Jornal
INFORMATIVO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ARRITMIAS CARDÍACAS

SOBRAC

Nº 31
Ano 2013
Out./Nov./Dez.

XXXI CONGRESSO BRASILEIRO DE
Arritmias Cardíacas

03 a 06 dezembro 2014

Hotel Royal Tulip
Rio de Janeiro - RJ

AGÊNCIA DE VIAGENS
Fellini Turismo e Viagens Ltda.
Fonefax: (+55 51) 3216.6300
eventos@fellinturismo.com.br
www.fellinturismo.com.br/sobrac

SECRETARIA EXECUTIVA
Rowam Eventos - LB Redeschi
Av. República Argentina, 50 - conj. 102
80.240-210 - Curitiba - PR - Brasil
Telefax: (+55 41) 3342.9078
rowameventos@rowameventos.com.br
www.rowameventos.com.br

Realização

Mais informações e inscrições para as provas da SOBRAC
www.sobrac.org

Boston Scientific
Advancing science for life™

Intervention made intelligent

Image Ready™
More than MRI

FINELINE™ II, the thinnest pacing lead family just turned backwards MRI compatible. More than 1 million leads implanted worldwide with a reliability rate of 99,93%.

*BSC PPR Product Performance Report, Q1 2012; all models FINLEINE II leads, Return Product Analysis of malfunctions, nearly 1.3 million leads implanted worldwide over 11 years.

www.bostonscientific.com

Sumário

5 Palavra do Presidente da SOBRAC

7 Mensagem do Coordenador de Publicações

9 Palavra do Presidente do Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas 2013

SOBRAC em Foco

11 Mensagem do Coordenador de Relações Institucionais da SOBRAC

13 Mensagem do Coordenador de Eletrofisiologia Experimental

13 Mensagem do Coordenador de Habilitação Profissional

14 Mensagem do Coordenador do Site

Evidências Científicas

15 Sessão Eletroclínica da SOBRAC - Caso 15

18 Denervação Autonômica Associada a Isolamento de Veia Pulmonar para o Tratamento de Fibrilação Atrial Paroxística: um Ensaio Clínico Randomizado - ONLINE

19 Fibrilação Atrial e Demências: Mais que uma Simples Coincidência

22 Síncope em Crianças e Adolescentes

24 Perspectivas Futuras da FA: Obesidade e Fatores de Risco Genéticos

28 SOBRAC: Assessoria de Imprensa Gestão 2012/2013

Imagem da Capa

Jornal SOBRAC
Ano 2013 | Nº 31 | Out./Dez.

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

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

Conselho Fiscal

José Marcos Moreira
Fernando Mello Porto
Nelson Samesima

Jornal SOBRAC

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

- **98% dos pacientes** com CDI **não receberam choques** inapropriados **em um ano**, como demonstrado em estudo clínico.[1]
- **Maior precisão** em prever a descompensação da insuficiência cardíaca com OptiVol® 2.0.[2]
- **Consulta médica sem sair de casa.** Complete Capture Management™ + sistema de monitoramento remoto Medtronic CareLink® = acompanhamento remoto do dispositivo mais **rápido e fácil**.[3]

Facilidade de uso.
Segurança comprovada.
***Design* seguro.**[4]

Reg. ANVISA Nº 10339190343 - Monitor CareLink 2490;

Reg. ANVISA Nº 10339190381 para os modelos DR/VR. Reg. ANVISA Nº 10339190382 para os modelos TRC-D. Outubro/2013

Referências bibliográficas: 1. Predicción según Virtual ICD: A Model to Evaluate Shock Reduction Strategies. Presentado en la HRS en 2010 (P03-125). **2.** Abraham WT, Compton S, Haas G, *et al.* Superior performance of intrathoracic impedance-derived fluid index versus daily weight monitoring in heart failure patients: Results of the Fluid Accumulation Status Trial (FAST). *J Card Fail*. November 2009; 15(9):813. **3.** Análisis de los datos del estudio alemán TEAM, 2006. Datos internos de Medtronic. **4.** Tekmen, Mohac. "Worldwide Sales Memo 2012." Medtronic DF4 System is designed to perform beyond the 1.5x safety factor for electrical isolation defined in ISO 27186. Información de Medtronic archivada. January 26, 2012.

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

Inovando para a vida.

Medtronic

Palavra do Presidente da SOBRAC

"Divido a alegria de hoje, com cada um que, a sua maneira, participou, incentivou ou apoiou nosso trabalho. De forma alguma, quero usar de falsa modéstia e me eximir dos méritos referentes ao trabalho realizado. Estamos felizes pelos objetivos atingidos! Mas não fizemos nada sozinhos!"

Adalberto Menezes Lorga Filho
Presidente da SOBRAC

Prezados colegas,

Com a gratificante emoção de uma trajetória concluída, mas ambíguos sentimentos; com a satisfação de dever cumprido e embargo da despedida, hoje escrevo esta última mensagem como presidente de nossa Sociedade.

Sem dúvida, vivi dois anos de grande aprendizado, crescimento e realizações, mas o mais importante, e que levarei sempre comigo, são as amizades, novas e velhas, conquistadas e sedimentadas nesse período. À frente da SOBRAC, tive a oportunidade de viajar pelos quatro cantos do Brasil, conhecer muitos colegas e serviços que, aos poucos, foram-me mostrando a grandiosa dimensão de nossa Sociedade. A Ritmologia está presente em todo Brasil e a SOBRAC se orgulha de ter contribuído para essa situação.

Divido a alegria de hoje, com cada um que, a sua maneira, participou, incentivou ou apoiou nosso trabalho. De forma alguma, quero usar de falsa modéstia e me eximir dos méritos referentes ao trabalho realizado. Estamos felizes pelos objetivos atingidos! Mas não fizemos nada sozinhos!

Cada um de nós teve importante papel para que obtivéssemos o resultado almejado, até porque um bom trabalho só é feito com uma equipe comprometida que vislumbre o bem da Sociedade. As conquistas, por mais que possam parecer frutos de trabalhos e esforços individuais, sempre tiveram a participação de todos. Para alcançar determinado objetivo, é fundamental a participação ativa dos sócios, clamando e sugerindo mudanças. O papel da diretoria é analisar as sugestões e críticas, priorizar as ações e aí, em tarefa conjunta, supervisionada pelo presidente, mas elaborada e exercida por toda a diretoria e respectivas coordenadorias, atingir o objetivo proposto. E foi assim que conduzimos nossos trabalhos nesses dois anos. Cada um de nós, inclusive você, contribuiu para o crescimento da SOBRAC!

Nesse período, tivemos conquistas importantes: a implementação dos códigos de honorários em eletrofisiologia na tabela da CBHPM 2014, a publicação das recomendações da SOBRAC para os serviços de Holter, os simpósios internacionais nos congressos da HRS e da EHRA, a venda recorde do livro de *Síncope*, no Congresso de Natal, a presença em dois documentos da EHRA... Certamente tivemos muitas realizações, mas temos ciência de que existe muito mais a ser feito. Assim, melhor que ficar enumerando cada uma das ações, esperamos que os resultados do nosso trabalho apareçam no dia a dia de nossa Sociedade e no cotidiano profissional de cada um de nós. Assim, teremos certeza de que o esforço foi valorizado e de que os frutos estão sendo colhidos.

Por fim, não posso despedir-me sem antes agradecer publicamente a dedicação e o apoio incondicional de toda a Diretoria; ao incansável trabalho das secretárias, Tatiana Nunes e Juliana Silva, que literalmente vestem a camisa da SOBRAC; a todos os patrocinadores que confiaram em nossa capacidade e apoiaram nossas ideias e trabalhos; às diretorias anteriores de que tive

Carta do Presidente

o prazer de participar e a oportunidade de preparar-me para essa missão (agradeço a todos na figura dos ex-presidentes da SOBRAC: Jacob Atié, Martino Martinelli, Leandro Zimerman e Guilherme Fenelon); aos presidentes dos dois congressos que conduzimos juntos, Elenir Nadalin (Curitiba 2012) e Álvaro Barros Costa (Natal 2013); a Rowan Eventos (Luiz Carlos, Rafaela Veloso, Regina Cardoso e Socorro Monteiro) que, com maestria, executa há anos nossos eventos; a Baruco Assessoria de Imprensa (Erika Baruco, Aline Aprileo e Ricardo Berlitz) que, realizando seu trabalho com afinco e profissionalismo, divulgou a SOBRAC em todas as formas de mídia. Agradeço ainda a meu pai, entusiasta e exemplo de amor e dedicação à ritmologia e à SOBRAC, e a minha esposa e filha, pelo apoio e paciência nesses dois anos de relativa ausência.

À próxima diretoria, representada pelo grande amigo e Presidente Luiz Pereira de Magalhães, desejo toda a sorte e proteção divina para que exerça um trabalho próspero, conduzindo com brilhantismo e engrandecendo ainda mais nossa SOBRAC.

Meu muito obrigado a todos!

Um Natal repleto de amor e paz e um 2014 com muita saúde e disposição para novas conquistas!

Um forte abraço!

Prezado associado,

Como é de seu conhecimento, há algum tempo estamos desenvolvendo ações pela valorização dos honorários médicos dos arritmologistas, em uma campanha intitulada

"O valor do seu trabalho não tem preço".

Nossas atividades ganham força à medida que compartilhamos e trocamos ideias com as bases interessadas.

Por isso, pedimos a cada um que interaja, opine e busque fomentar nossas comunicações, somando em exposição e força para o nosso objetivo coletivo.

Para quem ainda não conhece, dentro de nosso novo site, na área especifica do associado, inserimos um banner de nossa Campanha, com acesso a um mural em que podemos estimular diretamente o debate entre os colegas.

Participe e ajude-nos nessa empreitada. Todos nós temos a ganhar.

☛ **www.sobrac.org/associados**

José Tarcísio Medeiros de Vasconcelos,
Coordenador de Defesa Profissional

SOBRAC
SOCIEDADE BRASILEIRA DE ARRITMIAS CARDÍACAS

■ Palavra do Editor do Jornal

Mensagem do Coordenador de Publicações

Ricardo Alkmim Teixeira

Prezados colegas,

Chegamos à última edição do JORNAL SOBRAC do biênio 2012/2013. Encerrando minha participação como editor do Jornal, gostaria de agradecer o imenso apoio de todos os colegas, através de textos, críticas e sugestões, as quais foram fundamentais para que conseguíssemos manter o alto nível das publicações, além de me propiciarem um enorme aprendizado. Meus agradecimentos estendem-se, evidentemente, aos leitores assíduos, motivo principal desse trabalho!

Quero aproveitar também a oportunidade para parabenizar o Dr. Álvaro Roberto Barros Costa pela hospitalidade e, sobretudo, pelo grande congresso em Natal.

Finalmente, mais que parabenizar pela excepcional gestão deste biênio, quero agradecer ao Dr. Adalberto Menezes Lorga Filho pela oportunidade da convivência, com ele e com toda a diretoria, cujo desempenho reflete a transparência e o clima de amizade e reciprocidade.

Fico muito feliz em entregar a coordenação do Jornal ao Dr. Thiago da Rocha Rodrigues, um dos grandes colaboradores do Jornal na sessão de casos clínicos. Vamos continuar enviando muitos textos ao Jornal para tornar a tarefa do Dr. Thiago ainda "mais difícil"!

Desejo muita sorte à próxima diretoria, liderada pelo grande amigo Dr. Luiz Pereira de Magalhães, esperando que a minha contribuição à frente dos PrECon atenda às expectativas da sociedade.

Grande 2014 para a SOBRAC e para todos nós!

Merlin.net™
Rede de Cuidado ao Paciente

Merlin@home™
Transmissor

Tecnologia Sem Fio

Para um Cuidado Simples, Eficaz e Remoto

O sistema de cuidado ao paciente Merlin.net PCN da St. Jude Medical permite um gerenciamento remoto mais eficiente de pacientes com dispositivos cardíacos, como marcapassos, desfibriladores implantáveis e dispositivos de terapia de ressincronização cardíaca. Em conjunto com o transmissor Merlin@home, este sistema proporciona ferramentas poderosas, como alertas e diversas opções de relatórios.

br.sjm.com

ST. JUDE MEDICAL

Salvo dito o contrário, ™ indica que o nome é uma marca registrada, ou licenciada, da St. Jude Medical ou de suas subsidiárias. ST. JUDE MEDICAL e o símbolo de nove quadrados são marcas comerciais e marcas de serviço da St. Jude Medical, Inc. e suas empresas coligadas. © 2013 St. Jude Medical, Inc. Todos os Direitos Reservados.

Palavra do Presidente do Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas 2013

Álvaro Roberto Barros Costa

Prezados colegas,

A organização local do XXX Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas parabeniza todos os colegas e agradece o brilhantismo e a competência daqueles que participaram da elaboração, condução e apresentação de todo o programa científico. Ao mesmo tempo, estendemos nossos agradecimentos, com a mesma intensidade, às Instituições DECA, SOBRAC, ROWAN, patrocinadores e demais colaboradores que contribuíram de alguma forma para o sucesso desse grande evento.

Quero externar um agradecimento maior e especial aos colegas que se deslocaram do Brasil inteiro e de outros países para conviver conosco e participar deste grande encontro científico.

A cidade de Natal, RN, e eu, em especial, agradecemos a presença de todos!

Proteger o cérebro é o que mais importa.[1]

PRADAXA®: oferece proteção superior.[2,3]

Pradaxa®

etexilato de dabigatrana

ÚNICO superior na redução do AVC isquêmico[*2,3,4]

- **REDUÇÃO da mortalidade vascular**[*2,3]
- **Segurança para seu paciente:**
  - **Baixas taxas de sangramento em ambas as doses**[2,3]
  - **Confirmada pelo Mini Sentinela do FDA e o EMA na prática clínica a longo prazo**[5,6]

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS: o uso concomitante com indutores de glicoproteína p (ex: rifampicina) reduz a exposição de dabigatrana. **CONTRAINDICAÇÕES**: AVC hemorrágico nos últimos 6 meses, tratamento concomitante com cetoconazol sistêmico, pacientes com próteses de valvas cardíacas.

PRADAXA® (etexilato de dabigatrana) – uso adulto. Apresentações: caixas com 10, 30 e 60 cápsulas de 75mg, 110 mg e 150 mg. **Indicações:** prevenção de eventos tromboembólicos venosos em pacientes submetidos à cirurgia ortopédica de grande porte e prevenção do acidente vascular cerebral (AVC), embolia sistêmica e redução de mortalidade vascular em pacientes com fibrilação atrial. **Contraindicações:** hipersensibilidade conhecida à dabigatrana ou excipientes, insuficiência renal grave (ClCr < 30 ml/min), manifestações hemorrágicas, diáteses hemorrágicas, comprometimento da hemostasia, lesão de órgãos em risco de sangramento clinicamente significativo, inclusive AVC hemorrágico nos últimos 6 meses,tratamento concomitante com cetoconazol sistêmico, pacientes com próteses de valvas cardíacas. **Reações adversas:** anemia, epistaxe, hemorragias gastrintestinal, urogenital e cutânea, dor abdominal, diarreia, dispepsia, náusea. **Advertências e Precauções**: cautela em condições que aumentam o risco de sangramento. O tratamento não requer monitorização da anticoagulação, mas há testes de atividade anticoagulante, como TT, ECT e TTPa, para detectar atividade excessiva da dabigatrana. O uso de agentes fibrinolíticos no tratamento de AVC isquêmico agudo pode ser considerado se o paciente apresentar TT, ECT ou TTPa que não excedam o limite superior do normal (LSN). Intervenções cirúrgicas podem exigir a interrupção temporária. Após a remoção de um cateter de anestesia raquidiana, deve- se esperar um intervalo de pelo menos 1 hora antes da administração da primeira dose. A presença de função renal diminuída (ClCr 30-50 ml/min), idade ≥75 anos, ou coadministração com potente inibidor de glicoproteína-P (P-gp) está associada com aumento dos níveis plasmáticos de dabigatrana e pode aumentar o risco de sangramento. Pacientes com insuficiência renal aguda devem descontinuar o uso. **Interações medicamentosas**: uso concomitante com antiplaquetários ou outros anticoagulantes pode aumentar o risco de sangramento. Não é necessário ajuste da dose para prevenção de AVC com uso concomitante de amiodarona, verapamil, quinidina, claritromicina e ticagrelor. O uso de cetoconazol sistêmico está contraindicado e o uso de dronedarona não é recomendadopor aumentar a exposição da dabigatrana. **Posologia**: prevenção de TEV após cirurgia de artroplastia total de joelho e quadril: iniciar 1-4 horas após cirurgia via oral com 110mg e continuar com 220mg uma vez ao dia por 10 dias (artroplastia de joelho) ou 28 a 35 dias (quadril).Insuficiência renal moderada/uso de amiodarona: 150 mg/dia. Prevenção do AVC, embolia sistêmica e redução de mortalidade vascular em pacientes com fibrilação atrial: 300 mg via oral (150 mg 2x/dia) ou 220mg (110 mg 2x/dia) uso contínuo. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. MS-1.0367.0160.005-1, 1.0367.0160.006-1, 1.0367.0160.007-8, 1.0367.0160.008-6, 1.0367.0160.009-4, 1.0367.0160.010-8, 1.0367.0160.011-6, 1.0367.0160.012-4. Boehringer Ingelheim do Brasil Química e Farmacêutica Ltda. Rod. Régis Bittencourt (BR116), km 286 – Itapecerica da Serra – SP. SAC 0800-7016633.

Referências:
1. Marinigh R, et al. Stroke prevention in atrial fibrillation patients. Expert Opin Pharmacother. 2010 Oct;11(14):2331-50. **- 2.** Connolly SJ et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2009; 361 (12):1139-1151. **- 3.** Connolly SJ et al. Newly identified events in the RE-LY trial. N Engl J Med 2010; 363 (19):1875-1877. **- 4.** Mega JL. A New Era for Anticoagulation in Atrial Fibrillation N Engl J Med 2011; 365:1052-1054. **- 5.** Southworth MR et al. Dabigatran and postmarketing reports of bleeding. N Engl J Med. 2013 Apr 4;368(14):1272-4.Epub 2013 Mar 13. **- 6.** EMA Press Release 337406/2012 disponível em HYPERLINK "http://www.ema.europa.eu" www.ema.europa.eu.

SAC Boehringer Ingelheim 0800 7016633

SE PERSISTIREM OS SINTOMAS O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO

Material destinado exclusivamente a profissionais da saúde habilitados a prescrever e/ou dispensar medicamentos.

*PRADAXA® 150 mg 2x/ dia em pacientes com FA não valvar vs. varfarina com bom controle.

Boehringer Ingelheim

Mensagem do Coordenador de Relações Institucionais da SOBRAC

Prezado colega,

Com a missão de aprimorar e ampliar as relações entre a SOBRAC e outras sociedades internacionais, tivemos muitos ganhos.

Por ser um país continental, o Brasil traz inúmeros desafios no manejo de pacientes com arritmias. Por essa razão, a troca de experiências com outras Sociedades da especialidade, no âmbito mundial, pode ajudar na solução de problemas comuns.

Já vínhamos de uma parceria com a Heart Rhythm Society (HRS) e com a European Heart Rhythm Association (EHRA). Com a sociedade norte-americana, os simpósios conjuntos nos Congressos vinham sendo organizados com certa regularidade, embora com a exigência de grande empenho de tempo e de contatos por e-mail. A evolução do relacionamento fez com que a elaboração de uma nova edição tornasse tudo mais fácil. Além disso, em uma reunião durante o Congresso em Denver, com o Presidente daquela sociedade, foi sugerida a maior proximidade nos próximos anos, quem sabe com um simpósio conjunto no nosso Congresso Brasileiro, já no próximo ano.

Com a Sociedade Europeia, nunca a parceria esteve tão intensa. Após um Simpósio Conjunto memorável, durante o Europace de Atenas, com sala lotada de colegas de todos os cantos do mundo, quando foi possível discutir casos de interesse comum, fomos preparando a edição seguinte do Simpósio, depois realizado em Natal. Criamos uma estrutura que permitiu a transmissão ao vivo de um procedimento de Leipzig, na Alemanha, diretamente para uma sala no Centro de Convenções. Além disso, fomos brindados com a participação do Presidente da EHRA, o Prof. Kuck, que se mostrou realmente animado com a parceria. Afinal, e não se pode negar, somos o principal país não-europeu em número de sócios, e há mais brasileiros que muitas outras nacionalidades, inclusive europeias, naquela sociedade. Depois de nos trazer dados de técnicas modernas, ele retornou contente pela acolhida fornecida por todos os colegas, e seguramente isso será importante para que nosso vínculo torne-se ainda maior.

E, falando do nosso Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas, a ampliação da participação internacional foi notável. O nosso primeiro Simpósio Conjunto com o American College of Cardiology foi um sucesso! Esperamos que a continuação de mais essa cooperação internacional traga mais vantagens em anos vindouros!

Márcio Jansen de Oliveira Figueiredo

Mas as participações internacionais não pararam por aí! Dando continuidade a um processo iniciado há alguns anos, a Universidade McGill, do Canadá, forneceu novamente a Bolsa McGill-SOBRAC para a formação em Eletrofisiologia naquela renomada instituição. O processo, iniciado em maio, foi completado durante o Congresso com entrevistas dos candidatos. A escolha do Dr. Rodrigo Silva Barbosa, vencedor do processo seletivo, permitirá a esse nosso jovem sócio uma formação completa, e esperamos que isso nos traga mais frutos no futuro! Afinal, o que isso tem a ver com participações internacionais? É que podemos contar com a presença do Dr. Vidal Essebag, responsável pelo processo por parte da Universidade canadense. A sua participação na nossa grade científica foi muito proveitosa, com a vantagem adicional de ter sido em português! Esperamos que a parceria persista e, ainda, que possa ser ampliada para os próximos anos!

Quer mais? Pois a participação de colegas portugueses, no já tradicional Simpósio Luso-Brasileiro, e de representante da Sociedade Latino-Americana de Estimulação Cardíaca e Eletrofisiologia (SOLAECE), sociedade que tem-se mostrado muito atuante, principalmente com a presença do Dr. Guilherme Fenelon na vice-presidência, completam o time fenomenal que foi montado com o trabalho da Diretoria atual.

Em tempo, continua aberto o recrutamento de centros para o registro RECALL, que já conta com centenas de pacientes incluídos. A participação da SOBRAC tem sido de grande importância para que possamos atingir os objetivos propostos com qualidade. Participe! É a SOBRAC, trabalhando em conjunto com a SBC, para mudar o conceito de que dados de qualidade sobre arritmias vêm de estudos de outros países!

É com a sensação de missão cumprida que nos despedimos dessa coordenação, para abraçar novos desafios na SOBRAC. Naturalmente existe, desde logo, o compromisso de auxiliar a Dra. Denise Tessariol Hachul, que assumirá a função na nova Diretoria. E é assim, com esse espírito, que encerro esta nota, praticamente um relatório de atividades, aproveitando a oportunidade para desejar a todos os colegas um Ano Novo cheio de realizações, muita paz e saúde!

Fellini turismo

Congressista, aproveite os preços exclusivos da Fellini Turismo!

XXXI CONGRESSO BRASILEIRO DE
Arritmias Cardíacas
03 a 06 de dezembro de 2014
Hotel Royal Tulip . Rio de Janeiro . RJ

XXXI Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas

03 a 06 de Dezembro de 2014
Hotel Royal Tulip
Rio de Janeiro / RJ

Hotel Royal Tulip

Hotel Oficial

A partir de R$ 417*

Mercure RJ Leblon

A partir de: R$ 326*

Mercure RJ Ipanema

A partir de: R$ 364*

Sheraton Rio & Resort

A partir de: R$ 318**

Ipanema Plaza Hotel

A partir de: R$ 275**

traslados / hospedagens / passagens aéreas / passeios / eventos / pacotes turísticos

felliniturismo.com.br

+55 (51) 3216 6300
eventos@felliniturismo.com.br

* Valor por pessoa em apartamento duplo. ** Valor por pessoa em apartamento triplo. * Valores por pessoa. Consulte disponibilidade para os pacotes promocionais. Imagens meramente ilustrativas.

SOBRAC em Foco - Mensagens

Thiago da Rocha Rodrigues

Coordenador de Eletrofisiologia Experimental

Prezado sócio,

Gostaria de parabenizar a gestão da SOBRAC que ora termina, sob a liderança competente, madura e serena do Dr. Adalberto Menezes Lorga Filho. Nesses dois anos, o Dr. Adalberto soube manter a nossa entidade nos trilhos, e ela continuou avançando firmemente em seus objetivos. Às missões principais de difundir o conhecimento arritmológico entre a comunidade cardiológica em geral e os arritmologistas em particular e de promover a defesa profissional, acrescenta-se ainda o grande intercâmbio com outras sociedades médicas, nacionais e internacionais.

Destacamos o importante trabalho realizado pelo Dr. Márcio Jansen de Oliveira Figueiredo na promoção dos intercâmbios internacionais, o que trouxe grande visibilidade para a SOBRAC. Ressaltamos ainda o difícil, porém competente, trabalho realizado pelo Dr. Eduardo Saad na condução e aplicação das provas para concessão dos títulos de especialistas, bem como a sua orientação em relação à formação profissional do eletrofisiologista brasileiro. O trabalho do Dr. José Tarcísio Medeiros de Vasconcelos na defesa profissional foi coroado em nosso congresso, com a divulgação das orientações para remuneração dos procedimentos eletrofisiológicos na CBHPM.

É importante mencionarmos também a solidez financeira da entidade, a qualidade dos congressos e PrECons e o ambiente de amizade e companheirismo entre os sócios da SOBRAC, em todo o Brasil. Salientamos ainda o trabalho do Dr. César José Grupi, melhorando o site da entidade para o importante acesso de seus sócios. Por fim, gostaria também de elogiar o nosso excelente jornal, coordenado nos últimos quatro anos pelos Drs. Leandro Ioschpe Zimerman e Ricardo Alkmim Teixeira. A publicação é uma leitura leve, prazerosa, não cansativa e, ao mesmo tempo, de excelente qualidade científica e informativa. Nos próximos dois anos, terei o prazer de estar à frente dessa coordenação editorial e espero conseguir manter o mesmo nível de qualidade conseguido pelos meus antecessores e colaboradores. Com este objetivo, convidamos a todos os sócios da SOBRAC que continuem enviando as suas preciosas contribuições ao jornal. Os textos científicos devem ser ao mesmo tempo ricos, objetivos, concisos e de interesse relevante. O jornal pertence a todos os sócios. Façam bom uso dele e feliz natal a todos.

Eduardo B. Saad

Coordenação de Habilitação Profissional

Prezado sócio,

Chegamos ao fim de mais um ciclo na SOBRAC! Com muito orgulho, fiz parte das diretorias 2010-2011 e 2012-2013 como coordenador do processo seletivo. Considero esse processo de grande importância para nossa sociedade, pois a titulação é o nosso "selo de qualidade", o que torna o trabalho de grande responsabilidade.

Quero agradecer o apoio dos sócios que, a cada ano, participam mais intensamente com envio de questões para a prova teórica. A profissionalização de todo o processo, com a contratação da Officium, foi consolidada nesta gestão e transformou a prova, garantindo organização e padronização inéditas na sociedade.

Gostaria de, publicamente, prestar sinceras homenagens ao Dr. Adalberto Menezes Lorga Filho. Fez uma gestão impecável, em função do vigor demonstrado para realizar empreendimentos, da sobriedade necessária para vencer as dificuldades e, sobretudo, do entusiasmo contagiante que leva a todos da diretoria a vibrar com as atividades societárias. A ele agradeço todo o apoio e a confiança que depositou em mim. Lembro a ele que seu papel na SOBRAC está longe de um término, pois sua participação será ainda fundamental no período de transição e na sequência dos próximos anos.

Por último, como sempre, continuo solicitando aos colegas que mantenham o "abraço" à causa da prova, contribuindo com o envio de questões e sugestões para melhorar o processo. Desejo também muita sorte ao Dr. Luiz Pereira de Magalhães, que tem, em suas mãos, a nobre tarefa de conduzir a nossa sociedade. Conhecendo sua capacidade e seu caráter, tenho certeza de que exercerá um ótimo mandato e, por isso, fico à disposição para colaborar de forma irrestrita nas minhas novas funções na diretoria científica e na presidência do congresso no Rio de Janeiro.

Feliz 2014 a todos!

Mensagem do Coordenador do Site

César Grupi

Caros colegas,

Neste final de ano, encerro mais um período, participando da Diretoria da SOBRAC, como coordenador do site. Este foi o ano que fez a diferença, porque, finalmente, conseguimos modificar a estrutura e o visual do site, tornando-o mais leve, de fácil acesso e com mais conteúdo. Além do mais, o site está mais simpático, e mais moderno, com versão para smartphone!

Dispomos de um espaço específico para falar sobre *Marca-passos*, suas funções e os diferentes modelos hoje disponíveis no mercado, além dos programas de treinamento específico para médicos e profissionais aliados.

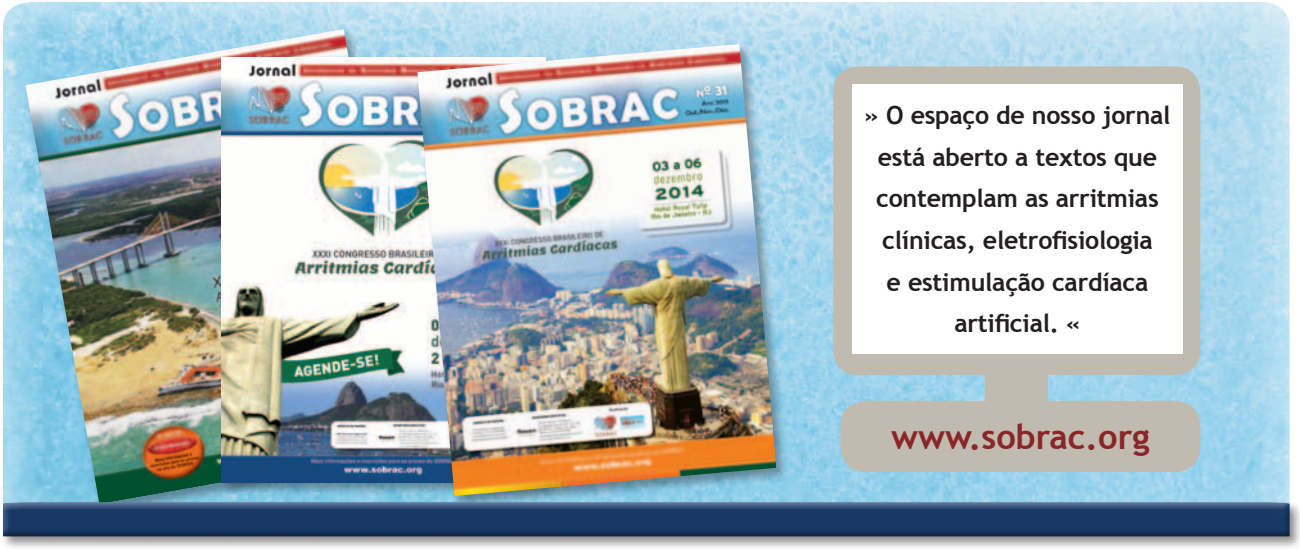
Os dados autorizados do cadastro dos associados poderão ser disponibilizados a outros colegas e ao público em geral, na forma de *Informação Profissional.*

Na área que se refere aos *Congressos,* as mudanças são significativas, pois possibilitam maior interatividade: desde a inscrição até a emissão dos certificados e recibos feitos diretamente pelos associados. O site ainda permite a consulta ao *Curriculum* do Associado da SOBRAC.

É muito importante que todos deem suas contribuições e sugestões.

Na próxima gestão, o site ficará sob a responsabilidade da Dra. Olga Ferreira de Souza.

A todos os colegas que nos apoiaram o nosso muito obrigado, desejando-lhes Boas festas e um Feliz 2014!



■ Evidências Científicas

Sessão Eletroclínica da SOBRAC - Caso 15

HML, feminino, 57 anos, portadora de doença progressiva do sistema de condução (doença de Lenègre) e marca-passo cardíaco (MP) dupla-câmara devido a BAVT. Aos 24 anos de idade, era portadora de BCRD, desenvolveu um BAVT e submeteu-se ao primeiro implante de MP. Aos 30 anos, apresentou fratura de eletrodo abaixo da clavícula direita e implantou novo eletrodo em VD. Aos 35 e 49 anos, trocou o gerador de MP. Em 2010, estava assintomática, e o ecocardiograma mostrava função sistólica ventricular normal. A análise do MP mostrava impedâncias dos eletrodos normais, limiar de captura atrial de 0,75 V/0,4 ms e autocaptura em eletrodo de VD com energia ajustada em 1,5 V/0,6 ms. A avaliação do MP mostrava paciente totalmente dependente, sem nenhum ritmo de escape ventricular.

Em julho deste ano, procurou nosso serviço pela primeira vez com queixa de tonturas repentinas, fugazes e de ocorrência diária, há cerca de um ano. Várias avaliações cardiológicas e do MP prévias não elucidaram a causa das tonturas, e a paciente desenvolvia intensa depressão e ansiedade. As tonturas chegaram a ser consideradas como de origem emocional. Em nossa primeira avaliação, o exame clínico era normal, PA 130 x 80 mmHg e os pulsos eram rítmicos e regulares. A avaliação do MP revelou carga normal do gerador, impedâncias normais, limiar de captura atrial normal e autocaptura do VD com estimulação de 3,125 V/0,6 ms (limiar elevado). O gráfico de tendências do limiar de autocaptura mostrava oscilações bruscas. Vários testes posturais e exercícios isométricos com os braços não provocaram alterações de "oversensing", nem falhas de captura. O Holter-24 horas revelou ausência de taquiarritmias atriais e ventriculares e presença de 118 pausas, algumas acompanhadas por tonturas fugazes (figura 1). Uma tentativa de estimulação bipolar do VD provocou assistolia prolongada com pré-síncope. O sistema de autocaptura foi então desativado, o VD foi submetido provisoriamente a estímulo unipolar com energia de 6,5V/1,5ms, e as tonturas desapareceram totalmente. Em seguida, foi implantado novo eletrodo no VD com programação habitual de energia (2,5V/0,4ms) e a paciente manteve-se assintomática desde então. A figura 2 mostra o RX de tórax antes da cirurgia; a figura 3, o RX e o ECG após reprogramação do MP; e a figura 4, o RX e o ECG após o implante do novo eletrodo.

Thiago da Rocha Rodrigues

■ DISCUSSÃO

O mecanismo de autocaptura é um algoritmo em que o MP realiza periodicamente um teste de limiar de captura e, de forma automática, ajusta a energia do eletrodo para níveis marginalmente acima do limiar calculado. Ao mesmo tempo, ele monitora a captura da câmara logo após o estímulo. Caso não haja captura, o MP lança imediatamente um pulso de segurança de alta energia. Se houver falha de captura no batimento seguinte, novo pulso de segurança é lançado, e o MP ajusta a energia para um nível um pouco maior. Isto ocorre até que a captura da câmara ao primeiro estímulo seja restabelecida. Esse mecanismo de estimulação é seguro e comumente aplicado para o aumento da longevidade dos geradores. A sua aplicação é realizada com o sense programado em bipolar e o estímulo em unipolar.

Na figura 1, o registro do Holter mostra uma pausa prolongada de 4,171 s. após o terceiro batimento. Aos batimen-

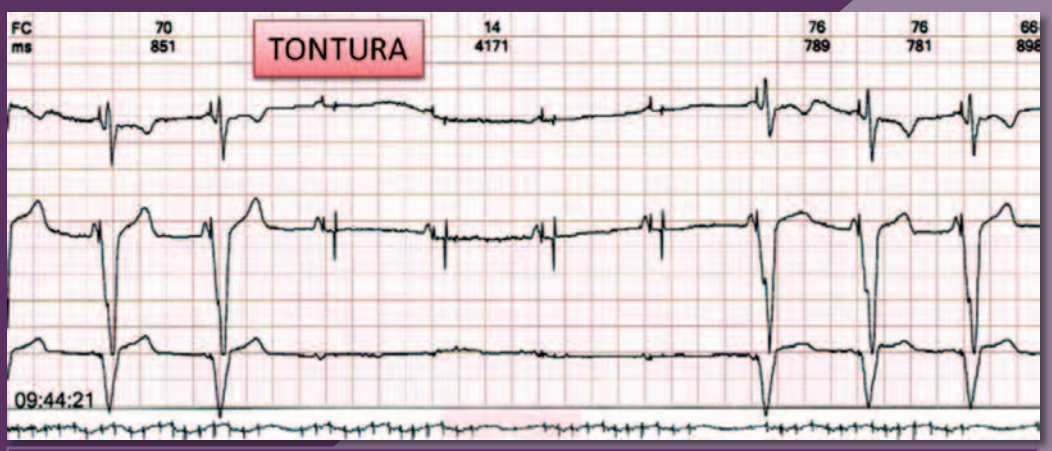


Figura 1. Uma das 118 pausas no Holter-24 horas, acompanhada por tontura fugaz.

tos sinusais seguem-se duas espículas não capturadas. A primeira espícula é pequena e a segunda tem maior amplitude (pulso de segurança). Após quatro estímulos sem respostas, a primeira espícula (com amplitude um pouco maior) volta a ser capturada. Olhando com atenção o primeiro artefato, nota-se que a primeira espícula aumentou progressivamente devido aos ajustes do sistema de autocaptura. No entanto, tanto o primeiro estímulo como a segunda espícula de segurança não são seguidos por resposta ventricular. Houve, portanto, uma súbita falha de captura dos dois estímulos do MP, devido a um aumento do limiar para níveis acima da energia aplicada pelo estímulo de segurança. Essas falhas não mais ocorreram após a desativação do sistema de autocaptura e elevação da energia para níveis mais altos e com estimulação unipolar.

Como o RX de tórax (figura 2) mostrava grande deslocamento para baixo do gerador e retração da extremidade proximal do eletrodo (necessário para o estímulo bipolar) e como a tentativa de estimulação bipolar resultara em assistolia, suspeitou-se de perda da integridade do eletrodo proximal, provavelmente por perda do seu isolamento. A perda de isolamento leva a contato intermitente dos eletrodos proximal e distal. É sabido que esse contato provoca um curto-circuito transitório que leva à perda de corrente elétrica para o meio externo com aumento súbito de limiar e falha intermitente de captura[1].

A figura 3 mostra o ECG após reprogramação do MP para estímulo unipolar com alta energia (6,5V/1,5ms) e o Rx tórax. Nota-se que os estímulos ventriculares apresentam espículas de maior amplitude devido ao aumento

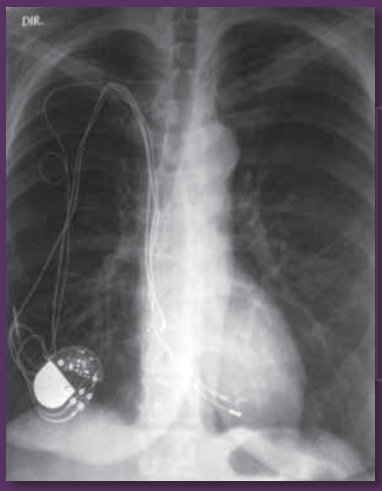


Figura 2. Rx tórax antes do implante do novo eletrodo do VD. Nota-se um grande deslocamento do gerador para a região inframamária e inferior do tórax, com retração do eletrodo proximal. Nota-se também a fratura antiga do eletrodo de VD na região infraclavicular direita.

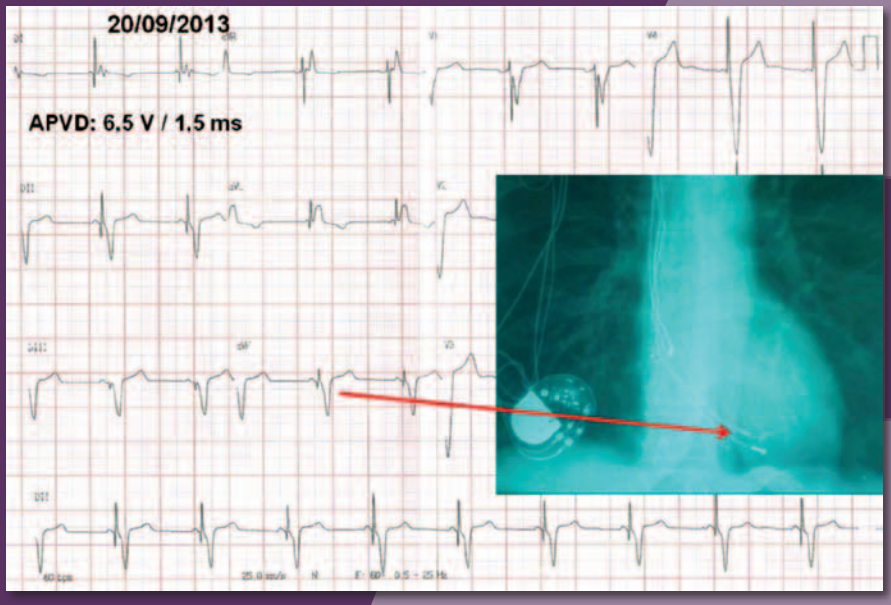


Figura 3. ECG após desativação do sistema de autocaptura e aumento da energia do eletrodo do VD. O RX foi realizado antes da cirurgia de implante do novo eletrodo. O eletrodo defeituoso encontra-se na ponta do VD (seta).

■ Evidências Científicas

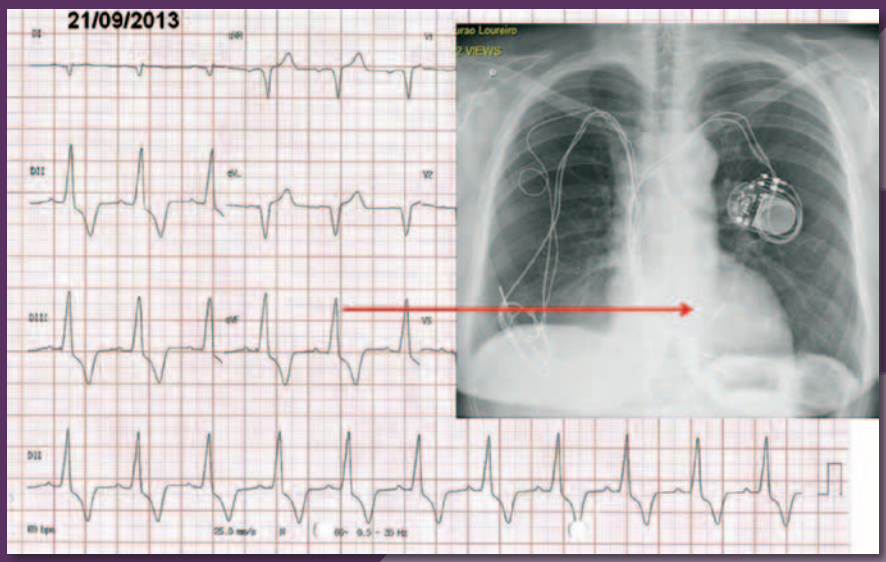


Figura 4. O gerador do MP foi recolocado na região infraclavicular esquerda e o novo eletrodo em região septal alta (seta).

da energia. O QRS tem morfologia de BRE e é negativo em D2, D3 e aVF, devido ao eletrodo estar posicionado na ponta do VD (seta).

A figura 4 mostra o RX e o ECG após implante do novo eletrodo. As espículas com menor energia de estimulação não mais estão visíveis e o QRS é positivo nas derivações inferiores. Isto se deve ao fato de o novo eletrodo ter sido posicionado em região septal alta (seta). A ativação transeptal provavelmente alcança o ventrículo esquerdo (VE) pelo fascículo anterossuperior e daí segue para o resto da câmara de cima para baixo (R em D2, D3 e aVF) e da esquerda para a direita (QS em D1 e aVL), análogo a um bloqueio do fascículo posteroinferior. Sabe-se que a estimulação da ponta do VD pode provocar dissincronia ventricular, podendo levar à disfunção no longo prazo. Por essa razão, locais alternativos de estimulação ventricular, como a posição de His, via de saída de VD, região septal alta do VD e VE (através do seio coronário), ocasionalmente são procurados pelo cirurgião. As posições de His e VE relacionam-se à melhora hemodinâmica e correção da dissincronia, mas apresentam grandes desafios técnicos e de custos. As posições de septo alto e via de saída de VD apresentam efeitos benéficos duvidosos, quando os eletrodos são posicionados apenas em bases anatômicas. Para que haja benefício hemodinâmico e prognóstico de longo prazo é preciso que o local de estimulação leve a uma facilitação da condução no VE, o que é demonstrado por uma redução da largura do QRS[2]. De fato, o QRS dessa paciente, após a estimulação do MP, apresenta largura apenas marginalmente aumentada (0,12 segs.). Apesar de a paciente não apresentar disfunção de VE, essa questão é pertinente, uma vez que ela ainda apresenta uma longa vida pela frente com estimulação ventricular direita em 100% de seus batimentos.

■ CONCLUSÕES

Sintomas intermitentes de baixo débito cerebral em pacientes dependentes de MP podem estar relacionados a disfunções transitórias do dispositivo ou dos eletrodos e devem ser valorizados pelo médico. Pacientes altamente dependentes de MP podem ter morte súbita em casos de falência de eletrodo. A análise telemétrica do MP pode estar momentaneamente normal (falso negativo) e dificultar o diagnóstico. Se os sintomas são relativamente frequentes, sistemas de monitorização prolongada (Holter e Loop) podem ser fundamentais para o diagnóstico correto.

■ REFERÊNCIAS

1. Love CJ. Pacemaker troubleshooting and follow-up. In Ellenboghen KA, Kay GN, Lau C, Wilkoff BL (eds.). Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation, and Resychronization Therapy – Chapter 25. Saunders-Elsevier, 2007. p. 1005-62.
2. Varma N. Alternative pacing sites: accessing normal precordial activation: is it possible? Journal of Electrocardiology, 2012; 45(6):660-62.

■ Evidências Científicas

Denervação Autonômica Associada a Isolamento de Veia Pulmonar para o Tratamento de Fibrilação Atrial Paroxística: um Ensaio Clínico Randomizado - ONLINE

José Marcos Moreira

Trata-se de divulgação de ensaio clínico, realizado pelos doutores Demosthenes G. Katritsis, Evgeny Pokushalov, Alexander Romanov, Eleftherios Giazitzoglou, George C.M. Siontis, Sunny S. Po, A John Camm, John P.A. Ioannidis, sobre o tema *Denervação autonômica associada a isolamento de veia pulmonar para o tratamento de fibrilação atrial paroxística*, e disponibilizado online.

■ PERGUNTA DO ESTUDO

A modificação dos plexos ganglionares (PG) tem valor clínico, quando adicionado ao isolamento da veia pulmonar (IVP), em pacientes submetidos à ablação por cateter da fibrilação atrial (FA) paroxística?

■ MÉTODOS

Duzentos e quarenta e dois pacientes (idade média de 56 anos) com FA paroxística foram aleatoriamente designados para submeter-se a IVP circunferencial (n = 78), ablação anatômica guiada dos quatro principais PG do átrio esquerdo (n = 82), ou IVP mais ablação PG (n = 82). Todos os pacientes foram tratados com um betabloqueador pós-ablação, e foi realizada monitorização ambulatorial mensalmente, durante dois anos seguidos. Cento e vinte e um pacientes (50%) receberam um gravador implantável (ILR). O desfecho primário foi a ausência de FA após um único procedimento de ablação.

■ RESULTADOS

Ausência de FA por 2 anos seguidos foi significativamente maior no grupo ablação PG + IVP (74%) do que no IVP (56%) e ablação PG (48%) grupos. A única complicação foi tamponamento cardíaco em um paciente no grupo IVP.

■ CONCLUSÕES

Os autores concluíram que a combinação de VPI e ablação PG é mais eficaz do que qualquer estratégia de ablação por si só, para prevenir a fibrilação atrial paroxística.

■ PERSPECTIVA

Os principais PGs do átrio esquerdo são adjacentes às veias pulmonares (VPs) e IVP antral, o que, provavelmente, muitas vezes resulta em alguma lesão PG. A taxa de sucesso de 48% da ablação de PG por si só já sugere que a eficácia do IVP pode ser parcialmente atribuída à denervação autonômica. Os autores concluíram que a estratégia mais eficaz para a ablação da FA paroxística é IVP mais ablação PG. No entanto, uma grande proporção de recorrência de fibrilação atrial após o IVP é atribuível à reconexão das VPs. É possível que o valor incremental da ablação de PG, que muitas vezes é antral em sua localização, é pelo menos parcialmente atribuível ao IVP.

■ REFERÊNCIA

1. Demosthenes G. Katritsis, MD, PhD, FRCP; Evgeny Pokushalov, MD, PhD; Alexander Romanov, MD; Eleftherios Giazitzoglou, MD; George C.M. Siontis, MD; Sunny S. Po, MD; A John Camm, MD; John P.A. Ioannidis, MD, DSc. Denervação autonômica associada a isolamento de veia pulmonar para o tratamento de fibrilação atrial paroxística: um ensaio clínico randomizado. JACC, 2013; Aug 21 [Epubaheadofprint]

Fonte: Fred Morady

■ Evidências Científicas

Fibrilação Atrial e Demências: Mais que uma Simples Coincidência

Eduardo B. Saad

A fibrilação atrial (FA) é causa comum de acidentes vasculares encefálicos (AVE) isquêmicos, ficando aproximadamente 20% dos eventos atribuíveis à arritmia[1]. No Brasil, 50.000 AVEs isquêmicos causados por FA são registrados anualmente. Mais ainda, os AVEs por FA são mais incapacitantes (até 1/3 dos pacientes apresentam sequelas graves) e mais comumente fatais[2]. Esses números são similares para todas as formas de apresentação da arritmia, seja paroxística, persistente ou permanente[3].

Já está bem consolidado o efetivo uso da terapia anticoagulante na prevenção desses eventos, com até 70% de redução no risco relativo (ou com Warfarina ou com os novos anticoagulantes). Desta forma, justifica-se o emprego mais indiscriminado dos anticoagulantes nas últimas diretrizes da sociedade europeia de cardiologia (2012)[4], que recomenda o uso em pacientes com CHAD2VASC ≥ 1.

Recentemente importantes estudos foram publicados na literatura, demonstrando a associação da FA com o desenvolvimento de demências, em particular da Doença de Alzheimer. De início se acreditou que essa associação era justificada pela ocorrência de fatores de risco em comum para as duas patologias: idade, hipertensão arterial, diabetes, fumo, álcool, aterosclerose e apneia do sono.

Na última década, foram publicados pelo menos oito estudos que avaliaram essa associação. Em 2011, um grande estudo publicado por Bunch et al[5] avaliou uma população de 37.025 pacientes (idade 60±18 anos), seguidos por 5 anos. Nesse período, 27% desenvolveram FA e 4% tiveram o diagnóstico de demência. Ainda no estudo, a FA foi fator de risco independente para o desenvolvimento de todos os tipos de demência – senil, vascular, não específica e Alzheimer. A presença de FA foi também fator de risco independente para mortalidade, nos pacientes com diagnóstico de demência.

Ao contrário do esperado, a associação entre FA e demências foi maior no grupo de pacientes mais jovens (< 70 anos), com riscos relativos de 2,2 a 3,4. Caso a associação fosse fortuita ou associada a fatores de risco em comum (ex. idade), seria esperado encontrar maior associação nas faixas etárias mais avançadas. Esses dados claramente favorecem uma associação causal.

Em 2012, uma metanálise foi publicada[6], envolvendo 77.668 pacientes (idade 61-84 anos), acompanhados por 7,7±9,1 anos. Nessa grande população, 15% da amostra apresentavam história de FA inicialmente e o diagnóstico de demência foi dado em 6,5%, ao longo do acompanhamento. O estudo demonstrou incidência 42% maior do diagnóstico de demência nos pacientes com FA.

Diversos mecanismos foram postulados para justificar os achados (figura 1)[7]. Intuitivamente, a ocorrência de micro eventos tromboembólicos de repetição aparecem como a explicação mais coerente. Outro mecanismo possível é a disfunção microvascular cerebral recorrente, causada por alterações na pressão de pulso; estas, por sua vez, levariam a lesões isquêmicas subcorticais, ficando o hipocampo como uma região especialmente sensível. Essa hipótese hemodinâmica ganha força pela demonstração de redução do fluxo sanguíneo regional cerebral durante episódios de FA, quando comparados com o ritmo sinusal.

Um mecanismo possível, também levantado, é a ocorrência de microssangramentos cerebrais, especialmente em regiões acometidas por microangiopatia amiloide (comum em pacientes idosos e hipertensos). Esses sangramentos de repetição seriam mais propensos a ocorrer frente ao uso de antiplaquetários e anticoagulantes, comuns nesse cenário. Nesta hipótese, o tratamento sistêmico para prevenir eventos tromboembólicos paradoxalmente favoreceria microssangramentos cerebrais que, por sua vez, aumentariam o risco de demência e gliose cerebral (figura 2).

Dentro desse cenário, é animador avaliar o efeito da manutenção mais efetiva do ritmo sinusal, através da ablação por cateter, na ocorrência de demências. Na mesma população de 37.025 pacientes estudada por Bunch et al, três grupos distintos foram acompanhados por três anos por uma equipe experiente de eletrofisiologistas[8]: (a) grupo controle (sem FA - 16.848 pt); (b) pacientes com FA não submetidos à ablação (tratamento convencional com drogas antiarrítmicas e anticoagulação - 16.848 pt); e (c) pacientes com FA submetidos à ablação por cateter (4.212 pt). No estudo, o ritmo sinusal foi mantido em 65% dos pacientes submetidos à ablação e um segundo procedimento foi necessário em 27%. De modo contundente, a ocorrência de demência vascular, demência senil e Doença de Alzheimer foi significativamente maior nos pacientes com FA em tratamento convencional (0,9%), comparado ao grupo controle (0,5%), enquanto houve uma expressiva redução no risco, no grupo submetido à ablação (0,2%) - incidência semelhante à do grupo controle. A mesma tendência foi observada na mortalidade total e na incidência de AVEs,

■ **Evidências Científicas**

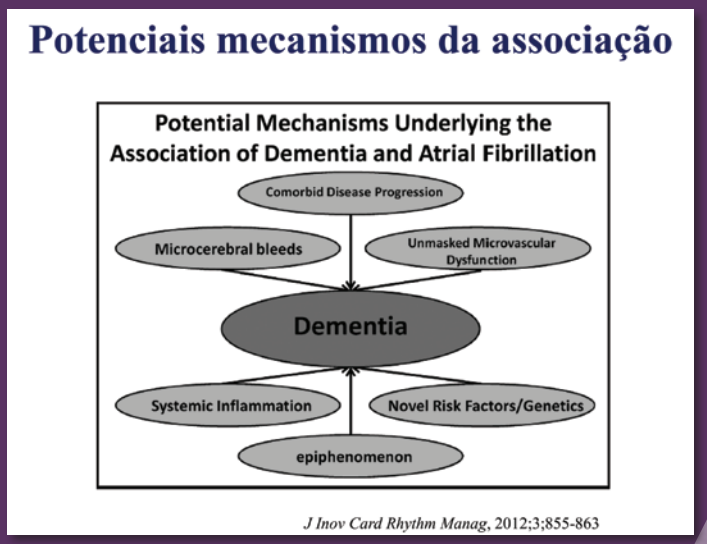


Figura 1. Potenciais mecanismos da associação entre a FA e o desenvolvimento de demências.

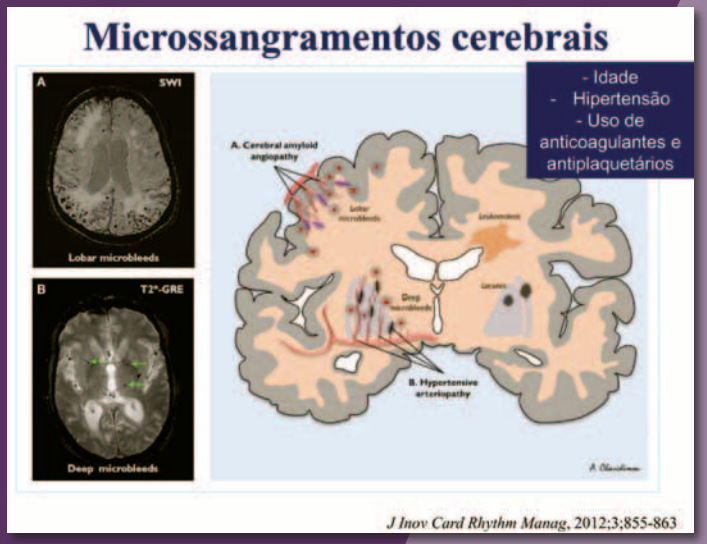


Figura 2 - Ilustração demonstrativa do potencial efeito de microssangramentos cerebrais em locais de microangiopatia amiloide e glioses cerebrais, comumente achado em ressonância magnética cerebral em pacientes idosos.

com o grupo submetido à ablação, que apresentou resultados semelhantes aos do grupo controle, enquanto o grupo do tratamento convencional apresentava incidências mais elevadas. Tais resultados sugerem que o tratamento mais agressivo, através da ablação, pode reduzir significativamente a ocorrência de demências; os mecanismos mais prováveis são a maior taxa de manutenção do ritmo sinusal e o menor uso de anticoagulantes após a intervenção.

Esses resultados possibilitam especular sobre o potencial efeito benéfico de outro tratamento intervencionista: oclusão percutânea do apêndice atrial esquerdo (figura 3), na incidência de demências. Ao ocluir a principal fonte emboligênica responsável por 90% dos trombos em pacientes com FA, esse tratamento local também evita o uso prolongado de drogas anticoagulantes e, com isso, impede os microssangramentos cerebrais, previamente mencionados, que podem ocorrer com a terapia sistêmica. O referido tratamento ganha cada vez mais espaço na literatura, e já foi por nós revisado neste jornal. Atualmente quatro dispositivos estão em uso na prática e há evidências de não inferioridade, na comparação direta com a Warfarina, e de redução no risco tromboembólico e de hemorragias em pacientes de alto risco[9,10,11]. Certamente nos pacientes com contraindicação ao uso de anticoagulantes, a estratégia tem grande valor e deve ser tentada. Fica a possibilidade, a ser estudada, da redução de alterações cognitivas dessa estratégia.

Portanto, as evidências a favor de maior risco de demências devem fazer com que a avaliação cognitiva detalhada seja parte da avaliação periódica de pacientes com FA. Essa possibilidade deve levar também à consideração de estratégias intervencionistas para o tratamento mais

■ Evidências Científicas

Figura 3 - Exemplo de dispositivo de oclusão do apêndice atrial esquerdo – *Amplatzer Cardiac Plug* – disponível em nosso meio. Este é inserido por via transeptal e tem mecanismo de fixação no interior do apêndice atrial e mecanismo de oclusão proximal (na face atrial).

agressivo da FA, principalmente em pacientes mais jovens que seriam expostos por mais tempo aos riscos da própria arritmia e também do tratamento anticoagulante sistêmico. Evidentemente, novos estudos prospectivos são ainda necessários para comprovar definitivamente tais achados, porém as evidências disponíveis parecem bastante expressivas e devem ser consideradas na tomada de decisão clínica.

■ REFERÊNCIAS

1. Anderson JL, Halperin JL, Bozkurt B, et al. Management of patients with atrial fibrillation (compilation of 2006 ACCF/AHA/ESC and 2011 ACCF/AHA/HRS recommendations): a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol, 2013; 61:1935-1944.
2. McGrath ER, Kapral MK, Fang J, et al. Association of Atrial Fibrillation and mortality and disability after ischemic stroke. Neurology, 2013; 81:825-832.
3. Flaker GC, Belew K, Beckman K, et al. Asymptomatic atrial fibrillation: demographic features and prognostic information from the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study. Am Heart J, 2005; 149:657-663.
4. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Eur Heart J, 2012; 33:2719-2747.
5. Bunch TJ, Weiss JP, Crandall BG, et al. Atrial fibrillation is independently associated with senile, vascular, and Alzheimer's dementia. Heart Rhythm, 2010; 7:433-437.
6. Santangeli P, Di Biase L, Bai R, et al. Atrial fibrillation and the risk of incident dementia: a meta-analysis. Heart Rhythm, 2012; 9:1761-1768.
7. Bunch TJ, Crandall BG, Weiss JP, et al. Expanding the evaluation and treatment of patients with atrial fibrillation to minimize the risk of dementia. J Innov Card Rhythm Manag, 2012; 3:855-863.
8. Bunch TJ, Crandall BG, Weiss JP, et al. Patients treated with catheter ablation for atrial fibrillation have long term rates of death, stroke and dementia similar to patients without atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol, 2011; 22:839-845.
9. Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG, et al. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. Lancet, 2009; 374:534-542.
10. Gangireddy SR, Halperin JL, Fuster V, Reddy VY. Percutaneous left atrial appendage closure for stroke prevention in patients with atrial fibrillation: an assessment of net clinical benefit. Eur Heart J, 2012; 33:2700-2708.
11. Urena M, Rodes-Cabau J, Freixa X, et al. Percutaneous left atrial appendage closure with the AMPLATZER cardiac plug device in patients with nonvalvular atrial fibrillation and contraindications to anticoagulation therapy. J Am Coll Cardiol, 2013; 62:96-102.

■ Evidências Científicas

Síncope em Crianças e Adolescentes

Octavio da Silva Netto

■ INTRODUÇÃO

Síncope na infância e adolescência é muito comum, pois cerca de 15% das crianças devem apresentar pelo menos um episódio até a segunda década de vida[1]. A síncope na infância pode ser definida como a perda súbita da consciência e do tônus postural, com recuperação espontânea. A grande maioria dos episódios é benigna e decorre da síncope neurocardiogênica. Sabemos que uma discreta minoria ocorrida deve-se a algum fator potencialmente mais sério ou que traga risco à vida. O mais importante recurso no diagnóstico, para diferenciação de um quadro benigno de causas mais graves de síncope, é a realização de uma anamnese detalhada, o que poderá evitar investigações laboratoriais custosas e frequentemente infrutíferas.

■ CLASSIFICAÇÃO

As causas de síncope em crianças e adolescentes podem ser divididas em três grupos principais: (1) síncope neuralmente mediada, (2) síncope cardíaca e (3) pseudossíncope (quadros semelhantes à síncope, mas que não preenchem critérios clássicos para seu diagnóstico). A síncope neuralmente mediada é a mais frequente (61% a 71%), seguida pelas formas cerebrovascular e psicogênica (11% a 19%). A síncope cardíaca é rara correspondendo a aproximadamente 6% dos casos[2].

As características clínicas apresentadas abaixo auxiliam no diagnóstico diferencial das diversas formas de síncope.

a) Síncopes neuralmente mediadas

Síncope reflexa:

- Neurocardiogênica ou vasovagal (estresse ortostático);
- Crises de parada respiratória (crianças menores de seis anos);
- Situacional (tosse, micção, defecação, deglutição);
- Hipersensibilidade do seio carotídeo;
- Central.

Síncope ortostática:

- Falência autonômica primária crônica:
  - Taquicardia postural ostostática;
  - Falência autonômica pura;
  - Atrofia multissistêmica;
- Falência autonômica primária aguda;
- Falência autonômica secundária – neuropatia diabética ou por amiloidose e outras;
- Drogas e álcool;
- Depleção volumétrica – hemorragia, diarreia, doença de Addison.

b) Síncopes cardíacas

Arritmias:

- Disfunção do nódulo sinusal;
- Disfunção do sistema de condução atrioventricular;
- Taquicardia paroxística supraventricular e ventricular;
- Síndrome de Brugada;
- Síndrome do QT longo congênito;
- Taquicardia ventricular catecolaminérgica;
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White com fibrilação atrial;
- Arritmias pós-correção tardia de cardiopatias congênitas (T4F);
- Displasia arritmogênica de ventrículo direito;
- Mau funcionamento do marca-passo ou do desfibrilador cardioversor implantável.

Cardiopatia estrutural:

- Obstrução ao fluxo:
  - Estenose valvar aórtica;
  - Cardiomiopatia hipertrófica;
  - Hipertensão pulmonar primária;
  - Síndrome de Eisenmenger.
- Disfunção miocárdica:
  - Cardiomiopatia dilatada;
  - Distúrbios neuromusculares (distrofia muscular de Duchene ou de Becker);
  - Miocardite aguda;
  - Doença de Kawasaki;
  - Origem anômala de coronária esquerda.

c) Pseudossíncopes

- Distúrbio convulsivo;
- Acidente isquêmico transitório;
- Histeria psicogênica;
- Enxaqueca;
- Exposição a drogas tóxicas;
- Anormalidades metabólicas (hipoglicemia e hipoxia);
- Hiperventilação.

Síncope cerebrovascular

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA E TERAPÊUTICA

a) Síncope neuralmente mediada

Síncope neuralmente mediada são causas benignas de síncope que ocorrem na presença de distúrbio no sistema nervoso autônomo, determinando incapacidade no controle da frequência cardíaca e da pressão sanguínea[3]. Causas cardiovasculares de síncope são raras na infância, mas são potenciais causas de morte súbita. As pseudossíncopes podem ocorrer nas epilepsias e em decorrência de alterações psicogênicas em que a síncope é fictícia[4].

Se a história é fortemente sugestiva para síncope neuromediada e o ECG é normal, geralmente não é necessária uma investigação mais aprofundada. Se, na história, houver qualquer um dos "sinais de alerta" (quadro 1) ou se existirem sinais ou sintomas cardíacos ou neurológicos, investigações apropriadas devem ser tomadas.

Quando há uma boa história para síncope neuralmente mediada, o teste de inclinação é, provavelmente, o exame mais produtivo para as "crianças mais velhas", e o monitoramento de eventos cardíacos para aquelas com idade mais precoce. Às vezes, a distinção entre síncope neuromediada e arritmia neuromediada potencialmente grave que leva à síncope pode não ser clara. Nessa situação, um monitor de eventos implantável pode ser útil.

Na síncope neuralmente mediada, a família deve ser aconselhada a oferecer líquido em abundância e a aumentar o sal na dieta. Na presença de pródromos, manobras como cruzar as pernas e dobrar os braços, especialmente quando em pé, ajudam a manter a pressão arterial. Muitas vezes, com essas simples medidas, os sintomas melhoram significativamente. Quando essas medidas não são suficientes, outras formas de tratamento devem ser consideradas.

Há muitos agentes farmacológicos disponíveis, mas nenhuma droga foi adequadamente avaliada por ensaios clínicos randomizados. Bloqueadores beta-adrenérgicos e fludrocortisona são drogas de primeira escolha, com relativamente poucos efeitos colaterais[5]. Inibidores da recaptação da serotonina, tais como cloridrato de fluoxetina e vasoconstritores, como midodrina, um agonista α adrenérgico, estão sendo testados, mas a sua segurança ainda não foi estabelecida em crianças[6,7]. Uma alternativa ou complemento às drogas são as técnicas de biofeedback, incluindo o "Tilt training". O uso de marca-passo cardíaco para a síncope vasovagal permanece controverso[8]. Este poderia estar indicado em casos de bradicardia significativa ou assistolia que possam determinar hipotensão que, finalmente, resultaria em síncope.

Quadro 1. Sinais de alerta

Síncope em resposta a ruído intenso, medo ou estresse emocional extremo;
Síncope durante exercício;
Síncope em posição supina;
História familiar de morte súbita em pessoas jovens (< 30 anos);
Síncope com história confusa.

b) Síncope cardíaca

Na suspeita de síncope cardíaca, os pacientes devem ser submetidos à estratificação de risco, incluindo história familiar, critérios clínicos, eletrocardiográficos, Holter de 24 horas, ecocardiograma, monitor de eventos ("loop-recording"), estudo hemodinâmico e, muitas vezes, até estudo eletrofisiológico. Na dependência do diagnóstico, o tratamento pode envolver fármacos antiarrítmicos, ablação por radiofrequência, marca-passo e cardiodesfibrilador automático implantável.

c) Pseudossíncope

A avaliação neuropsiquiátrica está indicada para indivíduos com quadro clínico de convulsões. Deve incluir eletroencefalografia e tomografia computadorizada, além de avaliação psiquiátrica naqueles pacientes com alterações emocionais.

REFERÊNCIAS

1. Lipsitz LA, Wei JY, Rowe JW. Syncope in anelderly, institutionalised population: prevalence,incidence, and associated risk. Q J Med, 1985; 55:45-54.
2. Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al. Guidelineson management (diagnosis and treatment) of syncope. Eur Heart J, 2001; 22:1256-306.
3. Ross B, Grubb B. Syncope in the child and adolescent. In: Grubb B, Oshlansky B, eds. Syncope: mechanisms and management. New York: Futura, 1998:305–16.
4. Mathias CJ, Deguchi K, Beasedale-Barr K, et al. Familial vasovagal syncope and pseudosyncope: observations in a case with both natural and adopted siblings. Clin Auton Res, 2000; 10:43–5.
5. Benditt D, Fahy G, Lurie K, et al. Pharmacotherapy of neurocardiogenic syncope. Circulation, 1999; 100:1242–8
6. Di Girolamo E, Di Iorio C, Sabatini P, et al. Effects of paroxetine hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope: a randomized double-blind, placebo-controlled study. J Am Coll Cardiol, 1999; 33:1227–30.
7. Ward C, Gray J, Gilroy J, et al. Midodrine: a role in the management of neurocardiogenic syncope. Heart, 1998; 79:45–9.
8. Sheldon R. Role of pacing in the treatment of vasovagal syncope. Am J Cardiol, 1999; 84:26Q–32Q.

■ Evidências Científicas

Perspectivas Futuras da FA:
Obesidade e Fatores de Risco Genéticos

Marli Lessa de Sousa Grandjean

■ INTRODUÇÃO

Fibrilação atrial (FA) é a arritmia cardíaca sustentada mais frequente em humanos, na idade ativa, caracterizada por atividade elétrica caótica no interior da parede auricular. Essas atividades podem ser focalizadas, ou isoladas, ou em ambas as aurículas[1]. Dados epidemiológicos representam essa arritmia cardíaca como a mais habitualmente encontrada na prática clínica e hospitalar e com prevalência elevada (1,5 a 2%) na população mundial. Essa doença cardíaca é concomitante ao aumento, de quatro a cinco vezes, do risco de acidentes vasculares cerebrais (AVC)[2,4]. Tem-se notado evidente progressão na prevalência e na incidência da FA nas últimas décadas[4]. Estima-se que, além de um aumento na idade da população mundial (Gráfico 1)[4,5] e de um aparecimento da "epidemia" de obesidade[6] (Gráfico 2)[7], ela dobre em 2050. A obesidade é avaliada pelo cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC)[6], em que o peso em quilograma (Kg) é dividido pela superfície corporal em metro quadrado (m^2) (Kg/m^2). Considera IMC normal > 25 Kg/m^2, sobrepeso > 25 e < 30 Kg/m^2 e obesos ≥ 30 Kg/m^2. Essas evidências estão-se tornando uma preocupação primordial do sistema de saúde mundial[4].

Recentes estudos têm evidenciado interesses nas terapias que atuem no aumento das funções das expressões gênicas das connexinas Cx40, com o uso de peptídeos antiarrítmicos os quais têm demonstrado um papel benéfico nos aspectos terapêuticos da FA[1]. Do mesmo modo, os aspectos terapêuticos e as técnicas intervencionais cirúrgicas, como respostas reparadoras na FA, têm sido motivo

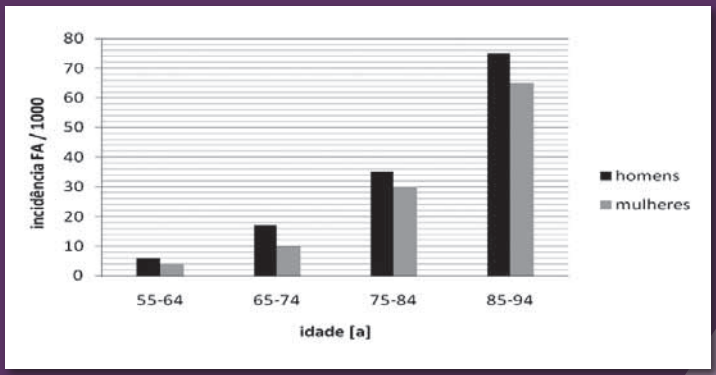


Gráfico 1. Incidência da fibrilação atrial (FA) em relação à idade (adaptado de Benjamin EJ. JAMA, 1994 Mar16; 271(11): 840–4).

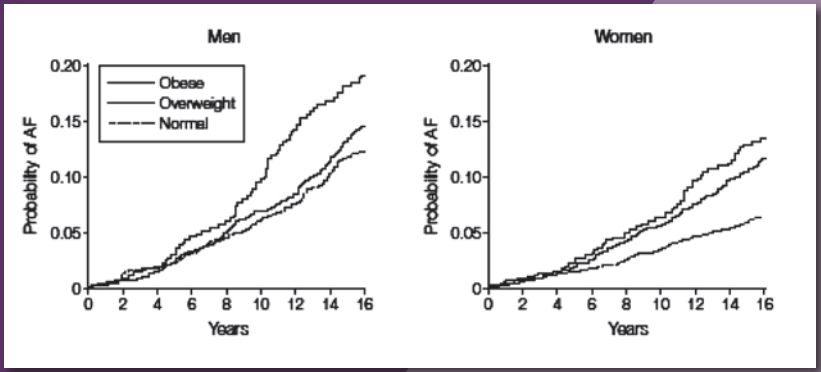


Gráfico 2. Índice de Massa Corporal (IMC) em obesos e a incidência da fibrilação atrial (FA) comparada com IMC normal (adaptado de Wang, JAMA, 2004; 292: 2471-2477)

de discussões científicas frequentes[1,4]. Novas abordagens diagnósticas são as investigações mais personalizadas: notadamente os interesses de fatores genéticos e modificadores ambientais que podem interferir no que concerne à FA[7,8].

A presença de FA aumenta após os 65 anos (Gráfico 1). No estudo "*The Framingham Heart Study*", realizado durante 38 anos de seguimento, verificou-se que a incidência da FA aumenta com a idade, nos homens e nas mulheres[5].

■ OBESIDADE

Tem-se caracterizado a obesidade como um crescimento desproporcional de componentes de tecido adiposo na superfície corporal e menos evidente a sua visualizacão no tecido adiposo visceral[9,10]. Desse modo, quando associada a fatores cardiometabólicos acompanhados de comorbidades, a obesidade tem sido considerado como um fator de risco independente para FA[3,10,11], e também é responsável por causas de mortalidade e em particular a mortalidade cardiovascular[3,6-9]. Os estudos ecocardiográficos têm demonstrado a presença de hipertrofia ventricular esquerda (HVE), alargamento atrial (AE) e disfunção electromecânica[10] em 50% dos indivíduos obesos com hipertensão arterial (HTA)[7,9]. Estudos recentes sugerem que essa hipertrofia seja decorrente de força hemodinâmica nos cardiomiocites, incluindo infiltrado intersticial gorduroso que mantém essa modulação na geometria ventricular esquerda[3,7,9-13].

A FA associada com obesidade e outros fatores de risco HTA, doenças vasculares, tecido adiposo pericárdico[14], presença de apneia obstrutiva do sono, associada a outras cardiomiopatias, e insuficiência cardíaca apresentam pior prognóstico do indivíduo[15,16,]. A patogênese da obesidade das doenças cardiovasculares na AOS não é bem conhecida[15-17], mas provavelmente envolve uma série de mecanismos que incluem sistema nervoso simpático, disfunção endotelial, atividade de vias inflamatórias, particularmente resistência à insulina, alterações metabólicas e lipídicas[16-18]. Segundo Abed et al., uma quantidade abundante de receptores endoteliais no miocárdio, aurículas e ventrículos têm demonstrado uma atividade aumentada do sistema endotelial em indivíduos obesos e com sobrepeso[13]. Recentes elucidações por via molecular, incluindo respostas à fibrose atrial, têm favorecido mecanismos inovadores com objetivo potencial na terapêutica farmacológica da FA[9,20,21].

■ RISCO GENÉTICO PARA FA

A FA é frequentemente associada ao acidente vascular cerebral (AVC). Essa complicação foi considerada como fator potencialmente modificável. Recentes estudos com o Genome-Wide Association Study (GWAS) têm investigado a interferência de sequências de variantes genéticas na iniciação e perpetuação da FA[22-24]. Entre os marcadores de risco não modificáveis, encontra-se a idade, o gênero, a etnia e a história familiar (excluindo a presença de FA prévia, síncope vagal e enfarto agudo do miocardio < 3 anos)[25]. Entre esses fatores, o autor Shimizu tem classificado a FA em (1) classe familiar associada a doenças monogênicas, (2) familiar associada a doenças cardíacas e arritmogênicas hereditárias, (3) não-familiar associada a doenças genéticas que predispõem os sujeitos à FA[26]. Nesta última categoria de anormalidade genética, encontra-se frequentemente o defeito no gene PITX2 envolvido na formação do miocárdio pulmonar e no sistema embrionário cardíaco[23,24,27]. Estudo experimental (Figura 1) mostra que a deficiência de PITX2c (em ratos) induz a ausência de formação do miocárdio pulmonar[28]. Outras correlações para a FA foram também encontrados nos cromossomos 4q25, 16q22 e 1q21[27.] Esses resultados genéticos, contudo, identificaram pouco risco com variantes comuns à FA e AVC[28]. Outros estudos têm demonstrado que as implicações clínicas não

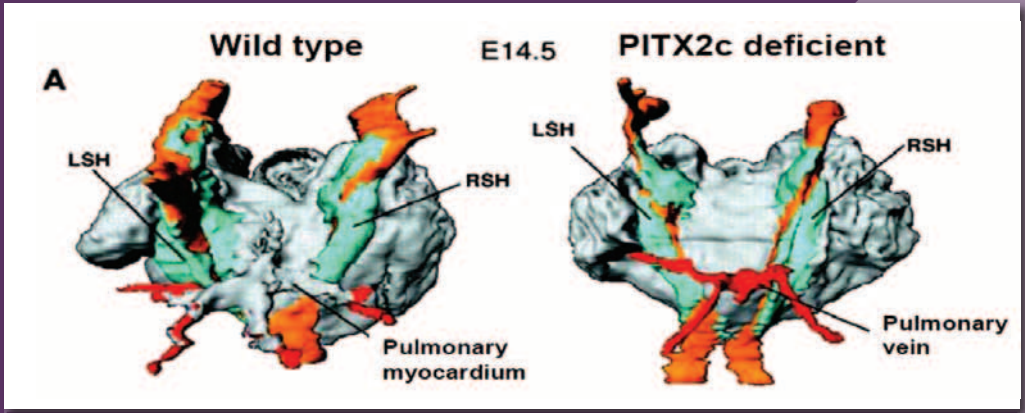


Figura 1. Formação e identidade em fetos deficiêntes em PITX2c. Reconstruções tridimensionais de um embrião do tipo selvagem E14.5 (esquerda) e de um com o PITX2c inibido (direita) com vista dorsal (topo) e caudal (inferior) nos atrios, cornos sinusais e as veias pulmonares. Cinza indica miocárdio Nkx2-5-positivo; aqua, miocárdio Nkx2-5-negativo; vermelho, lúmen veia pulmonar; laranja, lúmen veias cava (adaptado do Mommersteeg. *Circ Res*, 2007; 101:902-909)

apresentavam influência genética nos indivíduos obesos, HTA e nos que apresentaram AVC[25,28]. Foi observada forte associação, cerca de 75% de duas sequências variantes rs 2200733 no cromossomo 4q25 e FA, na população chinesa. O estudo também mostrou que 35% de descendentes europeus tinham apenas uma variante, em que o risco de FA foi de 1.72 e 1.39. Em outro estudo de correlação genética entre rs 7193343 e os fatores de riscos, os resultados demonstram que ela é inexistente. Isto sugere que a relação existente entre a FA e o gene não é mediada por esses fatores de risco[24,28].

■ CONCLUSÃO

Devido à complexidade dos vários fatores que envolvem as causas da FA, o aumento da idade, a predisposição genética e outros fatores ambientais, é provável que sejam necessárias medidas inovadoras não só preventivas mas também curativas para a FA.

■ REFERÊNCIAS

1. Everett TH 4th, Olgin JE. Atrial fibrosis and the mechanisms of atrial fibrillation. Heart Rhythm, 2007 Mar; 4(3 Suppl):S24-7. Epub 2006 Dec 28. PMID:17336879
2. Gbadebo DT, Okafor H, Darbar D. Differential impact of race and risk factors on incidence of Atrial Fibrillation. Am Heart J, 2011; 162(1): 31–37. Retrieved from http://dx.doi:10.1016/j.ahj.2011.03.030.
3. Kannel WB, Benjamin EJ. Current perceptions of the epidemiology of atrial fibrillation. Cardiol Clin, 2009 Feb;27(1):13-24, vii. doi: 10.1016/j.ccl.2008.09.015.
4. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, Hindricks G, Kirchhof P, Bax JJ, Baumgartner H, Ceconi C, Dean V, Deaton C, Fagard R, Funck-Brentano C, Hasdai D, Hoes A, Knuuti J, Kolh P, McDonagh T, Moulin C, Popescu BA, Reiner Z, Sechtem U, Sirnes PA, Tendera M, Torbicki A, Vahanian A, Windecker S, Vardas P, Al-Attar N, Alfieri O, Angelini A, Blomstrom-Lundqvist C, Colonna P, De Sutter J, Ernst S, Goette A, Gorenek B, Hatala R, Heidbuchel H, Heldal M, Kristensen SD, Le Heuzey JY, Mavrakis H, Mont L, Filardi PP, Ponikowski P, Prendergast B, Rutten FH, Schotten U, Van Gelder IC, Verheugt FW. 2012 focused update of the esc guidelines for the management of atrial fibrillation: An update of the 2010 esc guidelines for the management of atrial fibrillation developed with the special contribution of the european heart rhythm association. Europace, 2012; 14:1385-1413.
5. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM et al,. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. JAMA, 1994 Mar16; 271(11): 840–4.
6. World Health Organization. Obesity, preventing and managing the global epidemic: Report of the WHO Tech Rep Ser 2000; 894:i-xii,1-253. PMID:11234459
7. Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, D'Agostino RB, Massaro JM, Beiser A, Wolf PA, Benjamin EJ. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. Circulation, 2004 Aug 31; 110(9):1042-6. Epub 2004 Aug 16.PMID:15313941
8. Calkins H, Brugada J, Cappato R, et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Patient Selection, Procedural Techniques, Patient Management and Follow-up, Definitions, Endpoints, and Research Trial Design. Heart Rhythm, 2012; 9:632-696
9. Abed HS, Wittert GA. Obesity and atrial fibrillation. Obes Rev, 2013 Nov 14; (11):929-38. doi: 10.1111/obr.12056. Epub 2013 Jul 24.
10. Thanassoulis G, Massaro JM, O'Donnell CJ, Hoffmann U, Levy D, Ellinor PT, Wang TJ, Schnabel RB, Vasan RS, Fox CS, Benjamin EJ. Pericardial fat is associated with prevalent atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2010 Aug; 3(4):345-50. doi: 10.1161/CIRCEP.109.912055. Epub 2010 Jun 17. PMID: 20558845
11. De Simone G, Izzo R, De Luca N, Gerdts E. Left ventricular geometry in obesity: Is it what we expect? Nutr Metab Cardiovasc, Dis. 2013 Oct; 23 (10):905-12. doi: 10.1016/j.numecd. 2013.06.012. Epub 2013 Oct PMID: 24095148 [PubMed - in process] PMCID: PMC1850572.
12. Anand RG, Peters RW, Donalhue TP. Obesity and dysrhythmias. J Cardiometab Syndr. 2008 Summer;3(3):149-54. PMID18983331
13. Abed HS, Samuel CS, Lau DH, Kelly DJ et al. Obesity results in progressive atrial structural and electrical remodeling: implications for atrial fibrillation. Heart Rhythm, 2013 Jan;10(1):90-100. doi: 10.1016/j.hrthm.2012.08.043. Epub 2012 Sep 1.PMID:23063864
14. Batal O, Schoenhagen P, Shao M, Ayyad AE, Van Wagoner DR, Halliburton SS, Tchou PJ, Chung MK. Left atrial epicardial adiposity and atrial fibrillation. Circ Arrhythm Electrophysiol, 2010 Jun; 3(3):230-6. doi: 10.1161/CIRCEP.110.957241. Epub 2010 May 26. PMID: 20504944 [PubMed - indexed for MEDLINE]
15. Lorenzi Filho G, Genta PR, Pedrosa RP, Drager LF, Martinez D. Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnea syndrome. J Bras Pneumol, 2010 Jun; 36 Suppl 2:38-42. Portuguese. PMID: 20944980[PubMed - indexed for MEDLINE]
16. Nerbass FB, Pedrosa RP, Danzi-Soares NJ, Drager LF, Arteaga-Fernández E, Lorenzi-Filho G.] Obstructive sleep apnea and hypertrophic cardiomyopathy: A common and potential harmful combination. Sleep Med Rev, 2012 Oct 6. doi:pii: S1087-0792(12)00076-7. 10.1016/j.smrv. 2012.06.006. [Epub ahead of print]PMID:23046848[PubMed]
17. Gami AS, Pressman G, Caples SM, Kanagala R, Gard JJ, Davison DE, Malouf JF, Ammash NM, Friedman PA, Somers VK. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. Circulation, 2004 Jul 27;110(4):364-7. Epub 2004 Jul 12.PMID:15249509[PubMed - indexed for MEDLINE
18. Guize L, Pannier B, Thomas F et al. Recent advances in metabolic syndrome and cardiovascular disease. Arch Cardiovasc Dis, 2008 sep;101(9):577-83. PMID 19041842
19. Weil BR, Westby CM, Van Guilder GP, Greiner JJ, Stauffer BL, DeSouza CA. Enhanced endothelin-1 system activity with overweight and obesity. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2011 Sep; 301(3):H689-95. doi: 10.1152/ajpheart.00206.2011. Epub 2011 Jun 10. PMID:21666117 [PubMed - indexed for MEDLINE]
20. Goyal SK, Sharma A Atrial fibrillation in obstructive sleep apnea. World J Cardiol, 2013 Jun 26;5(6):157-63. doi: 10.4330/wjc.v5.i6.157. PMID:23879190 PubMed - in process]
21. Munger TM, Dong YX, Masaki M et al. Electrophysiological and hemodynamic characteristics associated with obesity in patients with atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol, 2012 Aug 28; 60(9):851-60. doi: 10.1016/j.jacc.2012.03.042. Epub 201
22. Schotten U, Maesen B, Zeemering S. The need for standardization of time- and frequency-domain analysis of body surface electrocardiograms for assessment of the atrial fibrillation substrate. Europace. 2012
23. Gudbjartsson DF, et al. Variants conferring risk of atrial fibrillation on chromosome 4q25. Nature, 2007;448:353–7. [PubMed: 17603472]
24. Gretarsdottir S, et al. Risk variants for atrial fibrillation on chromosome 4q25 associate with ischemic stroke. Ann Neurol, 2008; 64:402–9. [PubMed: 18991354]
25. Fox CS, Parise H, D'Agostino RB Sr, Lloyd-Jones DM, Vasan RS, Wang TJ, Levy D, Wolf PA, Benjamin EJ. Parental atrial fibrillation as a risk factor for atrial fibrillation in offspring. JAMA, 2004 Jun 16; 291(23): 2851-5.PMID:15199036
26. Shimizu W. Atrial fibrillation and genetic abnormalities]. Nihon Rinsho, 2013 Jan; 71(1):161-6. PMID: 23631189 [PubMed - indexed for MEDLINE]
27. Kiliszek M, Franaszczyk M, Kozluk E, Lodzinski P, Piatkowska A, Broda G, Ploski R, Opolski G.Association between variants on chromosome 4q25, 16q22 and 1q21 and atrialfibrillation in the Polish population. PLoS One, 2011; 6(7):e21790. doi: 10.1371/journal.pone. 0021790. Epub 2011 Jul 8. PMID: 17823370
28. Mommersteeg MT, Brown NA, Prall OW, de Gier-de Vries C, Harvey RP, Moorman AF, Christoffels VMPitx2c and Nkx2-5 are required for the formation and identity of the pulmonary myocardium. Circ Res, 2007 Oct 26; 101(9):902-9. Epub 2007 Sep 6. PMID:17823370[PubMed - indexed for MEDLINE]

SOBRAC
SOCIEDADE BRASILEIRA DE ARRITMIAS CARDÍACAS

2013/2014

Agenda de Eventos

Evento	Local	Data
XXXI Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas 2014	Hotel Royal Tulip - RJ	03/12 à 06/12/2014
Heart Rhythm 2014	San Francisco	07/05 à 10/05/2014
Cardiostim 2014 - Ehra Europace	França	18/06 à 21/06/2014
XXXVI Congresso da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo - SOCESP	Transamerica - SP	21/03 à 23/03/2014
69º Congresso Brasileiro de Cardiologia - SBC	Brasília - DF	26/09 à 29/09/2014
31º Congresso da Sociedade de Cardiologia do Rio de Janeiro	Centro de Eventos Sulamerica - Rio de Janeiro	09/04 à 12/04/2014
41º Congresso Paranaense de Cardiologia	Expo Unimed - Curitiba - PR	23/05 à 24/05/2014
26º Congresso de Cardiologia do Estado da Bahia	Bahia Othon Palace Hotel - Salvador	14/05 à 17/05/2014
XI Congresso Brasileiro de Cardiogeriatria	Ouro Preto	06/11 à 07/11/2014
41º SBCCV 2014 - Congresso da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular	Porto de Galinhas	03/04 à 05/04/2014
Heart Failure 2014	Athens, Greece	17/05 à 20/05/2014
12th Internacional Dead Sea Symposium on Innovation in Cardiac Arrhythmias and Device Therapy Tel Aviv, Israel	ISRAEL	03/03 à 05/03/2014
EHRA Cardiac Pacing, ICD and Cardiac Resynchronisation Course	Vienna, Austria	17/03 à 19/03/2014
The 3rd International Conference on PreHypertension, Hypertension & Cardio Metabolic Syndrome PreH	Warsaw, Poland	27/03 à 30/03/2014
ACC - 14 American College of Cardiology	Washington DC - EUA	29/03 à 31/03/2014
SPC - 2014 Congresso Português de Cardiologia	Palácio de Congressos do Algarve - Vilamoure - Portugal	27/04 à 29/04/2014
WHF 14 - World Heart Federation	Melbourne/Australia	04/05 à 07/05/2014
Cardiovascular Symposium in Brazil - Prof. Valentin Fuster 2014	WTC - SP - São Paulo - SP	24/05 à 25/05/2014
ESC 2014 - European Society of Cardiology	Barcelona/Espanha	30/08 à 03/09/2014
AHA 14 - American Heart Association	Chicago, Illinois	15/11 à 19/11/2014
IV Congreso Argentino de Arritmias Congreso de SOLEACE 2014	Bueno Aires, Argentina	13/11 à 14/11/2014
The 7th Asia Pacific Heart Rhythm Scientific Session	New Delhi, India	29/10 à 01/11/2014
International Forum of Arrhythmias	Antalya, Turkey	21/03 à 24/03/2014

SOBRAC: Assessoria de Imprensa

Para novos ciclos começarem, outros precisam acabar. E, seguindo a lógica natural de finalizações, encerra-se o ciclo da gestão 2012/2013 da SOBRAC. Foram, sem dúvida, dois anos de intensos trabalhos, em que a Sociedade superou fronteiras e ultrapassou limites no quesito divulgação. Com muito mérito, conquistamos excelentes resultados.

Com intenso trabalho de divulgação na imprensa, pautamos todas as edições do Programa de Educação Continuada (PrECon), realizadas nesses dois últimos anos em diversas cidades brasileiras. Através das mídias regionais, conquistamos importantes resultados, com a divulgação dos temas centrais dos PrECons, seus coordenadores e demais participantes.

A imprensa também marcou presença nos dois Congressos Brasileiros de Arritmias Cardíacas, em Curitiba (2012) e em Natal (2013). A SOBRAC reuniu especialistas nacionais e internacionais e recebeu atenção das grandes mídias, entre elas a Rede Globo e a Rede Record.

A cada ano, a Campanha Coração na Batida Certa supera o número de ações realizadas em todo o território nacional. Diversos associados se uniram e realizaram atividades de cunho social, visando passar a mensagem chave da campanha: *Não deixe seu coração sair do ritmo*. Com muito trabalho e empenho de todos, a SOBRAC foi destaque em importantes veículos de comunicação nesses dois últimos anos. A cada edição,

Fotos Campanha Coração na Batida Certa 2013

- Ação São Paulo (SP)

- Ação São José do Rio Preto (SP)

- Ação Campinas (SP)

- Ação Salvador (BA)

Gestão 2012/2013

a imprensa apoia cada vez mais a Sociedade em seu objetivo de levar conhecimento ao público leigo.

Em 2013, a Campanha conquistou o honroso apoio do técnico da seleção brasileira masculina de vôlei Bernardinho, que vestiu a camiseta do dia "D" de prevenção das arritmias cardíacas e morte súbita. Bernardinho gravou o vídeo institucional e de chamada para a Campanha Coração na Batida Certa 2013, que foi veiculado na programação da Rede Globo, com colaboração da área social da emissora.

Destacamos, ainda, a campanha pela valorização dos honorários médicos, intitulada *O valor do seu trabalho não tem preço*. Além de avisos aos sócios e de uma área reservada a esse tema no site da SOBRAC, a campanha teve boa repercussão também nas redes sociais: Facebook e Twitter.

Mais uma vez, agradecemos a todos que contribuíram intensamente durante essa gestão (2012-2013), que vestiram a camisa da SOBRAC, que colaboraram com nossos serviços de divulgação e que ajudaram a disseminar o conhecimento acerca das atividades da Sociedade.

Na gestão 2014/2015, esperamos superar os excelentes resultados conquistados até aqui e fortalecer ainda mais a imagem da SOBRAC nos meios de comunicação e junto aos demais públicos de nosso interesse.

Gratos,

Equipe de Comunicação SOBRAC –
Baruco Comunicação Estratégica

Ação Aracaju (SE)

Ação Santa Maria (RS)

Ação Curitiba (PR)

Ação Rio Verde (GO)

Ação Cascavel (PR)

■ Informe Publicitário

Medtronic

SureScan™

Um marco importante dos sistemas de estimulação cardíaca.

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

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

SureScan® Projetado especificamente para segurança durante exames de RM.

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

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

O sistema de estimulação Advisa MRI SureSan™ 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.

ST. JUDE MEDICAL
MORE CONTROL. LESS RISK.

Merlin.Net™e Merlin@home™

Soluções práticas e efetivas para cuidado remoto ao paciente.

Merlin.Net™ e Merlin@home™ Vide anúncio neste jornal para foto do produto

A SJM acredita que o gerenciamento remoto de pacientes irá se tornar parte integral da terapia de estimulação cardíaca, assim como o gerenciamento remoto de pacientes melhora a eficiência da clínica/hospital.

Merlin.Net® PCN

É um sistema totalmente seguro baseado na internet que:

- Permite os médicos em uma única tela, visualize, imprime, agende, exporte e arquive transmissões recentes.
- Centralize os dados das transmissões remotas e avaliações presenciais em um único local
- Pode ser diretamente conectado ao sistema de prontuário eletrônico (EHR) da clínica/hospital
- Armazenamento de dados por no mínimo sete anos

Transmissor Merlin@home

Todos os CDIs e os marcapassos mais recentes com RF da St Jude Medical podem ser avaliados pelo transmissor Merlin@home, que coleta as informações necessários do paciente sem que ele tenha que sair de casa.

A visão da St. Jude Medical é de transformar os tratamentoscaros de doenças epidêmicas. É nossa missão criar tecnologias médicas que salvam e melhoram a vida. Realizamos esta visão e missão buscando novos tratamentos, a eficiência e ideias que melhorem a vida dos pacientes, mantendo os mais altos padrões éticos em todas as práticas de negócios, adaptando continuamente e respondendo ao ambiente de cuidados de saúde em rápida mudança.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.

BIOTRONIK
excellence for life

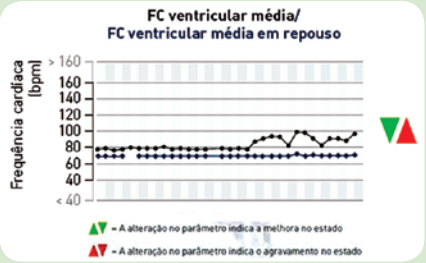
Heart Failure Monitor - Saber antes para agir mais cedo

O Heart Failure Monitor é um conjunto abrangente de parâmetros que permite o monitoramento contínuo da insuficiência cardíaca (IC) dos pacientes.

A seguir, descrição sucinta de um dos parâmetros do Heart Failure Monitor (disponível no programador e no HMSC):

Freq. Cardíaca Média/Freq. Cardíaca Média em repouso:

- O aumento na frequência cardíaca média em repouso indica um agravamento no status da IC
- A diferença entre FCM e FCM em repouso é reduzida por um agravamento no status da IC



Os 1os do mundo

Lumax 740
com ProMRI®

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

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

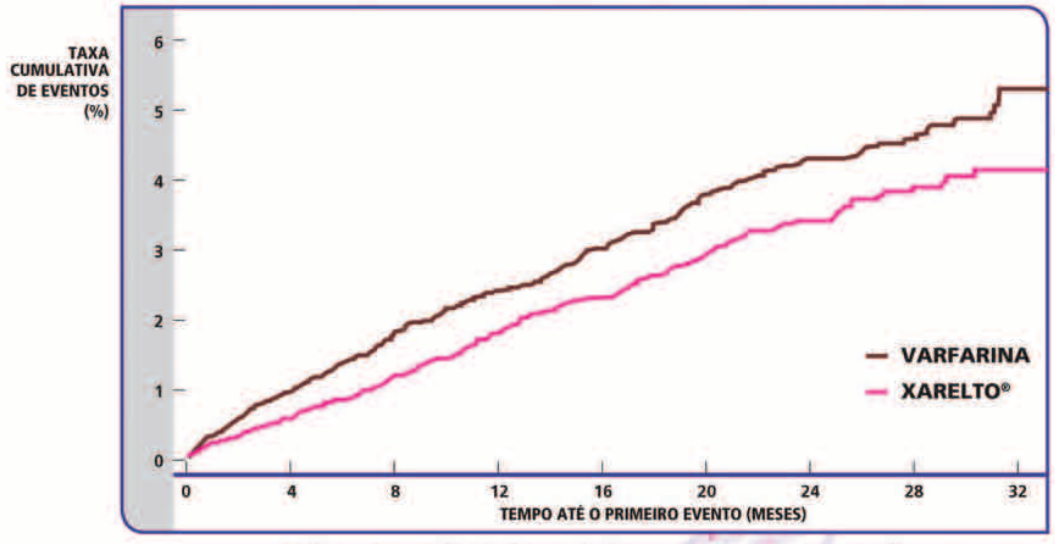
www.biotronik.com

50 years

BIOTRONIK
excellence for life

Proteção anticoagulante aliada à comodidade posológica[1,2]

Xarelto® demonstrou não-inferioridade em relação à varfarina. Proteção contra AVC em pacientes portadores de fibrilação atrial.



RRR 21%*

Análise pré-especificada da população em tratamento 'per protocol'

*0,79 (95% I.C; 0,66-0,96, p < 0,001 para a análise "por protocolo" de não inferioridade. A Redução de 21% de AVC e ES em relação à varfarina

Primeiro Inibidor Direto do Fator Xa, via ORAL[1]

Xarelto®
rivaroxabana

Proteção Simples para Mais Pacientes[2]

XARELTO®: RIVAROXABANA 10 MG/15 MG / 20 MG . REG. MS 1.7056.0048.

INDICAÇÃO: PREVENÇÃO DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (AVC) E EMBOLIA SISTÊMICA EM PACIENTES ADULTOS COM FIBRILAÇÃO ATRIAL (FA) NÃO-VALVULAR COM UM OU MAIS FATORES DE RISCO, TAIS COMO INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA, HIPERTENSÃO, > 75 ANOS DE IDADE, DIABETES MELLITUS, AVC ANTERIOR OU ATAQUE ISQUÊMICO TRANSITÓRIO. TRATAMENTO DE TROMBOSE VENOSA PROFUNDA (TVP) E PREVENÇÃO DE TVP RECORRENTE E EMBOLIA PULMONAR (EP) APÓS TVP AGUDA EM ADULTOS. **CONTRAINDICAÇÕES:** HIPERSENSIBILIDADE AO PRINCÍPIO ATIVO OU A QUALQUER EXCIPIENTE; SANGRAMENTO ATIVO CLINICAMENTE SIGNIFICATIVO; DOENÇA HEPÁTICA ASSOCIADA COM COAGULOPATIA E RISCO DE SANGRAMENTO CLINICAMENTE RELEVANTE; GRAVIDEZ E LACTAÇÃO. ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES: NÃO RECOMENDADO EM PACIENTES RECEBENDO TRATAMENTO SISTÊMICO CONCOMITANTE COM CETOCOZOL, RITONAVIR, DRONEDARONA; EM PACIENTES COM COMPROMETIMENTO RENAL GRAVE (CLEARANCE DE CREATININA <15 ML/MIN.); EM PACIENTES COM MENOS DE 18 ANOS DE IDADE OU COM VÁLVULAS CARDÍACAS PROTÉTICAS. USO COM CAUTELA: EM PACIENTES COM COMPROMETIMENTO RENAL GRAVE (CLEARANCE DE CREATININA 15 - 29 ML/ MIN.) OU COM COMPROMETIMENTO RENAL TRATADOS CONCOMITANTEMENTE COM POTENTES INIBIDORES DA CYP3A4; EM PACIENTES TRATADOS CONCOMITANTEMENTE COM PRODUTOS MEDICINAIS QUE AFETAM A HEMOSTASIA OU COM POTENTES INDUTORES DA CYP3A4; EM PACIENTES COM RISCO ELEVADO DE SANGRAMENTO. EM PACIENTES EM RISCO DE DOENÇA GASTRINTESTINAL ULCERATIVA, TRATAMENTO PROFILÁTICO APROPRIADO PODE SER CONSIDERADO. MONITORAMENTO CLÍNICO DE ACORDO COM AS PRÁTICAS DE ANTICOAGULAÇÃO É RECOMENDADO DURANTE TODO O PERÍODO DE TRATAMENTO. XARELTO CONTÉM LACTOSE. **EFEITOS INDESEJÁVEIS:** ANEMIA, TONTURA, CEFALEIA, SÍNCOPE, HEMORRAGIA OCULAR, TAQUICARDIA, HIPOTENSÃO, HEMATOMA, EPISTAXE, HEMORRAGIA DO TRATO GASTRINTESTINAL E DORES ABDOMINAIS, DISPEPSIA, NÁUSEA, CONSTIPAÇÃO, DIARREIA, VÔMITO, PRURIDO, ERUPÇÃO CUTÂNEA, EQUIMOSE, DOR EM EXTREMIDADES, HEMORRAGIA DO TRATO UROGENITAL, FEBRE, EDEMA PERIFÉRICO, FORÇA E ENERGIA EM GERAL REDUZIDAS, ELEVAÇÃO DAS TRANSAMINASES, HEMORRAGIA PÓS-PROCEDIMENTO, CONTUSÃO. **POSOLOGIA:** PARA PREVENÇÃO DE AVC EM FA, A DOSE RECOMENDADA É DE 20 MG UMA VEZ AO DIA. PACIENTES COM DISFUNÇÃO RENAL MODERADA (CLCR < 50 – 30 ML/MIN) DEVEM INGERIR UM COMPRIMIDO DE 15 MG DE XARELTO® UMA VEZ AO DIA. TRATAMENTO DO TEV: A DOSE RECOMENDADA PARA O TRATAMENTO INICIAL DA TVP AGUDA É DE 15 MG DE XARELTO® DUAS VEZES AO DIA PARA AS TRÊS PRIMEIRAS SEMANAS, SEGUIDO POR 20 MG UMA VEZ AO DIA PARA CONTINUAÇÃO DO TRATAMENTO E, PARA A PREVENÇÃO DE TVP E EP RECORRENTES. XARELTO® 15 E 20 MG DEVEM SER INGERIDOS COM ALIMENTOS. PROFILAXIA DE TEV APÓS ARTROPLASTIA DE QUADRIL (ATQ) E JOELHO(ATJ): A DOSE RECOMENDADA É DE 10 MG UMA VEZ AO DIA, COM OU SEM ALIMENTO. OS PACIENTES DEVEM SER TRATADOS POR 5 SEMANAS APÓS ATQ OU POR DUAS SEMANAS APÓS ATJ. A DOSE INICIAL DEVE SER TOMADA 6 A 10 HORAS APÓS A CIRURGIA, CONTANTO QUE TENHA SIDO ESTABELECIDA A HEMOSTASIA. CLASSIFICAÇÃO PARA FORNECIMENTO: PRODUTO MEDICINAL SUJEITO A PRESCRIÇÃO MÉDICA.

REFERÊNCIA: 1. PERZBORN E, ROEHRIG S, STRAUB A ET AL. THE DISCOVERY AND DEVELOPMENT OF RIVAROXABAN, AN ORAL, DIRECT FACTOR XA INHIBITOR. NAT REV DRUG DISCOV 2011;10:61–75. **2.** PATEL MR ET AL. RIVAROXABAN VERSUS WARFARIN IN NONVALVULAR ATRIAL FIBRILLATION. N ENGL J MED 2011;365:883-891.

CONTRA-INDICAÇÃO: DOENÇA HEPÁTICA ASSOCIADA À COAGULOPATIA.

INTERAÇÃO MEDICAMENTOSA: ANTIMICÓTICO AZÓLICO DE USO SISTÊMICO OU INIBIDORES DAS PROTEASES DO HIV.

www.xarelto.bayer.com.br

L.BR.GM.2012-03-06.0729

Bayer HealthCare

Material destinado exclusivamente à classe médica.
Para mais informações consulte a bula do produto ou a BAYER S.A - produtos farmacêuticos. Rua Domingos Jorge, 1100 - São Paulo - SP - CEP: 04779-900
www.bayerpharma.com.br

SAC 0800 7021241
sac@bayerhealthcare.com
Respeito por você