando sua impressão das palestras e discussões, bem como trazendo eventuais informações advindas da divulgação de estudos relevantes ou de interesse específico. Nesses congressos, é bastante comum a apresentação, em primeira mão, de resultados de grandes pesquisas.

Boa leitura!!



A SOBRAC agradece a todos que participaram da Campanha Coração na Batida Certa de 2012, sem os quais não seria possível a conquista dos excelentes resultados que obtivemos.

Já estamos trabalhando para a realização da Campanha de 2013, ampliando as frentes de divulgação na prevenção das arritmias cardíacas e da morte súbita, e fortalecendo a comunicação sobre a importância da promoção de saúde para a melhor qualidade de vida da população.

Esperamos a participação de todos novamente, lembrando que este ano a semana da Campanha culmina com a realização do Congresso Brasileiro e todos precisaremos nos antecipar à programação das atividades que ocorrerão praticamente em paralelo nos dois eventos.

Envie suas programações para o email secretaria@sobrac.org

■ Palavra do Presidente do Congresso

Palavra do Presidente do XXX Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas

Prezados colegas,

A cidade de Natal prepara-se para receber os amantes do bom ritmo, do bom tempo e das praias quentes. As programações, social e científica, do congresso deste ano estão sendo organizadas com todo zelo, a fim de que nossa reunião possa trazer “tudo de bom” para todos.

Um grande abraço!!!!



Álvaro Roberto Barros Costa



Unify Quadra™
CRT-D

Quartet™
Eletrodo de VE



TECNOLOGIA DE ESTIMULAÇÃO QUADRIPOLAR

REVOLUCIONANDO AS OPÇÕES DE TRC

A **tecnologia inovadora quadripolar** permite um melhor gerenciamento de pacientes com insuficiência cardíaca através de:

- Estimulação do ventrículo esquerdo na região preferida, incluindo a possibilidade de estimulação mais basal, sem comprometer a estabilidade do eletrodo.
- Solução não invasiva para estimulação de nervo frênico em 100% dos casos.
- Redução na necessidade de reposicionamento do eletrodo ou revisões cirúrgicas.
- Menor tempo de implante e exposição à fluoroscopia.

Encontre informações clínicas em SJMquadripolar.com

br.sjm.com

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

Resumo: Antes de utilizar estes dispositivos, por favor, revise o manual do usuário para uma listagem completa de indicações, contraindicações, avisos, precauções, potenciais eventos adversos e orientações de uso. Unify Quadra, Quartet e ST. JUDE MEDICAL, o símbolo de nove quadrados e MORE CONTROL. LESS RISK. São marcas registradas da St. Jude Medical, Inc. e de suas empresas relacionadas ©2013 St. Jude Medical, Inc. Todos os direitos reservados.

■ SOBRAC em Foco

Prova para Obtenção do Título de Especialista 2013

Prezados Colegas,

Mais uma vez iniciamos um ano de muito trabalho na área de habilitação profissional. Nos últimos três anos, mudamos o processo de confecção e de correção da prova de especialista. As questões ganharam um aspecto contemporâneo e prático, incorporando as mais novas tecnologias, os mapas eletroanatômicos e as mais recentes recomendações das diretrizes. Além disso, todas são elaboradas pelos sócios e utilizadas, no mesmo ano, no processo seletivo. Com ajuda da Officium, organizamos e selecionamos as melhores, de acordo com a distribuição adequada dos assuntos. Esse processo tem ocorrido de forma tranquila e organizada.

Ficamos extremamente satisfeitos com a crescente resposta dos sócios ao nosso pedido de questões. No ano passado, tivemos o maior envio dos últimos tempos, o que possibilitou a criação de uma prova inédita e de alto nível. Obrigada a todos que contribuíram!

Houve significativo aumento na procura pela nossa especialidade nos últimos anos. Nossa sociedade tem que estar preparada para essa demanda. Nesse cenário, o processo de certificação de candidatos às áreas de arritmia clínica e de eletrofisiologia é fundamental para a adequada seleção e valorização do título de especialista.

Espero contar novamente com a ajuda dos sócios neste processo. Cabe lembrar que, neste ano, o processo deve começar mais cedo, pois nosso congresso será no início do mês de novembro (um mês antes do usual).

Um forte abraço.



Eduardo B. Saad
Coordenador Habilitação
Profissional

O Respeito Pelo Seu Trabalho Não Tem Preço

A SOBRAC convoca os sócios eletrofisiologistas a se engajarem na campanha pela valorização de seus honorários médicos:

- ◆ Valorize o seu trabalho. A sua formação é fruto de um investimento de mais de 10 anos e merece o devido reconhecimento.
- ◆ Deixe de lado diferenças regionais. Nossa união é importante aliada nas negociações com as fontes pagadoras.
- ◆ Não permita que o honorário médico se misture a pacotes de negociação de despesas hospitalares e material especial. Sua remuneração é pessoal e intransferível.
- ◆ Não aceite negativas técnico-médicas verbais por parte de auditores de planos de saúde. A auditoria é um ato médico e deve ser documentada por escrito com identificação do profissional responsável.
- ◆ Não aceite que as intervenções complexas sejam remuneradas como simples. Vários grupos têm conseguido honorários diferenciados nas intervenções complexas por se manterem firmes no seu propósito.
- ◆ Compareça aos fóruns de defesa profissional por ocasião do Congresso Brasileiro de Arritmias. É lá que sua voz se faz publicamente presente.

**A SOBRAC está fazendo a sua parte.
Faça a sua você também.**

Estamos a sua disposição para esclarecimentos, opiniões e sugestões pelo e-mail: secretaria@sobrac.org

Acompanhe as novidades da nossa campanha no site e no facebook da Sobrac

www.sobrac.org
www.facebook.com/sobrac



Mensagem do Coordenador de Relações Institucionais



Márcio Jansen de
Oliveira Figueiredo

Mais um ano acabou... e com um excelente Congresso Brasileiro de Arritmias! Valeu a pena o trabalho que tem sido feito juntamente com a EHRA. O nosso simpósio conjunto atraiu muitos colegas, que puderam conhecer mais sobre a teoria de miopatia atrial como base da fibrilação. É para isso que servem os Congressos: disseminar novas ideias, sobretudo em

se tratando de assunto tão importante!

Nesse congresso, como em outras edições, foi possível inscrever-se como membro da EHRA, ou renovar a anuidade. Quem fez isso foi agraciado com um pen drive, e, principalmente, poderá usufruir de vantagens e cursos de excelente qualidade, presenciais na Europa ou à distância. Se você não é membro da EHRA, não sabe o que está perdendo...

Tão concorrido quanto essa atividade, o Simpósio Luso-Brasileiro teve mais uma edição durante nosso congresso, abordando o tema Arritmias no Atleta. Aliás, as atividades em conjunto com a Associação Portuguesa de Arritmologia, Pacing e Eletrofisiologia (APAPE) vêm crescendo de maneira substancial. No mês de janeiro, a SOBRAC esteve presente em um evento em Cascais, Portugal, onde a mesa em conjunto com aquela associação teve como tema Doenças Elétricas Primárias, com enorme sucesso!

Mas isso já passou... O que vem por aí? Neste ano, vai ocorrer o Europace em Atenas, na Grécia! E, uma vez mais, a SOBRAC participará com uma mesa, debatendo assuntos de interesse. É a ritmologia brasileira, marcando presença em um dos principais congressos da especialidade do mundo!

E por falar em congressos importantes, se você comparecer ao Heart Rhythm em Denver, EUA, prestigie a sessão conjunta que teremos lá, também! E, ainda, um detalhe relevante: a mesa que versará sobre arritmias na Doença de Chagas ocorrerá na quinta-feira, no dia 09 de maio. É importante, pois, em anos anteriores, nossas participações eram deslocadas para o sábado, e poucos colegas podiam participar... Essa mudança foi, então, um “up-grade” significativo! Prestígio! É mais um fruto das relações internacionais da SOBRAC!

E, por falar em assuntos internacionais, acaba de ocorrer a eleição do Comitê Executivo da SOLAECE. O Dr. Luis Aguinaga, da Argentina, encabeçou a chapa eleita. Amigo pessoal (também treinou com o Dr. Brugada, em Barcelona), ele tem grande experiência em questões associativas. E contará com o auxílio do nosso ex-Presidente, Guilherme Fenelon, que foi eleito vice-presidente da entidade. Parabéns, Guilherme! Se a sua contribuição à SOLAECE for semelhante à que você deu para a Sobrac, tenho certeza de que a Sociedade Latino-Americana terá grande desempenho!

São tantos assuntos que o espaço chega a ser pequeno! É importante lembrar: a SOBRAC está encabeçando o projeto da SBC, o registro RECALL que deverá reunir dados sobre o tratamento de pacientes com fibrilação atrial no Brasil. Com o expressivo apoio da nossa sociedade, foi possível atingir estados que antes não estavam representados nesse projeto, o que dará mais qualidade aos dados. Está interessado? Participe! É a SOBRAC, trabalhando em conjunto com a SBC, para aumentar o nosso conhecimento a respeito da arritmia, foco da nossa atenção em grande parte do tempo!

É a SOBRAC, ao lado da Coordenadoria de Relações Institucionais, alinhada com a diretoria, sempre trabalhando para o aprimoramento da ritmologia nacional!

■ SOBRAC em Foco

Sessão Eletroclínica da SOBRAC - Caso 13

Paciente feminina, 85 anos, compareceu ao serviço de urgência com súbita e discreta hemiparesia esquerda, mal-estar, náusea e tontura, há cerca de quatro horas. Tinha como antecedente uma hipertensão arterial bem controlada com irbersartana e hidroclorotiazida. No exame, apresentava pulsos rítmicos, bulhas cardíacas rítmicas e sem sopros e PA de 160 x 85 mmHg. A tomografia computadorizada cerebral na admissão revelou discreta redução volumétrica do encéfalo (compatível com a idade) e não mostrou evidências de hemorragia intracerebral. A ressonância magnética cerebral, no dia seguinte, indicou pequena alteração isquêmica em região parietal direita, compatível com pequeno infarto cerebral. O déficit neurológico focal no dia seguinte já havia praticamente desaparecido, e a paciente evoluiu bem, do ponto de vista neurológico. O ECG da admissão está ilustrado na figura 1; detalhes das ondas “P” nas derivações D2, D3 e aVF na figura 2; e o Holter - 24 horas, realizado três dias após a admissão, na figura 3.

■ DISCUSSÃO

O ECG da admissão é aparentemente normal. O ritmo é sinusal, os complexos QRS têm configuração normal, a repolarização ventricular não apresenta anormalidades e não há indícios de aumento de câmaras

atriais e ventriculares. No entanto, uma análise mais detida das derivações D2, D3 e aVF (figura 2) revela uma onda “P” muito alargada (duração de 160 ms) e com configuração “plus-minus”. A duração normal da onda P é < 110 ms. Nota-se que esse alentecimento da condução atrial não está associado a aumento inequívoco do átrio esquerdo (AE), pois se pode verificar, em V1, a ausência dos clássicos critérios de Morris (componente negativo de P em V1 > 1 mm em duração e amplitude) que definem o aumento atrial esquerdo. Trata-se, portanto, de um distúrbio primário da condução intra e interatrial, com alentecimento importante da condução pelos dois átrios.

Outra observação interessante é que, no plano frontal, o vetor inicial da ativação atrial (primeiros 80 ms) é direcionado para baixo e para a esquerda, com um eixo entre +30 e +60°. Os 80 ms finais de P caracterizam-se pela súbita inversão da direção da ativação atrial, e o eixo agora é direcionado para cima e para a esquerda, estando



Thiago da Rocha Rodrigues

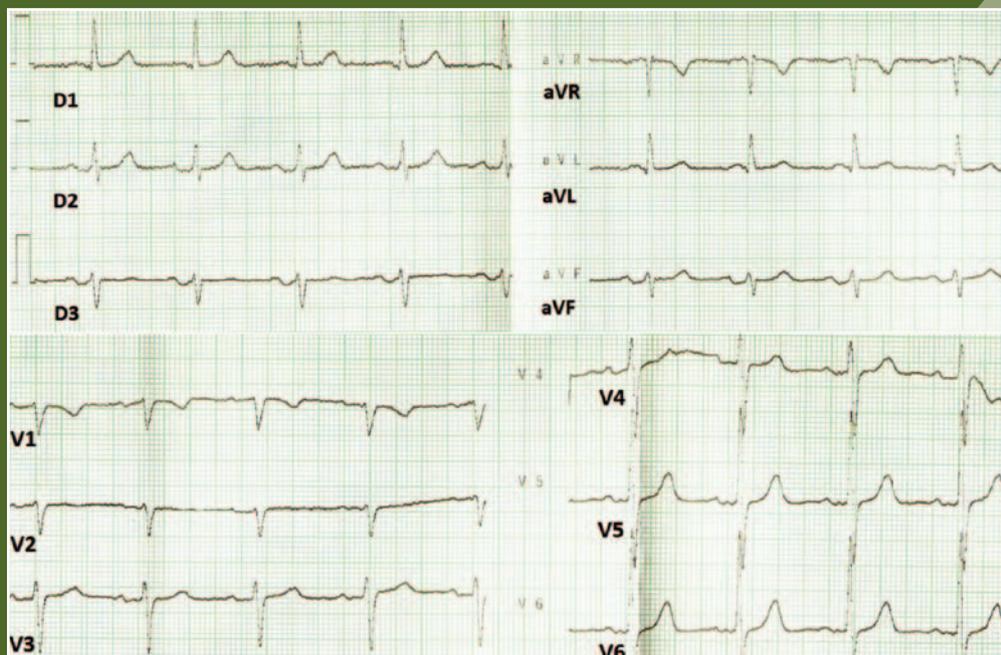


Figura 1. ECG realizado na admissão da paciente.

■ SOBRAC em Foco

entre -60° e -90° . Esse fato é facilmente identificado pela nítida conformação bifásica das ondas P, nas derivações inferiores. Assim, uma $P > 120$ ms e com um ângulo entre o vetor inicial e o terminal $> 90^\circ$ define o bloqueio interatrial avançado, ou também chamado bloqueio do feixe de Bachmann (FB)¹. A ativação atrial normalmente inicia no NSA ou em regiões muito próximas, na parede posterior do átrio direito (AD), ao longo da porção superior da crista terminalis e na junção com a veia cava superior. Dali, ela se propaga por duas vias principais: uma inferior e posterior, ao longo da crista terminalis, entre as duas veias cavas, vai até a região posterior do AE; a outra superior e anterior, ao longo do FB, proporciona um rápido acesso às regiões superiores do AE². A rápida propagação do impulso às porções superiores do AE pelo FB permite uma ativação mecânica atrial esquerda fisiológica no sentido craniocaudal, possibilitando um rápido esvaziamento para os ventrículos.

Existem três vias especializadas de condução do estímulo do NSA para o NAV e AE, que são os feixes internodais anterior, médio e posterior (figura 4). O feixe anterior dá origem ao FB, que é um ramo que trafega no

quadrante superior do sulco interatrial, comunicando as regiões superiores dos AD e AE. Esses feixes consistem de finos tratos musculares, orientados longitudinalmente e em sentido transversal, em relação às fibras radiais musculares dos átrios. Como a condução anisotrópica normal do coração é caracterizada por duas velocidades distintas de ativação, uma rápida longitudinal e outra lenta transversal, esses feixes permitem a propagação elétrica longitudinal rápida, tanto entre os NSA e NAV, quanto entre os dois átrios. O FB apresenta estrutura similar às das fibras de Purkinje, exceto pelo seu não isolamento, por uma cápsula fibrosa ou gordurosa. A sua velocidade de condução é aproximadamente o dobro da de outras regiões dos átrios. A condução normal pelo FB permite uma rápida ativação atrial esquerda das regiões superiores para as inferiores. Isto faz com que a ativação atrial esquerda inicial seja simultânea, com grande parte da ativação atrial direita, e tenha orientação vetorial semelhante no plano frontal. Em outras palavras, o FB permite a ressincronização entre os dois átrios. Dessa forma, a onda P normal é inteiramente positiva nas derivações inferiores e tem duração < 110 ms.

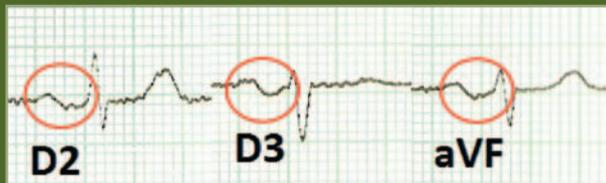


Figura 2. detalhes da onda "P" nas derivações D2, D3 e aVF.

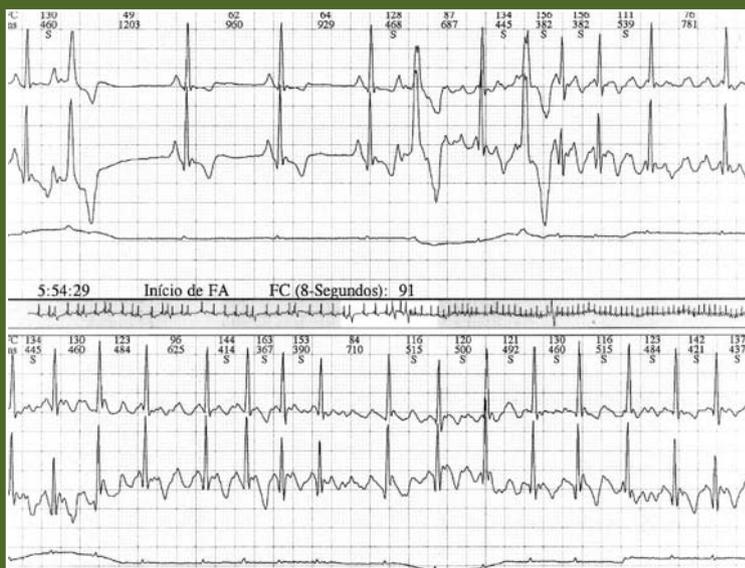


Figura 3. Registro de Holter realizado três dias após a admissão. A fibrilação atrial durou cerca de 45 minutos e reverteu espontaneamente.

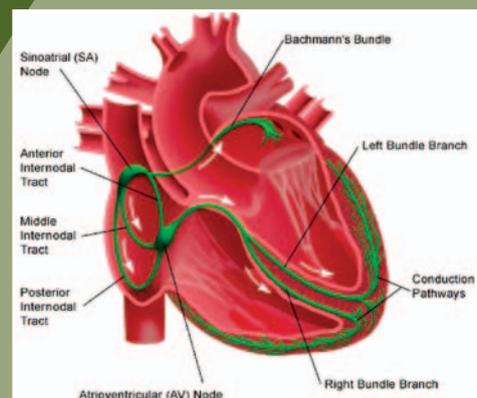


Figura 4. Anatomia esquemática do sistema elétrico normal do coração.

■ SOBRAC em Foco

Nos registros das figuras 1 e 2, devido a um grande atraso na condução pelo FB, o impulso trafega o AD de cima para baixo, mas não penetra imediatamente o AE. Somente quando o impulso atinge conexões inferiores próximas ao óstio do seio coronário é que ele consegue ativar o AE, só que no sentido inverso caudocefálico, originando o componente negativo da onda P. Esse atraso na condução entre os dois átrios é verificado nas derivações precordiais, como um entalhe nas ondas P. Tem-se, então, uma situação de condução lenta e em sentido antidrômico pelos átrios. A contração atrial esquerda faz-se de baixo para cima, dificultando o esvaziamento atrial. Dependendo do grau de atraso nessa ativação, o átrio pode contrair-se com a valva mitral fechada, com consequência hemodinâmica desfavorável. Essa condição é, portanto, propícia para o desenvolvimento de taquiarritmias atriais, principalmente a fibrilação atrial (FA), bem como de eventos tromboembólicos.

Pacientes idosos com bloqueios intra-atriais avançados, seguidos por 16 meses, tiveram 52% de fibrilação atrial contra apenas 18% de população controle, pareada por sexo e idade ($p < 0,0001$)³. Em outro estudo, Bayes de Luna e cols. mostraram que a incidência de taquiarritmias atriais (FA e flutter atrial) em pacientes com bloqueio interatrial avançado e condução atrial esquerda retrógrada (onda P > 120 ms e morfologia bifásica em D2, D3 e aVF) foi de 93,7%, contra 27,7% em indivíduos normais e com tamanhos de átrios similares⁴. Nesse estudo, pacientes com átrios de tamanhos similares, mas sem o bloqueio interatrial, apresentaram incidência de FA e flutter atrial significativamente menor. Mesmo pacientes jovens com FA paroxística têm condução interatrial prolongada, quando comparados com indivíduos normais⁵.

Corroborando tais estudos, a figura 3 mostra o Holter-24 H. da paciente com o aparecimento silencioso de uma FA que durou cerca de 45 minutos. O fato indica claramente a etiologia cardioembólica do evento isquêmico da paciente e a necessidade de anticoagulação oral com varfarina ou com algum dos novos anticoagulantes orais. Se a FA não fosse detectada, a paciente seria erroneamente tratada com AAS.

■ CONCLUSÕES

Deve-se sempre pesquisar ativamente a possibilidade de FA em todo paciente com AVC isquêmico. O ECG de 12 derivações, nesse caso, foi fundamental para a suspeita de FA, devido à presença de um tipo de bloqueio interatrial avançado, denominado bloqueio do FB, que está intimamente relacionado com a ocorrência de FA e eventos embólicos. Os bloqueios interatriais avançados estão relacionados com condução lenta e fibrose atrial, pré-requisitos fundamentais para a gênese das taquiarritmias atriais.

■ REFERÊNCIAS

1. Ariyarajha V, Spodick DH. The Bachmann Bundle and Interatrial Conduction. *Cardiology in Review*, 2006;14(4):194-199.
2. Surawicz B. Spread of activation in the heart. In *Electrophysiologic Basis of ECG and Cardiac Arrhythmias*. Ed. Borys Surawicz. Williams & Wilkins. Malvern. PA. USA. 1995.
3. Agarwal YK, Aronow WS, Levy JA, et al. Association of interatrial block with development of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*, 2003;91:882.
4. Bayes de Luna A, Cladellas M, Obter R, Torner P, Guindo J, Martí V, Rivera I, Iturralde P. Interatrial conduction block and retrograde activation of left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. *Eur Heart Journal*, 1988;9(10):1112-1118.
5. Jurkko R, Mäntynen V, Letho M, Tapanainen JM, Montonen J, Parikka H, Toivonen L. Interatrial conduction in patients with paroxysmal atrial fibrillation and in healthy subjects. *International Journal of Cardiology*, 2010;145:455-460.

Anuncie no JORNAL SOBRAC.

Publicação com notícias e novidades na área de cardiologia.

Para anunciar,
entre em contato:

☎ (11) 5543.0059 | 5543.1824

✉ secretaria@sobrac.org

📍 www.sobrac.org



■ Evidências Científicas

Displasia Arritmogênica de VD e Onda Épsilon no ECG



José Marcos Moreira

A displasia arritmogênica de ventrículo direito (DAVD) é uma entidade clínica reconhecida por arritmia ventricular e patologia ventricular, caracterizada macroscopicamente por uma transposição de miocárdio por tecido fibrótico ou fibrogorduroso em via de entrada, via de saída e ápice de ventrículo direito (VD). Tais alterações podem produzir modificações no

padrão de motilidade dessa estrutura e, eventualmente, acometer também o ventrículo esquerdo (VE)¹⁻⁴.

Sua incidência é desconhecida, com uma prevalência na população geral de 1:5000². A importância de seu reconhecimento deve-se ao fato de ela ser causa de Morte Súbita (MS) em adultos jovens (em torno de 11% de todos os casos) e, especialmente, atletas (22%), segundo estudo realizado no norte da Itália. Já nos EUA, sua incidência é menor, talvez pelo fato de ser pouco diagnosticada, uma vez que um estudo unicêntrico demonstrou que o perfil clínico e a taxa de eventos foi similar⁵⁻⁷.

O diagnóstico clínico deve ser considerado em pacientes jovens que apresentem taquicardia ventricular monomórfica com morfologia de BRD ou polimórfica, sem aparente cardiopatia estrutural, geralmente induzida pelo esforço físico, ou que tenham sofrido MS⁸.

Inicialmente a biópsia endomiocárdica era considerada como forte marcador para o diagnóstico de DAVD. No entanto, sua sensibilidade foi considerada baixa (67%), uma vez que se manifesta de maneira segmentar⁹. Isto posto, uma Força Tarefa internacional foi criada em 1994, a fim de avaliar os pacientes, levando em consideração história familiar e características estruturais, funcionais e eletrocardiográficas¹⁰. A realização de tal avaliação utilizou como padrão as manifestações em pacientes graves, o que conferia ao procedimento alta especificidade, mas baixa sensibilidade^{11,12}.

Em 2010, esses critérios foram revisados, dessa vez com utilização de maior tecnologia, tanto ecocardiográfica, quanto por ressonância nuclear magnética (RNM). E, de maneira geral, foram criados critérios quantitativos, no intuito de se aumentar a sensibilidade, sem perder a especificidade. Os critérios foram definidos como maiores ou menores. O diagnóstico definitivo dava-se

quando um paciente apresentava 2 critérios maiores, ou 1 critério maior e 1 menor, ou 4 critérios menores em categorias diferentes. Tais critérios baseavam-se nos achados de história familiar, ecocardiográficos, de RNM, eletrocardiográficos e de biópsia endomiocárdica¹³.

O eletrocardiograma de alta resolução (ECGAR) também contribuiu para aumentar a acurácia no diagnóstico de DAVD. A presença de potenciais tardios em estudo com 87 pacientes com a doença, comparado a 103 indivíduos normais, mostrou uma sensibilidade de 69% e uma especificidade de 95%. É interessante notar que um ECGAR anormal correlacionou-se fortemente com aumento do volume e redução da fração de ejeção ventricular direita na RNM¹⁴.

As alterações ecocardiográficas foram analisadas em 151 pacientes, com a doença detectada, de um total de 37 famílias estudadas. Quase todos os pacientes apresentavam dilatação do VD, segmentar ou difusa, em especial na via de saída, sempre acompanhada com redução da fração de ejeção dessa câmara¹⁵.

Na revisão da Força Tarefa, realizada em 2010, acrescentaram-se medidas quantitativas na dilatação da via de saída de VD e na sua fração de ejeção¹³.

A aplicabilidade da RNM no diagnóstico de DAVD (Figura 1) deve-se à identificação de dilatação segmentar ou global do VD, disfunção regional, afilamento focal da parede ventricular, presença de gordura intramiocárdica e realce tardio na avaliação de fibrose local^{16,17}. No entanto, a variabilidade interobservadores, mesmo em

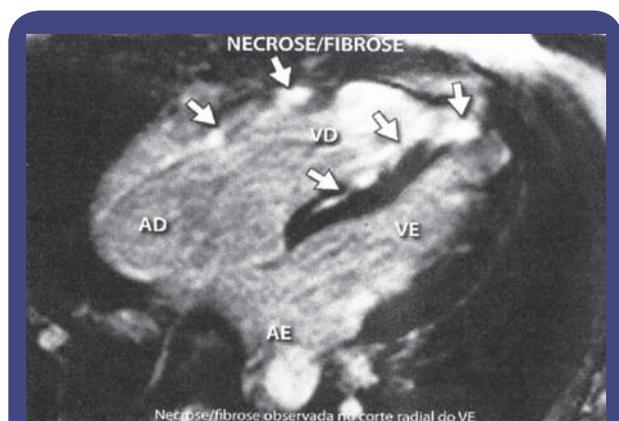


Figura 1. RNM com técnica de realce tardio de paciente jovem com DAVD. Corte radial do coração, demonstrando a presença de fibrose em parede livre e ápice de VD. Nota-se o comprometimento do septo interventricular (setas brancas) e sinais de acometimento do VE. Foto gentilmente cedida pelo Dr. Eduardo Andrea - RJ.

■ Evidências Científicas

serviços experientes nesse diagnóstico, demonstrou que alguns achados não eram reproduzíveis de maneira homogênea, gerando vários resultados falso-positivos^{18,19}.

Desse modo, a revisão de 2010 veio acrescentar medidas quantitativas quanto à disfunção regional, global e volume de VD, a fim de se aumentar a sensibilidade do método. Como exemplos, tem-se, como sinal MAIOR, o volume diastólico final (VDF) ≥ 110 mL/m² no homem e ≥ 100 mL/m² na mulher e FEVD $\leq 40\%$; e, como sinal MENOR, VDF ≥ 100 mL/m² no homem e ≥ 90 mL/m² na mulher, e FEVD $\leq 45\%$ ¹³.

Apesar de os estudos clínicos e a Força Tarefa terem focado mais as alterações do VD, o envolvimento do ventrículo esquerdo (VE) é mais comum do que previamente relatado.

A angiografia ventricular direita, realizada por *experts*, pode contribuir para o diagnóstico de DAVD, ao detectar fissuras, trabeculações ou aneurismas em qualquer área do VD, especialmente em região subtricuspídea²⁰.

A revisão da Força Tarefa definiu, como critério MAIOR, a presença de acinesia, hipocinesia ou aneurisma pela angiografia direita, em pacientes com suspeita diagnóstica de DAVD¹³.

Recentemente o mapeamento de voltagem, utilizado pelos métodos eletroanatômicos, tem-se mostrado promissor na avaliação da presença de fibrose, durante estudos eletrofisiológicos para avaliação da taquicardia ventricular. O método é especialmente interessante no

diagnóstico diferencial entre DAVD e taquicardias de via de saída de VD, com prognóstico benigno, quando geralmente o paciente não apresenta alterações cardíacas estruturais.

Estudo recente, comparando a RNM e o mapeamento de voltagem eletroanatômico (Figura 2), na avaliação de pacientes com taquicardia ventricular monomórfica com morfologia de BRE e suspeita de DAVD, demonstrou ser o segundo mais sensível em detectar cicatrizes no VD, onde a RNM não foi capaz de fazê-lo²¹.

Quanto ao mapeamento genético, observa-se que as mutações genéticas são identificadas em 50% dos pacientes, e que a mais comum está presente em apenas 27% dos casos^{22,23}. As implicações prognósticas da identificação precoce dessas mutações ainda não estão claras, uma vez que a penetração da DAVD é baixa, e uma variabilidade da expressividade relacionada à idade é muito comum. Uma minoria de pacientes sofre de eventos arrítmicos, sem apresentar outros sinais e sintomas da doença. Por outro lado, a maioria dos pacientes não irá desenvolver evidência clínica da doença, e grande parte daqueles com doença clinicamente manifesta apresenta um prognóstico benigno. Portanto, embora o mapeamento genético seja útil, ele não é imprescindível para prever o desfecho clínico^{24,25}.

A biópsia endomiocárdica (BMC) não é comumente usada para o diagnóstico de DAVD (Figura 3), devido a falhas na especificidade e na sensibilidade do método.

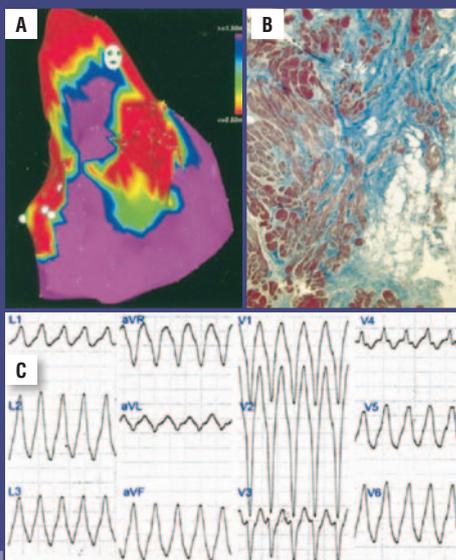


Figura 2. (A) Mapeamento de voltagem, mostrando área de baixa amplitude (vermelho indica < 0,5 mV) na região anteroinfundibular. (B) Biópsia endomiocárdica, mostrando infiltração fibrogordurosa. (C) ECG 12 derivações durante TVS com 170 bpm e BRE com eixo inferior. JACC, 2008; 51:731-9.

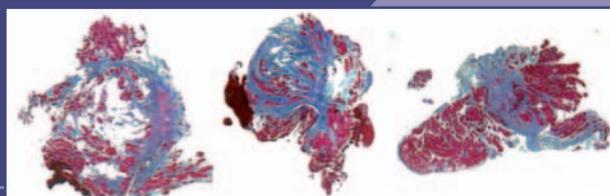


Figura 3. Biópsias endomiocárdicas de paciente com DAVD na sua forma difusa, retiradas da parede livre do VD. Nota-se extensa infiltração de tecido fibrogorduroso com atrofia miocárdica. Circulation, 2010; 121:1533-41.

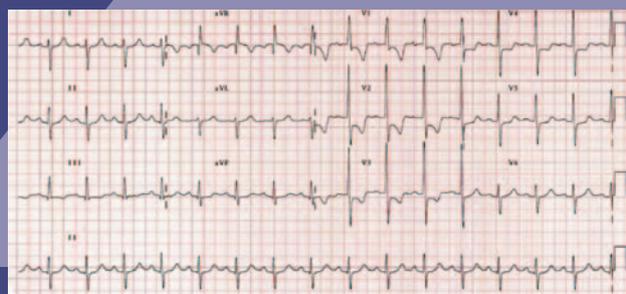


Figura 4. ECG de paciente com DAVD, demonstrando inversão de onda T em precordiais direitas sem a presença de BRD, o que caracteriza um critério maior para o diagnóstico da doença.

■ Evidências Científicas

O achado histopatológico de fibrose ou depósito de gordura miocárdica não é específico de DAVD²⁶.

Um estudo de BMC, realizado em 60 corações retirados de indivíduos com DAVD, cardiomiopatia dilatada, indivíduos controle jovens e acima de 80 anos e coração adiposo, indicou que a ATROFIA MIOCÁRDICA foi o parâmetro mais importante no diagnóstico de DAVD²⁷.

Ainda existe a preocupação do risco de perfuração ventricular, especialmente na parede livre do VD. No entanto, o direcionamento da punção para o septo não costuma ser útil, uma vez que ele apresenta uma espessura aumentada e geralmente é pouco afetado pela doença²⁷. Por isso o uso de outras ferramentas não invasivas, tais como RNM ou mapeamento eletroanatômico, são úteis em auxiliar no diagnóstico²⁸.

Apesar disso, um estudo de coorte em 482 pacientes com cardiomiopatia indeterminada que se submeteram a 3777 amostras de BMC, retiradas de seis locais diferentes (septo, inferior, supra-apical, parede livre, via de saída e anterior), não mostrou diferença significativa na taxa de perfuração cardíaca, o que resultou em efusão pericárdica entre os pacientes com DAVD e outras cardiomiopatias, sugerindo que tal técnica pode ser segura em mãos experientes²⁹.

Finalmente, aborda-se a alteração eletrocardiográfica, por ser a ferramenta mais comumente utilizada pelos clínicos, no diagnóstico de DAVD. Em torno de 40 a 50% dos pacientes podem apresentar inicialmente um ECG normal. No entanto, dentro de seis anos, praticamente todos vão apresentar uma ou mais alterações eletrocardiográficas, durante o ritmo sinusal^{30,31}. As alterações do ECG, observadas na DAVD, já incluídas na revisão da Força Tarefa de 2010, são citadas abaixo:

1. Complexos QRS ≥ 110 ms (na ausência de BRD) em V1 (24-70%) (17) - esse achado foi considerado altamente específico para DAVD em estudos pequenos^{32,33}.
2. Padrão de BRD completo ou incompleto - mapeamento epicárdico em pacientes com DAVD demonstrou que esse padrão se deve a bloqueio parietal (atraso de condução na região distal do sistema His-Purkinje), mais do que à doença do ramo propriamente dita³⁴.
3. Onda S ascendente prolongada (intervalo do nadir da onda S a linha isolelétrica ≥ 55 ms) - esse achado foi identificado em 91 a 95% dos pacientes com DAVD que não apresentam BRD³⁵. Duração terminal do QRS ≥ 55 ms do nadir da onda S, ao final do QRS em V1, V2 ou V3 (na ausência de BRD), é considerado critério MENOR pela Força Tarefa revisada¹³.
4. Inversão de onda T nas precordiais direitas (V1-V3) - ocorre em 50% dos casos que apresentam taquicardia ventricular (Figura 4). Quando encontrada em indivíduos > 14 anos (na ausência de BRD e QRS ≥ 120 ms), é considerado critério MAIOR. Já ondas T invertidas nessas derivações (na presença de BRD) são consideradas critério MENOR¹³. É interessante notar que a extensão da onda T tem sido relacionada ao grau de alargamento do VD³⁶.
5. Em torno de 30% dos pacientes com DAVD apresentam um ONDA ÉPSILON (uma onda entre o final do QRS e o início da onda T), em derivações precordiais direitas, particularmente em V1 - esse achado representa a presença de potenciais de baixa amplitude, causados pela ativação atrasada de porções do VD. Tal anormalidade é considerada um critério MAIOR pela revisão da Força Tarefa de 2010¹³.



Figura 5. Derivação D2 do ECG magnificada para melhor visualização da onda épsilon (seta vermelha).



Figura 6. ECG demonstrando a presença de onda épsilon em todas as derivações eletrocardiográficas, em paciente com acometimento difuso de VD e VE.



Figura 7. ECG 12 derivações de um paciente de 33 anos com DAVD, com comprometimento difuso de VD e acometimento também em VE (mesmo paciente da Fig. 1). Nota-se a presença de onda épsilon nas derivações D3, V2, V3 e V4 (setas pretas). ECG gentilmente cedido pelo Dr. Eduardo Andrea - RJ.

■ Evidências Científicas

Em relação ao achado eletrocardiográfico, estudos recentes têm identificado o aparecimento de ONDA ÉP-SILON (considerada como uma fragmentação do complexo QRS) em outras derivações do ECG; em algumas vezes, chega a aparecer em todas as derivações, e o achado é particularmente associado ao acometimento do ventrículo esquerdo. (Figuras 5, 6 e 7)

Peters e cols, estudando 207 pacientes com forte suspeita para DAVD, observaram a presença de fragmentação do QRS em uma derivação precordial em 106 casos, e em mais de uma derivação, incluindo todas as 12 derivações em 190 casos (77%). Onda épsilon típica foi encontrada em 97 casos (47%)³⁷.

Recentemente, Kukla e cols encontraram a presença de onda épsilon em 7 das 12 derivações do ECG, em uma paciente com DAVD e importante disfunção ventricular esquerda (FE= 23%), denotando mais uma vez que a presença desse potencial em outras derivações, além das precordiais direitas, está intimamente ligada ao comprometimento ventricular esquerdo³⁸.

Nota-se que a onda épsilon pode manifestar-se em qualquer derivação do eletrocardiograma, além das classicamente admitidas anteriormente (precordiais direitas). Nesse sentido, esforços devem ser feitos para magnificar esses traçados, no intuito de identificar a alteração eletrocardiográfica, considerada como sinal MAIOR no diagnóstico de DAVD.

■ REFERÊNCIAS

- European Heart Rhythm Association, Heart Rhythm Society, Zipes DP, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol*, 2006; 48:e247.
- Gemayel C, Pelliccia A, Thompson PD. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 2001; 38:1773.
- Sen-Chowdhry S, Lowe MD, Sporton SC, McKenna WJ. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: clinical presentation, diagnosis, and management. *Am J Med*, 2004; 117:685.
- Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation*, 1996; 93:841.
- Corrado D, Fontaine G, Marcus FI, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: need for an international registry. Study Group on Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy of the Working Groups on Myocardial and Pericardial Disease and Arrhythmias of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the World Heart Federation. *Circulation*, 2000; 101:E101.
- Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med*, 1998; 339:364.
- Dalal D, Nasir K, Bomma C, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a United States experience. *Circulation*, 2005; 112:3823.
- Niroomand F, Carubicchio C, Tondo C, et al. Electrophysiological characteristics and outcome in patients with idiopathic right ventricular arrhythmia compared with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Heart*, 2002; 87:41.
- Angelini A, Basso C, Nava A, Thiene G. Endomyocardial biopsy in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Am Heart J*, 1996; 132:203.
- McKenna WJ, Thiene G, Nava A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J*, 1994; 71:215.
- Hamid MS, Norman M, Quraishi A, et al. Prospective evaluation of relatives for familial arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia reveals a need to broaden diagnostic criteria. *J Am Coll Cardiol*, 2002; 40:1445.
- Syrris P, Ward D, Asimaki A, et al. Clinical expression of plakophilin-2 mutations in familial arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circulation*, 2006; 113:356.
- Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation*, 2010; 121:1533.
- Kamath GS, Zareba W, Delaney J, et al. Value of the signal-averaged electrocardiogram in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Heart Rhythm*, 2011; 8:256.
- Nava A, Bauce B, Basso C, et al. Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 2000; 36:2226.
- Boxt LM, Rozenshtein A. MR imaging of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Magn Reson Imaging Clin N Am*, 2003; 11:163.
- Midiri M, Finazzo M, Brancato M, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: MR features. *Eur Radiol*, 1997; 7:307.
- Bluemke DA, Krupinski EA, Ovitt T, et al. MR Imaging of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: morphologic findings and interobserver reliability. *Cardiology*, 2003; 99:153.
- Tandri H, Castillo E, Ferrari VA, et al. Magnetic resonance imaging of arrhythmogenic right ventricular dysplasia: sensitivity, specificity, and observer variability of fat detection versus functional analysis of the right ventricle. *J Am Coll Cardiol*, 2006; 48:2277.
- Daubert C, Descaves C, Foulgoc JL, et al. Critical analysis of cineangiographic criteria for diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Am Heart J*, 1988; 115:448.
- Marra MP, Leoni L, Bauce B, et al. Imaging study of ventricular scar in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: comparison of 3D standard electro anatomical voltage mapping and contrast-enhanced cardiac magnetic resonance. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2012; 5:91.
- Gerull B, Heuser A, Wichter T, et al. Mutations in the desmosomal protein plakophilin-2 are common in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Nat Genet*, 2004; 36:1162.
- Awad MM, Calkins H, Judge DP. Mechanisms of disease: molecular genetics of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*, 2008; 5:258.
- Sen-Chowdhry S, Syrris P, McKenna WJ. Genetics of right ventricular cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2005; 16:927.
- Quarta G, Muir A, Pantazis A, et al. Familial evaluation in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: impact of genetics and revised task force criteria. *Circulation*, 2011; 123:2701.
- Kitzman DW, Scholz DG, Hagen PT, et al. Age-related changes in normal human hearts during the first 10 decades of life. Part II (Maturity): A quantitative anatomic study of 765 specimens from subjects 20 to 99 years old. *Mayo Clin Proc*, 1988; 63:137.
- Basso C, Ronco F, Marcus F, et al. Quantitative assessment of endomyocardial biopsy in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: an in vitro validation of diagnostic criteria. *Eur Heart J*, 2008; 29:2760.
- Avella A, d'Amati G, Pappalardo A, et al. Diagnostic value of endomyocardial biopsy guided by electroanatomic voltage mapping

■ Evidências Científicas

- in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. J CardiovascElectrophysiol, 2008; 19:1127.
29. Paul M, Stypmann J, Gerss J, et al. Safety of endomyocardial biopsy in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a study analyzing 161 diagnostic procedures. JACC Cardiovasc Interv, 2011; 4:1142
 30. Manyari DE, Duff HJ, Kostuk WJ, et al. Usefulness of noninvasive studies for diagnosis of right ventricular dysplasia. Am J Cardiol, 1986; 57:1147.
 31. Nava A, Bauce B, Basso C, et al. Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol, 2000; 36:2226.
 32. Fontaine G, Umemura J, Di Donna P, et al. [Duration of QRS complexes in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. A new non-invasive diagnostic marker]. Ann Cardiol Angeiol, (Paris) 1993; 42:399.
 33. Cox MG, Nelen MR, Wilde AA, et al. Activation delay and VT parameters in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: toward improvement of diagnostic ECG criteria. J Cardiovasc Electrophysiol, 2008; 19:775.
 34. Fontaine G, Frank R, Guiraudon G, et al. [Significance of intraventricular conduction disorders observed in arrhythmogenic right ventricular dysplasia]. Arch Mal Coeur Vaiss, 1984; 77:872.
 35. Nasir K, Bomma C, Tandri H, et al. Electrocardiographic features of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy according to disease severity: a need to broad endiagnostic criteria. Circulation, 2004; 110:1527.
 36. Nava A, Canciani B, Buja G, et al. Electrovector cardiographic study of negative T waves on precordial leads in arrhythmogenic right ventricular dysplasia: relationship with right ventricular volumes. J Electrocardiol, 1988; 21:239.
 37. Peters S, Trummel M, Koehler B. QRS fragmentation in standard ECG as a diagnostic marker of arrhythmogenic right ventricular dysplasia-cardiomyopathy. Heart Rhythm, 2008; 5:1417.
 38. Kukla P, Jastrzebski M, Kurdzielewicz W. Higher right leads and Fontaine leads: the better detection of QRS fragmentation and epsilon wave in arrhythmogenic right ventricular dysplasia-cardiomyopathy. Kardiologia Polska, 2012; 70(9):958-9.

PrECon
Programa de
Educação
Continuada



SIMPÓSIO DE ARRITMIA

CNA: 84084

SOBRAC NO



27/ABRIL/2013

Das 8h00 às 9h30

Local: Sala 1 - EXPO UNIMED CURITIBA

Atualização no Tratamento das Arritmias Cardíacas:

o que o clínico precisa saber.

COMPOSIÇÃO DA MESA

Abertura

ADALBERTO MENEZES LORGA FILHO
(Presidente da SOBRAC)

Coordenadores:

NIRAJ MEHTA

ALCIRLEY DE ALMEIDA LUIZ

08h00 - 08h15 Antiarrítmicos versus ablação por cateter no tratamento da fibrilação atrial: decisão baseada nos principais estudos publicados
Palestrante: **JOSÉ CARLOS MOURA JORGE**

08h15 - 08h30 Situações clínicas em que devo considerar o tratamento das extrasístoles ventriculares assintomáticas
Palestrante: **ADALBERTO MENEZES LORGA FILHO**

08h30 - 08h45 Existe indicação para a terapia de ressincronização cardíaca na insuficiência cardíaca classe funcional I - II?
Palestrante: **SILAS DOS SANTOS GALVÃO FILHO**

08h45 - 09h30 DISCUSSÃO DE CASO CLÍNICO: Investigação e Tratamento de Síncope

Coordenadora: **ELENIR NADALIN**

Apresentador: **GERSON LEMKE**

Debatedores:
ALESSANDRO KRAEMER
CEZAR EUMANN MESAS
GEL ROBERTO BERARDI
MARIA ZILDANY PINHEIRO TÁVORA



■ Evidências Científicas

Physionet: um Recurso Gratuito para o Estudo de Sinais Cardiovasculares e Outros Sinais Fisiológicos

■ RESUMO

PhysioNet é mais um recurso para dar suporte às pesquisas das áreas de biomedicina. O site disponibiliza acesso gratuito a uma enorme coletânea de sinais cardiovasculares e outros sinais fisiológicos gravados de forma bem criteriosa, disponibilizando também vários softwares para análise desses sinais. O site é dividido em três componentes: PhysioBank, o arquivo de sinais; PhysioToolkit, a biblioteca de softwares; e PhysioNetWorks, o laboratório virtual para desenvolvimento colaborativo dos futuros dados do PhysioBank e dos componentes do PhysioToolkit. PhysioNet também propõe um desafio anual, com o intuito de dar agilidade na solução de questões de interesse clínico.

■ INTRODUÇÃO

Physionet (<http://physionet.org/>) é uma ferramenta para auxiliar as pesquisas de quem estuda os complexos sinais fisiológicos. O site possui três grandes componentes: PhysioBank, PhysioToolkit e PhysioNetWorks.

O PhysioBank é uma coletânea de sinais fisiológicos e informação relacionada, provenientes de vários aparelhos, como monitores multiparamétricos, monitores de eletrocardiograma (ECG), etc., gravados e digitalizados de forma bem criteriosa, para uso de todos aqueles que têm interesse em pesquisas biomédicas. Atualmente, o PhysioBank dispõe de uma grande coleção de informações de sinais cardiopulmonares, neurais e outros sinais biomédicos de pacientes saudáveis e de pacientes com as mais variadas condições clínicas, incluindo morte súbita cardíaca, epilepsia, apneia do sono, entre outros. Muitos dos dados que compõem essa coletânea são fruto de várias pesquisas e estudos já concluídos, possibilitando que as informações fiquem disponíveis para reaproveitamento em outras pesquisas.

O PhysioToolkit é uma grande biblioteca de softwares para processar e analisar sinais fisiológicos. Esses softwares utilizam as mais variadas formas de análise dos dados e são programas que possuem licença de uso para o público em geral (open-source).

O PhysioNetWorks é um laboratório virtual para a gravação de informações e de softwares que eventualmente farão parte do banco de dados do PhysioBank e do PhysioToolkit. Essa ferramenta oferece um ambiente online seguro, com bastante espaço para informações e backups redundantes, em que o pesquisador pode

facilmente partilhar com os colegas os materiais de sua pesquisa. Quando a pesquisa é concluída e os resultados são publicados, o pesquisador pode optar por compartilhar com um colega, um grupo de colegas, ou até mesmo com toda comunidade.

O site do PhysioNet também proporciona treinamento, através de tutoriais online para usuários dos mais variados níveis de conhecimento, desde o mais experiente até o mais leigo, facilitando assim o uso de todo seu potencial. Dessa forma, o PhysioNet torna-se uma ótima referência para pesquisadores e estudantes das áreas da biomedicina que buscam soluções para os diversos desafios clínicos.



■ ORIGEM E ATIVIDADES

PhysioNet foi inaugurado em agosto de 1999, por pesquisadores do Boston's Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston University, McGill University e Massachusetts Institute of Technology (MIT), com o suporte do National Center for Research Resources of the US National Institutes of Health, como um novo recurso para a sociedade biomédica de pesquisadores. Na verdade, o projeto teve início em meados da década de 70, quando membros da equipe do PhysioNet perceberam que uma boa maneira de obter dados para avaliar, melhorar a interação e comparar de forma objetiva algoritmos, para análise de arritmias cardíacas, era compartilhando informações de ECGs gravados criteriosamente. Após um período de cinco anos, trabalhando dessa forma, a equipe publicou um banco de dados chamado de *MIT-BIH Arrhythmia Database* em 1980, que pouco depois se tornou referência padrão para mais de 500 acadêmicos, hospitais e pesquisadores da indústria, nas décadas de 80 e 90. Outros bancos de dados, contendo ECGs e outros sinais fisiológicos, foram surgindo até que, em 1999, o grupo do MIT começou a distribuir CD-ROMs com 11 coletâneas de informações similares ao do primeiro trabalho.

Com essas 11 coletâneas de dados e mais alguns softwares para analisá-los, o grupo do MIT contribuiu para

■ Evidências Científicas

o estabelecimento do PhysioBank e do PhysioToolkit. E, ao disponibilizar esse material gratuitamente na internet, um grande número de pesquisadores e estudantes de todo mundo, que não tinham acesso a esse tipo de informação, começou a desenvolver novas pesquisas e a comparar seus métodos com outros pesquisadores. A contribuição inicial logo foi complementada com mais dados vindos de várias partes do mundo. Hoje o PhysioBank e o PhysioToolkit contam com um número de dados bem superior ao que tinha no início, e tudo isso graças à grande contribuição dos pesquisadores no mundo todo.

No ano seguinte à inauguração do PhysioNet, o Institute of Electrical and Electronics Engineers (IEEE) propôs um desafio, na conferência anual chamada Computing in Cardiology (CinC), para engenheiros biomédicos, com o intuito de apresentar o PhysioNet. O desafio, que consistia em detectar apneia do sono através de ECGs, reuniu várias equipes que trabalharam nas instalações oferecidas pelo PhysioNet. O resultado do trabalho foi amplamente discutido na CinC 2000, e assim nasceu a tradição do desafio anual para solucionar questões clínicas.

O desafio anual PhysioNet/CinC consiste em promover uma competição amigável que estimula pesquisadores a solucionar questões de profundo valor clínico. O uso dos dados compartilhados pelo site permite aos participantes trabalharem de forma independente para alcançarem um objetivo comum. E todo ano os participantes podem apresentar e discutir seus resultados ao vivo, diminuindo assim o abismo entre a compreensão e a prática.

■ CONCLUSÃO

Hoje em dia, o site do PhysioNet recebe a visita mensal de mais de 45.000 usuários de vários países que utilizam cerca de 4 terabytes de informações. E esses visitantes não se restringem apenas a pesquisadores: também clínicos, educadores, estudantes e até desenvolvedores de instrumentos médicos utilizam o site como fonte de estudos. Ao pesquisar no Google Acadêmico o termo PhysioNet, mais de 5.000 resultados de publicações e citações são apresentados, permitindo, dessa forma, que o PhysioNet seja de grande valia quando o assunto é pesquisa na área de sinais fisiológicos, especialmente de sinais cardiovasculares.

■ REFERÊNCIAS

1. Goldberger AL, Amaral LAN, Glass L, Hausdorff JM, Ivanov PCh, Mark RG, Mietus JE, Moody GB, Peng CK, Stanley HE. PhysioBank, PhysioToolkit, and PhysioNet: components of a new research resource for complex physiologic signals, *Circulation*, 2000 (June 13); 101(23):e215-e220 [Circulation Electronic Pages; <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/101/23/e215>].
2. Moody GB, Mark RG, Goldberger AL, PhysioNet: a Webbased resource for the study of physiologic signals, *IEEE Engineering in Medicine and Biology*, 2001(May-June); 20(3):70-75.
3. Moody GB, Mark RG, Goldberger AL, Penzel T. Stimulating rapid research advances via focused competition: the Computers in Cardiology Challenge 2000, *Computers in Cardiology*, 2000; 27: 207-210.
4. Penzel T, McNames J, Chazal P. de, Raymond B, Murray A, Moody G. Systematic comparison of different algorithms for apnea detection based on electrocardiographic recordings, *Medical & Biological Engineering & Computing*, 2002; 40:402-407.

NOTA PARA JORNAL

EM TEMPO:

O Dr. Vidal Essebag, da Universidade McGill, do Canadá, informa que já foi concluído o processo de escolha para a bolsa de Fellowship McGill-SOBRAC. Desejamos ao colega Vagner Rossato Pegoraro uma excelente estadia no Canadá, e que possa, ao regressar, aplicar as técnicas para engrandecer a Eletrofisiologia nacional!



■ Evidências Científicas

Índices de Desempenho em Eletrofisiologia: um Caminho sem Volta?

Como comparar resultados entre diferentes grupos de eletrofisiologia? Como avaliar novas tecnologias em relação a técnicas consagradas? Como o gestor de saúde avalia a *performance* e, conseqüentemente, a remuneração adequada de um procedimento executado por grupos diferentes, com desempenhos distintos? O desenvolvimento da capacidade de análise sobre as atuais práticas em medicina permite o reconhecimento das melhores ações, de sua eficiência e eficácia e das possibilidades de ajustes para aprimorá-las. A análise de resultados de um serviço médico é obtida através da mensuração de variáveis como o número de procedimentos em um determinado intervalo de tempo, o número de complicações, o número de recorrências ou insucessos.

Enquanto várias especialidades médicas utilizam índices de desempenho, sejam quantitativos ou qualitativos, a área de eletrofisiologia e estimulação cardíaca artificial carece de indicadores que avaliem diferentes dimensões do desempenho, como efetividade, eficácia, adequação, segurança, aceitabilidade, etc. O *website* do Ministério da Saúde brasileiro (<http://www.proadess.iciet.fiocruz.br>) expõe o Proadess - Projeto de Avaliação de Desempenho do Sistema de Saúde, com exemplos bastante interessantes de índices de desempenho utilizados em saúde.

Talvez, o indicador de desempenho mais utilizado em eletrofisiologia, nos dias de hoje, seja baseado unicamente na taxa de recorrência de um procedimento. No caso da fibrilação atrial (FA), a recorrência está quase que exclusivamente associada à presença de sintomas, o que pode subestimar o número total de recorrências pós-ablação, pois não se avaliam os eventos assintomáticos. Além disso, a observação de recorrências depende da intensidade da monitorização, altamente variável na prática clínica e em diferentes publicações, e não valoriza a presença de complicações. No Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas, de 2012, realizado em Curitiba, André D'Ávila apresentou o *AFA score* (*AF abla-*

tion score). A proposta desse novo indicador é incorporar variáveis objetivas, relacionadas ao procedimento e evolução clínica, após uma ablação de fibrilação atrial, em substituição à taxa de recorrência, único indicador utilizado atualmente para avaliar o desempenho do procedimento.

O novo índice seria composto de variáveis, como número de ablações de FA em um determinado centro, taxa de procedimentos repetidos (*Redo Procedures*), taxa de veias reconectadas, número de complicações, incluindo morte, complicações com risco de vida e complicações sem risco de vida. Essas medidas objetivas refletiriam, portanto, a persistência do isolamento das veias pulmonares, as complicações ligadas ao procedimento, e a evolução clínica, diretamente relacionada à qualidade da lesão, à experiência do grupo e segurança do procedimento.

Em vista da inexistência de evidências de que a ablação de FA tenha impacto na mortalidade, e de que seu principal objetivo seja a manutenção do ritmo sinusal e a redução de sintomas, a qualidade de vida não é diretamente contemplada pelo *AFA score*. No entanto, a percepção da qualidade de vida poderia ser inferida pelo dimensionamento das complicações e pelo número de reintervenções a que um paciente é submetido.

Embora esse indicador ainda não tenha sido validado, sua aceitação por parte das sociedades de eletrofisiologia e estimulação cardíaca contribui para a criação de outros índices de desempenho que permitam, em áreas como ressincronização cardíaca e ablação de artéria renal, por exemplo, comparar tecnologias, técnicas, resultados entre diferentes grupos.



Fernando Piza de
Souza Cannavan

Denervação Simpática Renal Combinada com Isolamento das Veias Pulmonares no Tratamento da Fibrilação Atrial



Luiz Antônio Inácio Jr.



Eduardo B. Saad

A hipertensão arterial sistêmica é a condição cardiovascular mais comumente associada ao desenvolvimento e à manutenção da fibrilação atrial (FA), e um dos poucos fatores de risco modificáveis¹. A hipertensão arterial (HA) resistente tem sido cada vez mais reconhecida como uma problemática de extrema relevância clínica, podendo acometer até 13% da população de hipertensos^{2,3}. Recentemente, a ablação por cateter de artéria renal (figura) vem demonstrando ser uma abordagem terapêutica viável e promissora para o tratamento de HA resistente^{4,5,6}.

No entanto, não existem evidências de que a redução da pressão arterial tenha também um impacto na carga de arritmia em pacientes com história de FA. Apesar de vários estudos prévios que avaliaram os inibidores da ECA e os bloqueadores dos receptores da angiotensina II terem sugerido que a inibição do sistema renina-angiotensina-aldosterona poderia reduzir a ocorrência de FA, estudos recentes têm demonstrado que a redução da PA não é suficiente para evitar a recorrência de FA^{7,8}.

Recentemente, Pokushalov e cols.⁹ realizaram um estudo prospectivo e randomizado que avaliou o impacto da denervação simpática renal (DSR), realizada através da ablação endoluminal da artéria renal, em pacientes submetidos à ablação por cateter de FA. O estudo incluiu pacientes com (1) história de FA paroxística ou persistente, sintomáticos e refratários a dois ou mais antiarrítmicos, (2) HA resistente a drogas (PA sistólica ≥ 160 mmHg refratária a três fármacos, incluindo diurético), e (3) taxa de filtração glomerular ≥ 45 ml/min/1.73 m². Foram excluídos pacientes com hipertensão de causa secundária, grave estenose da

artéria renal, insuficiência cardíaca em classe funcional II a IV (NYHA), fração de ejeção $< 35\%$, diâmetro do átrio esquerdo > 60 mm, ablação de FA prévia, tratamento com amiodarona, stent ou angioplastia prévia da artéria renal ou diabetes mellitus tipo 1.

Um total de 27 pacientes foi incluído no estudo, sendo 14 randomizados para ablação de FA (isolamento das veias pulmonares {IVP}) e 13 para IVP + DSR. A maioria (67%) dos pacientes eram portadores de fibrilação atrial persistente.

Durante o seguimento, os pacientes realizaram eletrocardiogramas semanais, durante o primeiro mês, e holter de 24 horas, aos 3, 6, 9, e 12 meses. Aferições de pressão arterial foram realizadas de acordo com as diretrizes do Joint National Committee VI¹⁰. Todos os pacientes eram mantidos com drogas antiarrítmicas (propafenona ou a flecainida) durante seis semanas após o procedimento e com a medicação anti-hipertensiva basal. O follow-up foi de, no mínimo, um ano e o endpoint primário era definido como recorrência de qualquer taquiarritmia atrial com duração superior a 30 segundos, após 3 meses da ablação. O desfecho secundário foi a redução da pressão arterial.

Ao final de 12 meses, 69% dos pacientes tratados com IVP + DSR mantinham-se livres de FA, contra 29% dos pacientes do grupo IVP ($p=0,033$). Durante o acompanhamento, reduções significativas na pressão arterial sistólica (25 ± 5 , $p<0,001$) e pressão arterial diastólica (10 ± 2 , $p<0,001$) foram observadas nos pacientes tratados com IVP + DSR, sem alterações significativas no grupo submetido somente a IVP.

■ Evidências Científicas

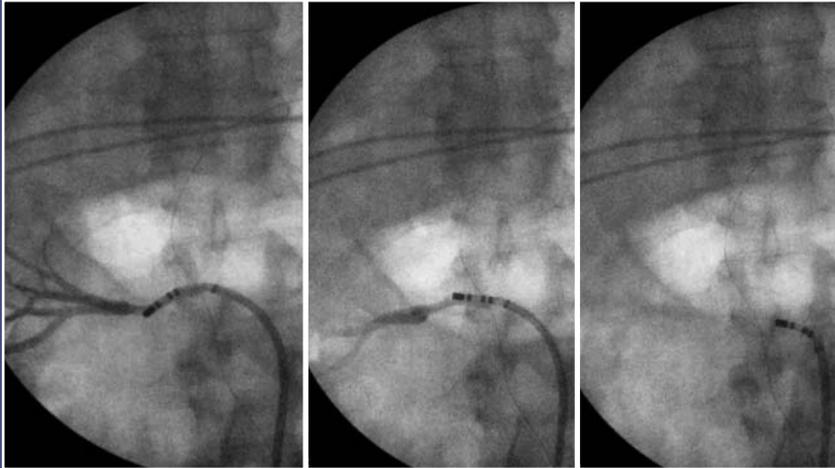


Figura. Denervação simpática renal (artéria renal direita), através de aplicações de RF na artéria renal, desde sua porção distal até o óstio.

Algumas considerações devem ser realizadas quanto à taxa de sucesso da ablação da FA, observada no estudo. Dados anteriores descritos na literatura sugerem índices de sucesso ao redor de 80%, após três anos de follow-up¹¹. Isso pode ser justificado pela população estudada (67% dos pacientes com FA persistente), bem como a técnica utilizada, já que os pacientes foram submetidos exclusivamente a IVP sem linhas ou lesões adicionais. Além disso, muitos dos estudos previamente publicados foram realizados em centros altamente experientes.

Esse estudo, por sua vez, foi o primeiro ensaio clínico que combinou a terapia de DSR à ablação de FA, demonstrando que a associação promoveu taxas de sucesso significativamente superiores à terapia ablativa isolada. Embora tenha incluído um reduzido número de pacientes, os resultados são expressivos. Diversos questionamentos precisam ainda ser elucidados como, por exemplo, se a terapia combinada com DSR deve ser realizada de forma mais abrangente em pacientes com HA ou deve ser limitada aos portadores de HA refratária. Outra questão é se um controle farmacológico mais rigoroso da HA pode diminuir a recorrência de FA após ablação. Dessa forma, os resultados necessitam de validação em ensaios clínicos mais robustos e com maior seguimento. Estudos maiores em curso devem ajudar a responder tais interrogações.

O Estudo **H-Fib**¹², iniciado em setembro de 2012 e atualmente em fase de recrutamento, deverá randomizar 300 pacientes hipertensos submetidos à ablação da FA para o IVP isolado ou IVP + DSR, com o objetivo principal de comparar a sobrevida livre de FA, entre os grupos, aos 12 meses. Objetivos secundários incluem o controle da PA, eventos adversos maiores, níveis plasmáticos de catecolaminas e a sobrevida livre de FA a longo prazo (24 meses). A previsão é ter resultados em 2017.

■ REFERÊNCIAS

1. Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D: Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: Population-based estimates. *Am J Cardiol*, 1998;82:2N-9N
2. Vital signs: Awareness and treatment of uncontrolled hypertension among adults-United States, 2003-2010. *MMWR Morb Mortal WklyRep*, 2012;61:703-709.
3. Heidenreich PA, Trogon JG, Khavjou OA, Butler J, Dracup K, Ezekowitz MD, Finkelstein EA, Hong Y, Johnston SC, Khara A, Lloyd-Jones DM, Nelson SA, Nichol G, Orenstein D, Wilson PW, Woo YJ: Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States: A policy statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2011;123:933-944.
4. Schlaich MP, Sobotka PA, Krum H, Lambert E, Esler MD. Renal sympathetic-nerve ablation for uncontrolled hypertension. *N Engl J Med*, 2009;361:932-4.
5. Krum H, Schlaich M, Whitbourn R, et al. Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: a multicentre safety and proof-of-principle cohort study. *Lancet*, 2009;373:1275-81.
6. Symplicity HTN-1 Investigators. Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: durability of blood pressure reduction out to 24 months. *Hypertension*, 2011;57:911-7.
7. ACTIVE I Investigators, Yusuf S, Healey JS, et al. Irbesartan in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*, 2011;364:928-38.
8. GISSI-AF Investigators, Disertori M, Latini R, et al. Valsartan for prevention of recurrent atrial fibrillation. *N Engl J Med*, 2009;360:1606-17.
9. Pokushalov E, Romanov A, Corbucci G, et al. A randomized comparison of pulmonary vein isolation with versus without concomitant renal artery denervation in patients with refractory symptomatic atrial fibrillation and resistant hypertension. *J Am Coll Cardiol*, 2012;60:1163-70.
10. Mancia G, Grassi G, European Society of Hypertension, European Society of Cardiology. Joint National Committee VII and European Society of Hypertension/European Society of Cardiology guidelines for evaluating and treating hypertension: a two-way road? *J Am Soc Nephrol*, 2005 Suppl 1:S74-7.
11. Tzou WS, Marchlinski E, Zado ES, Lin D, Dixit S, Callans DJ, Cooper JM, Bala R, Garcia F, Hutchinson MD, Riley MP, Verdino R and Gerstenfeld EP. Long-Term Outcome After Successful Catheter Ablation of Atrial Fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2010; 3:237-242.
12. Ahmed H, Miller MA, Dukkipati SR, Cammack S, Koruth JS, Gangireddy S, Ellsworth BA, D'Avila A, Domanski M, Gelijns AC, Moskowitz A, Reddy VY. Adjunctive Renal Sympathetic Denervation to Modify Hypertension as Upstream Therapy in the Treatment of Atrial Fibrillation (H-FIB) Study: Clinical Background and Study Design. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2013, Jan 14. doi: 10.1111/jce.12095

■ Evidências Científicas

Taquicardias Supraventriculares e Gestação



Márcio Fabiano
Chaves Bastos

Arritmias cardíacas ocorrem em uma incidência de aproximadamente 1,2-3,0 para 1000 mulheres grávidas, e, destas, 50% são assintomáticas. Palpitações são frequentes durante a gestação e, em geral, são desencadeadas por contrações atriais ou ventriculares prematuras. Também podem ser causadas por episódios de taquicardia sinusal^{1,2}. O diagnóstico das pacientes é feito geralmente no

primeiro trimestre da gestação, com incidência maior dessas arritmias no terceiro trimestre gestacional. A ocorrência de cardiopatia estrutural é um importante fator de risco para essas arritmias, apesar de também ocorrerem em mulheres sem doença cardíaca orgânica³.

Durante a gestação, ocorrem alterações adaptativas no coração da gestante, com aumento da frequência cardíaca em cerca de 25%, aumento do débito cardíaco, diminuição da resistência vascular sistêmica, aumento das catecolaminas plasmáticas e da sensibilidade dos receptores adrenérgicos. Também ocorre aumento do volume diastólico final, em decorrência do aumento do volume plasmático circulante. Todos esses fatores contribuem para a geração de arritmias em pacientes que apresentam substratos para arritmia cardíaca⁴.

O tratamento das arritmias supraventriculares em gestantes é semelhante ao de mulheres não gestantes. O tratamento inicial consiste em estimulação do nervo vago, através de massagem no seio carotídeo, ou manobra de valsalva, para diminuição da frequência cardíaca e tentativa de reversão da arritmia. O tratamento farmacológico inicial, no caso de falha das medidas não farmacológicas, inclui o uso de adenosina, que é a droga de escolha para a reversão da taquicardia

supraventricular. Em caso de falha da adenosina, o uso de betabloqueadores de forma endovenosa é indicado, em particular o metoprolol. Verapamil deve ser usado com muita cautela e somente em casos selecionados, pois pode causar diversos efeitos colaterais na gestante e no feto, tais como hipotensão arterial na gestante com conseqüente hipoperfusão fetal, bradicardia fetal, hipocontratibilidade miocárdica fetal e bloqueio cardíaco. Verapamil nunca deve ser utilizado no primeiro trimestre da gestação. O uso de amiodarona está contraindicado na gestação, em virtude do risco de anormalidades fetais que podem ocorrer, bem como da possibilidade de alterações fetais não cardíacas como bócio fetal, retardo no crescimento fetal e hipotireoidismo neonatal. No caso de instabilidade hemodinâmica da paciente ou falha do tratamento medicamentoso, a cardioversão elétrica deve ser realizada⁵⁻⁸.

■ REFERÊNCIAS

1. Adamson DL, Nelson-Piercy C. Managing palpitations and arrhythmias during pregnancy. *Heart*, 2007; 93:1630-1636.
2. Tak T, Berkseth L, Malzer R. A Case of Supraventricular Tachycardia Associated with Wolff-Parkinson-White Syndrome and Pregnancy. *Wisconsin Medical Journal*, 2012; 111 (5):228-230.
3. Tromp CHN, Nanne ACM, Pernet PJM, Tukkie R, Bolte AC. Electrical cardioversion during pregnancy: safe or not? *Neth Heart J*, 2011; 19:134-136.
4. Robins K, Lyons G. Supraventricular tachycardia in pregnancy. *British Journal of Anaesthesia*, 2004; 92 (1):140-143.
5. Hebban AK, Hueston WJ. Management of common arrhythmias: part II. Ventricular arrhythmias and arrhythmias in special populations. *American Family Physician*, 2002; 65(12):2491-2496.
6. Gowda RM, Khan IA, Mehta NJ, Vasavada BC, Sacchi TJ. Cardiac arrhythmias in pregnancy: clinical and therapeutic considerations. *International Journal of Cardiology*, 2003; 88:129-133.
7. Kanoupakis EM, Vardas PE. Arrhythmias and pregnancy. *Hellenic Journal of Cardiology*, 2005; 46:317-319.
8. Tedoldi CL, Freire CMV, Bub TF. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia para Gravidez na Mulher Portadora de Cardiopatia. *Arq Bras Cardiol*, 2009; 93 (6) supl. 1: e110-e178.

■ Evidências Científicas

Ablação de Taquicardia Ventricular Instável com Suporte Hemodinâmico Percutâneo no Laboratório de Eletrofisiologia

A maior parte das taquicardias ventriculares (TV) em pacientes com cicatriz miocárdica e cardiopatia estrutural é rápida e hemodinamicamente instável¹. O procedimento predominante são choques apropriados pelo CDI. Aproximadamente 20% dos pacientes apresentam somente TVs instáveis, dificultando o mapeamento eletrofisiológico de ativação e por manobras de entrainment². Na verdade, mesmo em TVs bem toleradas hemodinamicamente, o mapeamento prolongado pode resultar em descompensação da insuficiência cardíaca, devido à hipotensão prolongada e à má perfusão durante a arritmia.

Esse grande número de procedimentos de ablação de TV em cardiopatas é realizado por técnicas de mapeamento do substrato, o qual pode ser efetuado em ritmo sinusal, visto que o detalhamento da cicatriz não depende da presença da arritmia. Dessa forma, é possível fazer a modificação da cicatriz, sem expor o paciente a longos períodos de baixo débito e hipotensão. Diversos critérios para aplicação de RF foram detectados e usados rotineiramente nessa abordagem, sendo o principal a presença de potenciais fracionados tardios (diastólicos) e a realização de linhas de ablação na borda da cicatriz.

O mapeamento em ritmo sinusal apresenta, porém, limitações importantes. Uma significativa parcela dos pacientes (até 40%) permanece com TVs indutíveis ao final do procedimento. Não é possível certificar se a(s) TV(s) clínica(s) foi(ram) devidamente abordada(s). Regiões de muito baixa voltagem podem conter potenciais diastólicos durante a TV, e ser difícil a apreciação em ritmo sinusal. O ideal, assim, é o mapeamento durante a TV, pois o circuito pode ser detalhadamente delineado e o sucesso das aplicações de RF nitidamente verificado.

Nesse contexto, grande interesse tem sido observado recentemente no desenvolvimento de técnicas aplicáveis, no laboratório de eletrofisiologia, que permitam **a)** manutenção da perfusão durante o mapeamento das TVs e **b)** suporte ao VE durante períodos de ritmo sinusal, para evitar a deterioração da função ventricular, de forma minimamente invasiva.

■ SUPORTE HEMODINÂMICO PERCUTÂNEO

O dispositivo mais frequentemente utilizado é o cateter **Impella**, que permite suporte ventricular esquerdo,

através de uma bomba de fluxo axial, posicionada de forma transvalvar aórtica por via retrógrada. A parte distal do sistema fica no interior do VE, e a parte proximal na raiz da aorta (figura 1). Semelhante configuração permite um fluxo contínuo de sangue aspirado do VE para a aorta, independente da frequência cardíaca ou do ritmo.



Eduardo B. Saad

A maioria das evidências científicas sobre sua eficácia vem de pacientes submetidos a intervenções coronárias de alto risco, quando foi comprovada a segurança, a eficácia e a fácil implantação do dispositivo. Recentemente, evidências de sua utilidade no mapeamento de TVs em cardiopatas têm aparecido na literatura^{3,4,5}.

Devido ao fluxo em série proporcionado pelo dispositivo, sua eficácia depende das condições de pré e pós carga⁶. Em particular, pacientes com volumes diastólicos normais ou importante hipertrofia ventricular esquerda parecem não se beneficiar significativamente. Além disso, suporte ao VE em pacientes com disfunção primária do VD ou hipertensão pulmonar moderada a severa pode, paradoxalmente, piorar o perfil hemodinâmico. Dessa forma, a técnica melhor se adequa a pacientes com dilatação e disfunção ventricular esquerda, características comuns em pacientes portadores de TVs levados ao laboratório para ablação.

■ ASPECTOS TÉCNICOS

Dois graus de suporte são possíveis com o sistema. O Impella 2.5 é o mais utilizado, pois permite suporte de até 2,5L/min por punção percutânea femoral, através de um introdutor 13F. Nesse caso, o uso de um dispositivo de oclusão (Perclose) é altamente recomendável. Já o cateter Impella 5.0 permite maior suporte hemodinâmico (até 5L/min de débito cardíaco), porém necessita de acesso vascular cirúrgico (introdutor 21F).

O cateter é posicionado no VE por via retrógrada sobre fio guia. A porção distal (inlet) deve ser posicionada

■ Evidências Científicas

aproximadamente 4 cm abaixo do plano valvar aórtico, com a porção proximal na aorta ascendente (outlet), guiado por fluoroscopia convencional e eco intracardíaco (figura 2). Uma vez posicionado, o dispositivo é ligado e o nível de suporte é gradualmente aumentado (P2 a P8)^{7,8}.

As rotações do motor magnético do dispositivo (localizados na aorta ascendente) podem causar interferência com sistema de mapeamento eletroanatômico, baseado em tecnologia magnética (CARTO). A severidade da interferência é previsível, e é maior quanto mais elevado o nível de suporte e quanto mais próximo o motor do sensor do cateter de ablação. Com isso, alterações na localização do cateter no mapa eletroanatômico, na aquisição de pontos e na integração de algoritmos de compensação respiratória podem ser observadas. Esse fenômeno não é, porém, comum e, em grande parte dos casos, é brando. Quando significativa, a interferência pode ser resolvida com reduções no nível de suporte (P8 {50.000 rpm} -P2 {35.000 rpm}). É também mais frequente quando o cateter é posicionado nas vias de saída dos ventrículos (mapeamento endocárdio), ou na porção basal anterior do coração (mapeamento epicárdico).

Ao final do procedimento, o suporte pode ser gradualmente reduzido após estabilização do paciente. O suporte pleno deve ser mantido por, pelo menos, 20 minutos após o último episódio de TV, devendo ser observados também o débito urinário e o nível de lactato sérico. Se necessário, o suporte pode ser mantido por até cinco dias, enquanto medidas clínicas de correção são adotadas (inotrópicos, diuréticos,...).

■ CONTRAINDICAÇÕES AO USO DO DISPOSITIVO

Por ser um dispositivo intravascular, seu uso deve ser evitado em pacientes com trombo mural endocárdico no VE, na presença de prótese aórtica metálica, estenose severa (área < 1,0 cm²) ou regurgitação aórtica e anormalidades severas na aorta (calcificações, tortuosidade, aneurismas e dissecções).

■ EXPERIÊNCIA NACIONAL

Recentemente, foi realizado no Brasil, no Hospital Pró-Cardíaco (RJ), o primeiro caso de ablação de TV com esse sistema, em um paciente masculino, 57 anos,

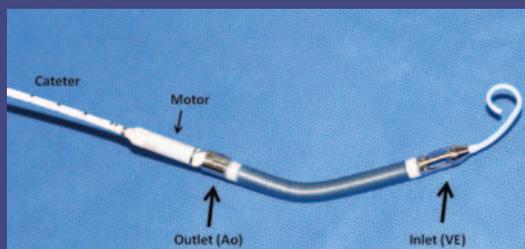


Figura 1. Cateter Impella, demonstrando os componentes do sistema que permitem o suporte ao VE por fluxo contínuo do VE (inlet) para aorta (outlet).

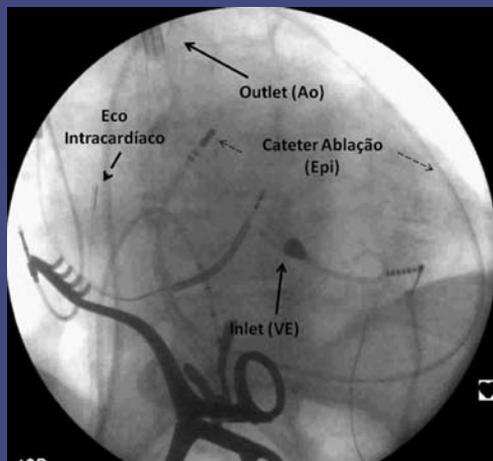


Figura 2. Fluoroscopia, demonstrando o posicionamento dos cateteres no VE (Impella), epicárdio (ablação) e eco intracardíaco no átrio direito.

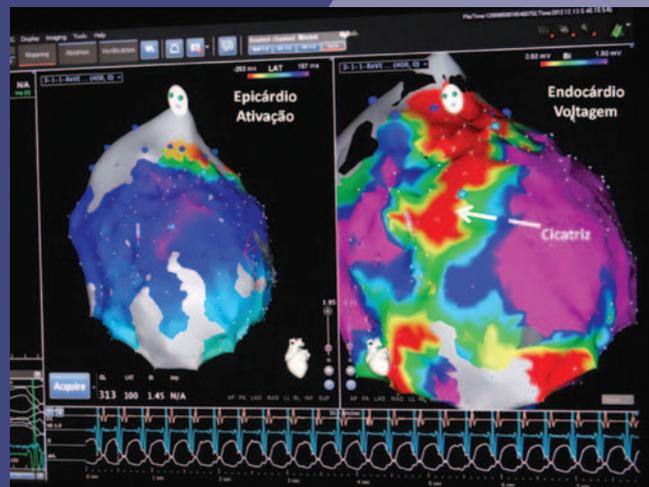


Figura 3. Mapeamento eletroanatômico (sistema CARTO 3) da taquicardia ventricular (endo e epicárdio) durante o suporte hemodinâmico. É notável a ausência de interferência do Impella, mesmo em suporte máximo (P8).

■ Evidências Científicas

portador de cardiopatia isquêmica (FE 20%, NYHA III) e tempestade elétrica refratária a tratamento farmacológico com amiodarona, lidocaína e propafenona. Registraram-se mais de 100 choques apropriados pelo CDI, por TV instável.

Foi efetuada tentativa de ablação com mapeamento endocárdico de grande cicatriz na parede anterior (sistema CARTO 3) em ritmo sinusal, porém não foram apresentados sinais diastólicos significativos. Durante o procedimento, o paciente apresentou diversos episódios de TV monomórfica com degeneração hemodinâmica, necessitando de mais de 15 choques externos, o que exigiu a interrupção do procedimento.

Manteve-se em quadro grave com diversos choques pelo CDI, que apresentou depleção da bateria e foi trocado.

O paciente foi, então, submetido a novo procedimento de ablação, dessa vez com suporte circulatório mecânico - **cateter Impella 5.0** - inserido por dissecação arterial axilar. A TV foi induzida, e mantida PAM em torno de 70mmHg, com fluxo contínuo pelo dispositivo, em suporte máximo (P8) (figura 3). Depois foi elaborado mapeamento endocárdico e epicárdico, sendo encontrado potencial mesodiastólico no interior da cicatriz (endocárdico). Aplicações de radiofrequência, nesse local, levaram à interrupção da TV. No total, manteve-se suporte circulatório por mais de 90 minutos sem sinais de hipoperfusão. Ao final, o suporte foi progressivamente reduzido e o cateter removido. Nenhuma interferência com o sistema de mapeamento eletroanatômico foi observada.

■ CONCLUSÕES

Em conclusão, é possível incorporar essa tecnologia no laboratório de eletrofisiologia com grande benefício para o paciente e com grande conforto para o operador. TVs podem ser mapeadas mais precisamente e, como no caso apresentado, demonstrar a presença de circuitos na cicatriz não apreciáveis em ritmo sinusal. Parece também que o suporte torna o procedimento mais seguro e o pós-operatório mais estável.

■ REFERÊNCIAS

1. Tanner H, Hindricks G, Volkmer M, et al. Catheter ablation of recurrent scar-related ventricular tachycardia using electroanatomical mapping and irrigated ablation technology: results of the prospective multicenter Euro-VT-study. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2010; 21:47-53.
2. Sacher F, Tedrow UB, Field ME, et al. Ventricular tachycardia ablation: evolution of patients and procedures over 8 years. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2008; 1:153-161.
3. Miller MA, Dukkipati SR, Mittnacht AJ, et al. Activation and entrainment mapping of hemodynamically unstable ventricular tachycardia using a percutaneous left ventricular assist device. *J Am Coll Cardiol*, 2011; 58:1363-1371.
4. Bunch TJ, Darby A, May HT, et al. Efficacy and safety of ventricular tachycardia ablation with mechanical circulatory support compared with substrate-based ablation techniques. *Europace*, 2011; doi: 10.1093/europace/eur347.
5. Naidu SS. Novel percutaneous cardiac assist devices: the science of and indications for hemodynamic support. *Circulation*, 2011; 123:533-543.
6. Pulido JN, Park SJ, Rihal CS. Percutaneous left ventricular assist devices: clinical uses, future applications, and anesthetic considerations. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2010; 24:478-486.
7. Miller MA, Dukipatti SR, Chinitz JS, et al. Percutaneous Hemodynamic Support with Impella 2.5 During Scar-Related Ventricular Tachycardia Ablation (PERMIT 1). *CIRCEP.112.975888*. Published online before print December 19, 2012, doi: 10.1161/CIRCEP.112.975888
8. Miller MA, Dukipatti SR, Koruth JS, et al., et al. How to Perform Ventricular Tachycardia Ablation With a Percutaneous Left Ventricular Assist Device. *Heart Rhythm*, 2012; 9:1168-1176.

O site da **SOBRAC** está de cara nova!



Acesse:
www.sobrac.org

agora com area exclusiva pra você:

institucional

associados

público geral



Fique por dentro
das notícias e novidades!
Divulgue, compartilhe!



SOBRAC Antecipa Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas

Neste ano, vamos adiantar a realização do XXX Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas, que acontecerá em Natal (RN), entre os dias 6 a 9 de novembro. Fique atento à data. Contamos com a participação de todos. Também ressaltamos que, logo em seguida, teremos a Campanha Coração na Batida Certa, que tem como Dia “D” 12 de novembro, portanto, na semana subsequente ao Congresso.

Para 2013, a SOBRAC ainda programou outros importantes encontros em prol de seus associados, como o V Curso Intensivo de Reciclagem em Arritmia Clínica, Eletrofisiologia e Estimulação Cardíaca (de 12 a 14 de setembro, em São Paulo) e mais nove PreCons (Programas de Educação Continuada), em diversas cidades brasileiras. Acompanhe o calendário dos eventos, promovidos pela SOBRAC, para deles participar em 2013. Todas as atividades estão no nosso site (em Cursos e Congressos): <http://www.sobrac.org>.

Campanha pela valorização dos honorários médicos

A SOBRAC está preparando uma campanha pela **valorização dos honorários médicos**, com vistas a promover a união e o engajamento dos sócios da SOBRAC na valorização dos médicos, com base na devida remuneração de suas atividades profissionais. Fique atento e acompanhe essa ação, através dos comunicados que enviaremos aos sócios por e-mail e através das redes sociais.

Site: <http://www.sobrac.org>

Redes Sociais SOBRAC:

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

Twitter: http://twitter.com/SOBRAC_org (@sobrac org)

Google+: <https://plus.google.com/102287247365299370595>

Calendário dos Eventos da SOBRAC 2013

Informações e Inscrições pelo site da SOBRAC
www.sobrac.org

1º Semestre 2013

Data:	Local:	Tema:
12 e 13 de abril	Vitória - ES	Coordenadores locais: Jorge Elias Neto e Eduardo Giestas Serpa Tema: Jornada de Atualização em Arritmias Cardíacas - PrECon CNA: 85.121
27 de abril	Curitiba - PR	Coordenadores locais: Luiz Pereira de Magalhães e Ricardo Ryoshim Kuniyoshi Tema: Jornada de Atualização em Arritmias Cardíacas - PrECon CNA: 84.084
07 e 08 de junho	Fortaleza - CE	Coordenadores locais: Carla Sanford Rangel Xerez Leobino e Evilásio Leobino da Silva Júnior Tema: Jornada de Atualização em Arritmias Cardíacas - PrECon CNA: 87.212
14 de junho	Palmas - TO	Coordenador local: Genildo Ferreira Nunes Tema: Jornada de Atualização em Arritmias Cardíacas - PrECon CNA: 87.712

2º Semestre 2013

Data:	Local:	Tema:
19 de julho	Santos - SP	Coordenadores locais: Luiz Cláudio Behrmann Martins e César Augusto Conforti Tema: Jornada de Atualização em Arritmias Cardíacas - PrECon CNA: 85.548
26 de julho	Porto Velho - RO	Coordenador local: César Augusto Angeli de Lima Tema: Jornada de Atualização em Arritmias Cardíacas - PrECon
02 de agosto	Teresina - PI	Coordenador local: Marcos Roberto Queiroz França Tema: Jornada de Atualização em Arritmias Cardíacas - PrECon
30 de agosto	Marília - SP	Coordenador local: Rubens Tofano Barbosa Tema: Jornada de Atualização em Arritmias Cardíacas - PrECon
12 a 14 de setembro	Hotel Quality Jardins São Paulo - SP	Coordenadores locais: Luiz Pereira de Magalhães e Ricardo Ryoshim Kuniyoshi Tema: V Curso Intensivo de Reciclagem em Arritmia Clínica, Eletrofisiologia e Estimulação Cardíaca da SOBRAC
04 e 05 de outubro	Royal Palm Plaza Campinas - SP	Coordenadores locais: Halim Cury Filho e Fernando Mello Porto Tema: Jornada de Atualização em Arritmias Cardíacas - PrECon

XXX Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas

Data: 06 a 09 de novembro de 2013

Local: Centro de Convenções - Natal - RN

Coordenador local: Alvaro Roberto Barros Costa



**Tecnologia de Estimulação Quadripolar
Revolucionando as Opções de Estimulação para TRC**

Unify Quadra™ CRT-D

Vide anúncio neste jornal para foto do produto

O Unify Quadra CRT-D e o eletrodo de VE quadripolar Quartet™ apresentam quatro polos e 10 vetores de estimulação para proporcionar mais opções e um maior controle a fim de minimizar complicações de implante, tais como estimulação frênica e elevados limiares de estimulação.

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, fibrilação atrial, cirurgia cardíaca, cardiologia e 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.

Vantagens do CRT-D Unify Quadra	
Inovador	A Tecnologia de Estimulação Quadripolar oferece: <ul style="list-style-type: none"> • Mais possibilidades de estimulação basal sem comprometer a estabilidade do eletrodo. Uma estimulação mais basal tem se mostrado estar associado ao remodelamento reverso do VE e melhores resultados • Mais opções para gerenciar complicações comuns de estimulação, como a estimulação do nervo frênico e elevados limiares de estimulação
Menor	Dispositivo reduzido pode permitir uma incisão menor e reduzir o tamanho da loja
Mais Inteligente	Monitor de Congestão Pulmonar CorVue™ utiliza o monitoramento de impedância por múltiplos vetores desenvolvido para prever eventos relevantes de congestão pulmonar
Mais Forte	40J de energia entregue para maior segurança de uma desfibrilação bem sucedida



LUMAX 740 - DIGA SIM A PRIMEIRA E ÚNICA SÉRIE DE CDIs CONDICIONAIS PARA EXAMES DE RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

Soluções para hoje

A nova série de CDIs reduz o número de choques desnecessários entregues devido a diversas opções de terapia e um novo circuito de sensibilidade.

O Lumax 740 permite a detecção precoce da descompensação cardíaca dos pacientes com IC por meio da medição da impedância torácica bem como diversos outros parâmetros prognósticos.

Inovações para amanhã

A BIOTRONIK desenvolveu a primeira e única série de CDIs aprovada para exames de ressonância magnética em todo o mundo. A nova série Lumax 740 é parte do portfólio de produtos com a inovadora tecnologia BIOTRONIK ProMRI®.

Seu parceiro em todos os momentos

A nova série de CDIs proporciona um gerenciamento eficiente dos pacientes em todos os momentos:

Telemetria RF SafeSync: Transmissão de dados sem cabote entre o programador e o implante.

Controle de Captura Ventricular: Melhora a segurança do paciente e prolonga a longevidade do dispositivo.

DFT Manager: Desfibrilação efetiva através de um gerenciamento ampliado das terapias de choque.

Diagnósticos de FA e IC: Detecção precoce de FA e de mudanças nas condições da IC dos pacientes.

BIOTRONIK Home Monitoring®: Monitoramento remoto automático sem fio e detecção precoce de eventos técnicos e clínicos.

Longevidade superior: Novo circuito integrado com uma redução considerável do consumo de corrente.

Para informação detalhada sobre o ProMRI® incluindo pré-requisitos visite www.biotronik.com/promri ou contate a equipe de Engenharia Médica da BIOTRONIK, tel. 0800 77 21 222.

CRT-D ENERGEN™



CRT-D ENERGEN

O CRT-D ENERGEN é a solução completa para o gerenciamento flexível do paciente, proporcionando aos pacientes com dispositivos um monitoramento clínico confiável e eficiente, assegurando a detecção rápida de insuficiência cardíaca e melhorando a qualidade de vida do paciente. As seis configurações de estimulação de VE programáveis, de forma não-invasiva, do Expanded Electronic Repositioning™, evitam a estimulação diafragmática para o aumento da confiança e qualidade de vida do paciente. Estes avançados dispositivos programáveis fornecem alta especificidade e sensibilidade para a confiança do paciente na prestação do tratamento adequado. O tamanho diminuído do dispositivo de alta energia, juntamente com a longevidade e desempenho comprovados para até 8 anos, diminui os encargos ao paciente, reduzindo o número de internações hospitalares. As características incluem SmartDelay™, RRT e uma completa plataforma de diagnóstico da variabilidade da frequência cardíaca, bem como o Gerenciamento LATITUDE™ do Paciente para a monitorização residencial. A adaptação às necessidades do paciente ao longo do tempo através do monitoramento da progressão da doença de insuficiência cardíaca com uma plataforma completa de diagnóstico HRV, o CRT-D ENERGEN aumenta o bem-estar do paciente e maximiza a evolução do paciente.



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 Advisa 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 Advisa 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.



Hospedagem

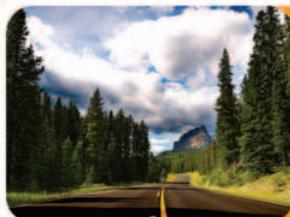
a partir
de R\$ **139***

*Valores por pessoa em apartamento duplo / Consulte outras opções de hospedagem.

**Diversão e conforto para
toda a família em um só contato.**



Passeios



Traslados



**Pacotes
Turísticos**



**Passagens
Aéreas**

**Antecipe seu verão nas praias em Natal.
Tarifas especiais para Associados!**



Saiba mais. Acesse: www.felliniturismo.com.br

CareLink™ - Revolucionando o seguimento dos dispositivos implantáveis, com soluções inovadoras de gerenciamento para você e seus pacientes.

O Sistema Medtronic CareLink™ permite aos profissionais médicos a facilidade e eficiência no gerenciamento dos dispositivos implantáveis, monitorando seus pacientes à distância.

- Acesso remoto a todos os dados do dispositivo.
- Alertas totalmente programáveis.
- Compatível com dispositivos atuais e gerações anteriores.

Registro Anvisa nº 10339190343
Monitor CareLink 2490 Medtronic



Medtronic

Medtronic Comercial Ltda.
Rua Joaquim Floriano, 100, 7º andar
Itaim Bibi - São Paulo - SP
+55 (11) 2182-9200
www.medtronicbrasil.com.br