



# JORNAL [www.sobrac.org](http://www.sobrac.org) SOBRAC

INFORMATIVO TRIMESTRAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ARRITMIAS CARDÍACAS - ANO 2014 - Nº 33 - ABRIL/JUNHO 2014



## XXXI CONGRESSO BRASILEIRO DE *Arritmias Cardíacas*



**03 a 05 de  
dezembro**

**2 0 1 4**

**Hotel Royal Tulip  
Rio de Janeiro . RJ**

### DATAS LIMITES

**Inscrições pelo site 13/11**

**Envio de temas livres 31/07** sem  
prorrogação

**Inscrições p/ provas 01/09 a 02/10**

#### AGÊNCIA DE VIAGENS

Fellini Turismo e Viagens Ltda.  
Fonéfax: 55 51 3216-6300  
eventos@felliniturismo.com.br  
www.felliniturismo.com.br/sobrac

#### SECRETARIA EXECUTIVA

**Rowam**  
EVENTOS

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



# Protecta™ XT com tecnologia SmartShock™

CDI DR e VR, TRC-D

Menos choque. Mais qualidade de vida.

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

Reg. ANVISA Nº 10339190343 - Monitor CareLink 2490.

DF4



DF1



**Facilidade de uso.  
Segurança comprovada.  
Design seguro.<sup>4</sup>**

**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.

Inovando para a vida.



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

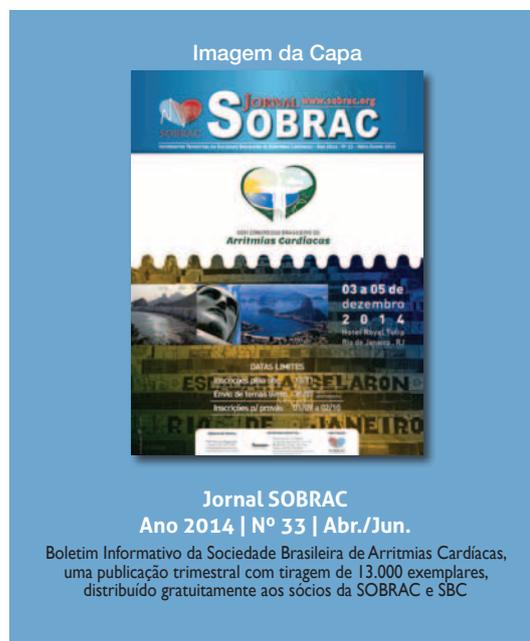
- 5 Palavra do Presidente da SOBRAC
- 7 Mensagem do Coordenador de Publicações
- 9 Palavra do Presidente do XXXI Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas 2014

### SOBRAC EM FOCO

- 10 Palavra da Coordenadora do Site

### EVIDÊNCIAS CIENTÍFICAS

- 11 Sessão Eletroclínica da SOBRAC - Caso 17
- 14 Novas Tecnologias: Conexão DF-4 para Eletrodo de Choque
- 19 Artigos Comentados
- 20 Arritmias na Gravidez: Taquicardias Supraventricular e Ventricular
- 27 O que há de Novo na Estratificação de Risco da Cardiomiopatia Hipertrofica
- 29 Tomada de Decisão Clínica: Quando as Recomendações “Não Encaixam”
- 32 Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito: do Diagnóstico ao Tratamento
- 36 Campanha Coração na Batida Certa - Carta aos Associados



## Expediente

### • Diretoria

#### PRESIDENTE

Luiz Pereira de Magalhães

#### VICE-PRESIDENTE

Oswaldo Tadeu Greco

#### DIRETOR FINANCEIRO

Marcio Jansen de Oliveira Figueiredo

#### DIRETOR CIENTÍFICO

Eduardo Benchimol Saad

#### DIRETOR ADMINISTRATIVO

Enrique Indalécio Pachón Mateo

### • Coordenadores

#### ELETROFISIOLOGIA CLÍNICA

Carlos Antonio Abunader Kalil

#### ARRITMIA CLÍNICA

Fatima Dumas Cintra

#### MÉTODOS NÃO-INVASIVOS

Jose Sobral Neto

#### ESTIMULAÇÃO CARDÍACA ARTIFICIAL

Alvaro Roberto Barros Costa

#### PROFISSIONAIS ALIADOS

Angelina Silva Camiletti

#### INFORMÁTICA

Maurício Pimentel

#### SITE

Olga Ferreira de Souza

#### HABILITAÇÃO PROFISSIONAL

Luiz Roberto Leite da Silva

#### ELETROFISIOLOGIA EXPERIMENTAL

José Marcos Moreira

#### PRECON

Ricardo Alkmim Teixeira

#### DEFESA PROFISSIONAL

Ricardo Ryoshim Kuniyoshi

#### RELAÇÕES INSTITUCIONAIS

Denise Tessariol Hachul

#### CIRURGIA

Veridiana Silva de Andrade

#### JORNAL SOBRAC

Thiago da Rocha Rodrigues

#### CAMPANHA DE MORTE SÚBITA

Ricardo Alkmim Teixeira

### • Conselho Deliberativo

Ayrton Klier Péres

Jacob Atié

Martino Martinelli Filho

Leandro Ioschpe Zimerman

Guilherme Fenelon

Adalberto Menezes Lorga Filho

Sérgio Gabriel Rassi

Andrei Lewandowski

Dário Celestino Sobral Filho

### • Conselho Fiscal

Henrique Cesar de Almeida Maia

Nelson Samesima

Paulo Alexandre da Costa

### • Jornal SOBRAC

#### EDITOR DO JORNAL SOBRAC

Thiago da Rocha Rodrigues

#### GERENTE ADMINISTRATIVO

Tatiana Nunes de Oliveira da Silva

#### REDAÇÃO

SOBRAC Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas.

Alameda dos Maracatins, 1435 • Conjuntos 301/306

Moema • São Paulo - SP • CEP: 04089-015

Tel.: (11) 5543.0059 • 5543.1824

Fax: (11) 5531.6058

Site: www.sobrac.org

E-mail da secretaria: secretaria@sobrac.org

#### REVISÃO DE PORTUGUÊS

Romilda Marcio

Tels.: (11) 5034-9787 / 9 8684-0961 / 2368-4004

#### EDITORIAÇÃO

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



**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 FINELINE II leads, Return Product Analysis of malfunctions, nearly 1.3 million leads implanted worldwide over 11 years.

# Palavra do Presidente da SOBRAC



**Luiz Pereira de Magalhaes**  
Presidente da Sociedade Brasileira  
de Arritmias Cardíacas

## Caros associados,

A SOBRAC tem, neste ano, grandes desafios a serem alcançados dentro das diversas áreas que atua, como arritmia clínica, métodos diagnósticos, eletrofisiologia e estimulação cardíaca. Colaboramos intensamente com a Sociedade Brasileira de Cardiologia na organização dos temas científicos da grade do congresso nacional, assim como realizaremos o Simpósio de Arritmia e Estimulação Cardíaca da SOBRAC no curso pré-congresso em Brasília (DF). Também contribuimos na reedição do livro texto de Cardiologia da SBC, com os capítulos referentes à arritmia cardíaca.

Neste ano, teremos novidades no Curso de Reciclagem de Arritmias da SOBRAC com a participação de convidado internacional que, certamente, agregará muitas informações junto aos colegas brasileiros que participam ativamente deste grande evento de educação continuada, que acontecerá em São Paulo (SP) em outubro. Além disto, teremos uma nova ferramenta para discussão dos casos de arritmia e eletrofisiologia, com a participação de sessão interativa internacional por vídeo conferência, oportunidade que levará a mais abrangente e especial discussão de traçados com importantes nomes da eletrofisiologia dos Estados Unidos.

Dentro do escopo da defesa profissional, temos enfrentado importantes mudanças na relação entre médicos, seguradoras e convênios de saúde, com a tentativa de aplicação dos novos códigos da tabela CBHPM aprovados no ano passado. Também temos apoiado a constituição de novas formas de relacionamento com estas entidades, através de cooperativas, aliados a outros métodos intervencionistas como a hemodinâmica e a cirurgia cardíaca, com bom andamento do processo de instalação em diferentes cidades do país.

A SOBRAC tem se consolidado como entidade de referência em relação ao tema de arritmia cardíaca para a SBC e entidades internacionais, com a participação ativa em eventos conjuntos nos congressos da Heart Rhythm Society em maio e European Heart Rhythm Association (EHRA) em junho. Estão em andamento as Diretrizes de Fibrilação Atrial e Dispositivos Implantáveis, assim como diretriz de arritmias em crianças e cardiopatas congênitas. Será lançado, durante o Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas (CBAC), o livro da SOBRAC-Atheneu sobre Estimulação Cardíaca Artificial para o Clínico.

Gostaria de ratificar que, em breve, serão abertas as inscrições para a obtenção da bolsa de estudos no Canadá (Universidade McGill), as quais já contemplaram colegas da nossa sociedade que retornarão para desenvolver e aplicar seus novos conhecimentos no Brasil.

Para a realização da programação científica do CBAC 2014, tivemos a grata satisfação de receber, dos sócios, muitas sugestões de temas sobre arritmia, eletrofisiologia e estimulação cardíaca. Certamente, teremos um excelente evento com a participação dos maiores nomes da arritmia nacional e diversos convidados internacionais, dentro de simpósios conjuntos já tradicionais no nosso congresso, como o Luso-Brasileiro, da ACC, da SOLAECE e da EHRA.

Lembro que o CBAC 2014 ocorrerá no Rio de Janeiro, sob a coordenação do colega Eduardo Benchimol Saad, no período de 3 a 5 de dezembro; portanto, de quarta a sexta-feiras (3 dias). Tal ação visou otimizar o tempo, espaço e custos utilizados para a organização do congresso, na expectativa de haver maior participação dos congressistas em um período racional da grade científica. Assim, o congresso terá início na quarta-feira pela manhã, sendo que o Megacurso para os Clínicos será realizado no turno vespertino. Haverá, neste dia, prova para arritmia clínica, eletrofisiologia e estimulação cardíaca.

A Diretoria da SOBRAC, biênio 2014-2015, tem buscado o aprimoramento das atividades científicas nos diversos eventos programados para este ano, assim como se empenhará para o fortalecimento das atividades médicas dentro da nossa especialidade.

Forte abraço,

“

**...teremos uma nova ferramenta para discussão dos casos de arritmia e eletrofisiologia, com a participação de sessão interativa internacional por vídeo conferência, oportunidade que levará a mais abrangente e especial discussão de traçados com importantes nomes da eletrofisiologia dos Estados Unidos.**

”



# Mensagem do Coordenador de Publicações



Thiago da Rocha Rodrigues

## Prezado sócio da SOBRAC,

Vamos para a 33ª edição do nosso jornal. Agradecemos a todos os colaboradores pelas contribuições enviadas que têm, seguramente, proporcionado aos leitores textos atualizados, concisos, atuais e de grande qualidade. Nesta edição, apresentamos um artigo dos Drs. Dario Moura Neto e Alinne Macambira sobre uma nova tecnologia de eletrodos de marcapasso. Os autores fazem uma interessante discussão sobre os benefícios da nova tecnologia, bem como os desafios a ela associados. A sessão eletroclínica já está no seu 17º caso e analisa um paciente com canalopatia. O Dr. Jose Marcos Moreira apresenta 2 artigos comentados, de extrema importância nos dias atuais, chamando atenção para a necessidade de uma busca ativa do diagnóstico de fibrilação atrial em pacientes com acidentes vasculares encefálicos de causa não esclarecida. Os Drs. Jose Sobral Neto, Camila Lara Barcelos e Carla Septimio discorrem sobre a estratificação de risco de morte súbita na cardiomiopatia hipertrófica. Os Drs. Epotamenides, Claudio Gelape, Augusto Gonçalves e Luciano Marques apresentam um caso clínico cujas características não se encontram bem representadas nas diretrizes atuais e que, portanto, dependem de decisões bastante individualizadas. Os Drs. Luiz Eduardo Camanho e Fernanda Ladeira apresentam ótima revisão sobre a displasia arritmogênica do ventrículo direito. A Dra. Marly Lessa nos traz uma abrangente revisão sobre o tratamento das arritmias cardíacas na gravidez, o que é um tema sempre bastante atual. Por fim, damos continuidade à sessão interativa, entre o jornal e o site da SOBRAC, com mais um caso e uma questão de múltipla escolha, cujas respostas e discussão encontram-se no site. A propósito, chamamos atenção para um importante comentário do Dr. Edilberto Figueiredo a respeito do caso da sessão interativa da edição anterior; cujas observações estão publicadas em nosso jornal e site. Estes comentários, bem como críticas e correções são extremamente bem-vindas no jornal e site.

Abrços a todos.

## CARTA AO EDITOR

Em relação à sessão interativa jornal-site do número anterior, o Dr. Edilberto Figueiredo fez o importante comentário a seguir:

**N**a realidade, a função AMS muda o modo de estimulação de DDD para DVI e não VVI. Assim, o marcapasso continua a sentir o átrio e pode saber se a taquiarritmia atrial desapareceu, quando então retorna ao modo DDD. Se o modo passasse para VVI, não sentiria o átrio e não teria como voltar ao modo DDD.

*Edilberto Figueiredo*



XXXI CONGRESSO BRASILEIRO DE  
**Arritmias Cardíacas**

03 a 05 de dezembro de 2014  
Hotel Royal Tulip - Rio de Janeiro - RJ

## XXXI Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas

03 a 05 de Dezembro de 2014  
Hotel Royal Tulip  
Rio de Janeiro / RJ



## Desconto Aéreo

TAM

Descontos de até **20%**



## Hotel Royal Tulip

Hotel Oficial  
Apartamento Duplo

Diárias a partir de R\$ **389\***



### Mar Ipanema

Apartamento Duplo

Diárias a partir de

R\$ **346\***



### Sheraton Rio Hotel

Apartamento Duplo

Diárias a partir de

R\$ **383\***

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

# Palavra do Presidente do XXXI Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas 2014



XXXI CONGRESSO BRASILEIRO DE  
**Arritmias Cardíacas**

**03 a 05 de dezembro de 2014**  
Hotel Royal Tulip . Rio de Janeiro . RJ



Eduardo Benchimol Saad

## Prezados Colegas,

Estamos muito animados e adiantados nos preparativos para o maior evento anual da arritmia brasileira!

Na cidade maravilhosa, vamos realizar o nosso Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas, com 3 salas dedicadas aos grandes focos de educação continuada da nossa sociedade - arritmias clínicas: métodos não invasivos, eletrofisiologia e estimulação cardíaca.

Neste ano, vamos contar com uma programação super atualizada e com eventos conjuntos com as principais sociedades internacionais: European Heart Rhythm Association (EHRA), Heart Rhythm Society (HRS) e American College of Cardiology (ACC), além dos tradicionais simpósios Luso-Brasileiros e nossos pares latino-americanos (SOLAECE).

Teremos palestrantes internacionais, de primeiro time, já confirmados: Andrea Natale (USA), Vivek Reddy (USA), Walid Saliba (USA), Avi Fisher (USA), Pedro Adragão (Portugal), Diogo Cavaco (Portugal) e Fernando Morgado (Portugal). Temos, ainda, 2 palestrantes da EHRA a confirmar.

Novidade neste ano: vamos ter as atividades científicas e sociais concentradas em 3 dias inteiros (3 a 5 de dezembro), além de mudanças no mega curso, que ocorrerá no turno da tarde do primeiro dia. No primeiro dia serão realizadas, também, as provas de títulos de arritmia clínica e eletrofisiologia. A SOBRAC inicia, também neste ano, sua titulação na área de estimulação cardíaca. Estimulamos todos a se inscreverem!

O Rio de Janeiro está a mil, se preparando para grandes eventos. É o destino do momento! O evento será realizado no Hotel Royal Tulip, localizado na belíssima praia de São Conrado.

Estamos certos de que faremos um congresso abrangente e que atenda aos interesses científicos e sociais de todos.

O Rio de Janeiro, sob os braços do Cristo Redentor, aguarda a comunidade eletrofisiológica com a típica hospitalidade carioca!

Nos vemos no Rio!

# Palavra da Coordenadora do Site

## Sobrac: Vídeos disponíveis no site da SOBRAC - Congressos e Cursos de Reciclagem de 2010 a 2013

A SOBRAC disponibiliza, no site, para todos os seus associados os três últimos congressos e cursos de reciclagem dos anos de 2010 e 2013.

As palestras dos Congressos e Cursos de Reciclagem são ministradas por colegas nacionais, de grande "expertise" no assunto, e por renomados colegas internacionais.

O acesso ao conteúdo dos congressos nos permite acompanhar as evoluções diagnóstica e terapêutica das arritmias cardíacas, nos últimos anos.

Os cursos e reciclagem permitem a revisão e atualização dos temas de maior interesse no conhecimento das arritmias cardíacas.

Você pode rever o conteúdo científico com mais comodidade e conforto.

Este é mais um serviço da SOBRAC para seu sócio. Aproveite!



Olga Ferreira de Souza

Acesse!

Home • Associações • Provas Publicações Pesquisas Na Mídia Contato

### Congressos

**Congresso Atual**

 CONGRESSO BRASILEIRO DE ARRITMIAS CARDÍACAS 2014

[ACESSO O CBAC 2014](#)

**Congressos Anteriores**

 CONGRESSO BRASILEIRO DE ARRITMIAS CARDÍACAS 2013

[ACESSO O CBAC 2013](#)

# Sessão Eletroclínica da SOBRAC - Caso 17



Thiago da Rocha Rodrigues

J.A.S.P., feminino, 31 anos, 48 Kg, operada de CIA ostium secundum em 2003. Apresentou 4 episódios de síncope convulsivas nos últimos 2 anos, todas de repouso e nas posições em

pé, sentada e deitada. História familiar negativa para morte súbita. Não usava nenhuma medicação. Ecocardiograma normal, exceto por um ventrículo direito levemente aumentado. Holter-24 horas mostrou ritmo juncional todo o tempo, com frequência cardíaca (FC) média de 51 bpm. Ausência de pausas > 2,0 s. e de taquiarritmias ectópicas. O ECG, no consultório, está ilustrado na figura 1. A paciente foi encaminhada para implante de marcapasso (MP) dupla-câmara, o qual foi programado em modo DDDR com intervalo AV/PV de 250/225 ms. ECG, após o implante, está ilustrado na figura 2. A paciente foi medicada com atenolol 25 mg MID e liberada.

## Discussão

O 1º ECG mostra ritmo juncional com FC de 52 bpm, QRS de 0,10 s. e morfologia rSr' em VI com  $r' > r$ , compatível com bloqueio parcial do ramo direito (BRD de IIº grau). A onda P está adiante de todos os QRS (seta), apresenta relação ventrículo-atrial (VA) fixa e é negativa nas derivações inferiores, o que indica ativação retrógrada para os átrios. O ritmo, portanto, é juncional com condução VA 1:1. O complexo QRS com BRD incompleto é típico de portadores de CIA óstium secundum. Chama a atenção um intervalo QT aumentado. Em várias derivações, o término da onda

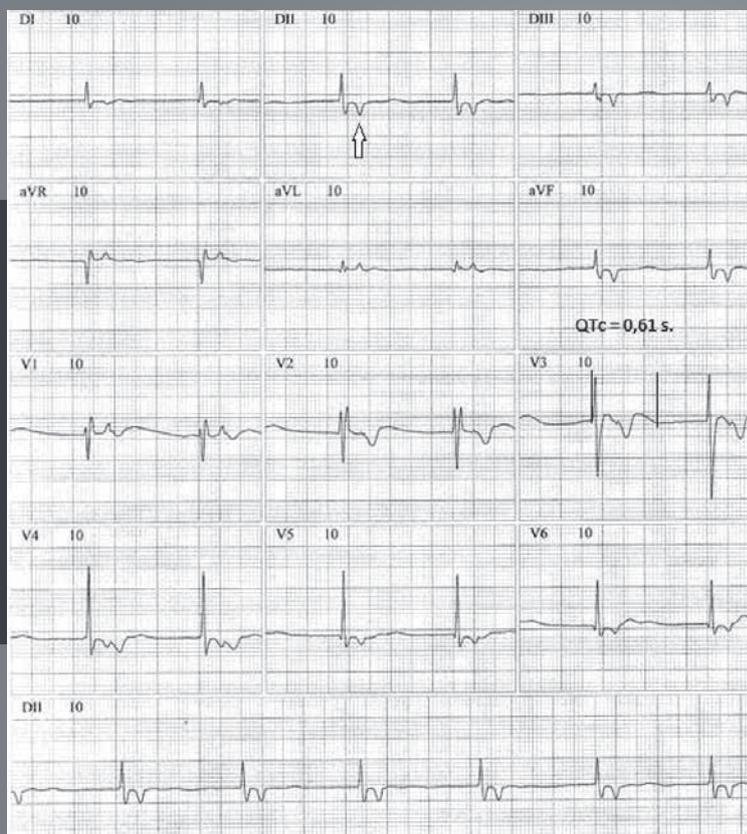


Figura 1: ECG de admissão no consultório.

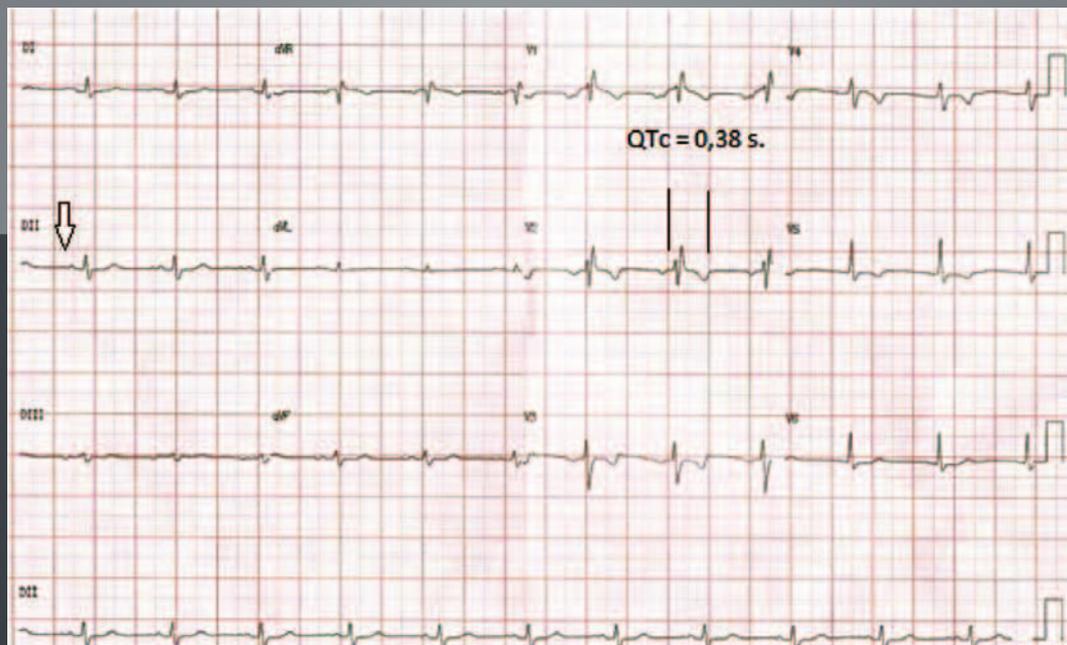


Figura 2: ECG logo após o implante de marcapasso DDDR com intervalo AV de 250 ms e antes da introdução do atenolol.

**TABELA 1**  
**MUTAÇÕES NO GENE SCN5A E SEUS DIVERSOS FENÓTIPOS**

Ganho de função do canal Na <sup>+</sup>	Perda de função do canal Na <sup>+</sup>	Localização da expressão genotípica
	Síndrome de Brugada	Epicárdio da via de saída de VD
SQTLc tipo III		Todas as células cardíacas
Fibrilação atrial	Fibrilação atrial	Células miocárdicas atriais
	Doença do nó sinusal	Células transicionais do nó sinusal
	Doença progressiva do sistema de condução	Sistema His-Purkinje
	Miocardiopatia dilatada, doença do nó sinusal e do sistema de condução	Células contráteis dos átrios, ventrículos e sistema de His-Purkinje

T não é muito preciso, o que dificulta sua medida. No entanto, em V3 podemos delimitar facilmente o término de T e o QT<sub>i</sub> medido foi de 0,61 s. Após correção do QT pela fórmula de Bazett, o valor foi para 0,57 s. Síncopes na posição deitada, e acompanhadas por convulsões, sugerem grave comprometimento do fluxo sanguíneo para o tronco encefálico e sistema reticular ativador ascendente.<sup>1</sup> Esta grave hipoperfusão sanguínea inibe os impulsos elétricos inibitórios que partem do tronco encefálico para o córtex cerebral, passando a liberar descargas

elétricas convulsivas. Portanto, trata-se de paciente com síncopes graves. A onda P retrógrada se interpõe entre o QRS e a onda T, no segmento ST. Se abstrairmos esta onda P do ECG, podemos perceber que nas derivações de membros o segmento ST é muito longo e é o maior responsável pelo aumento do QT. As ondas T, propriamente, não são muito alargadas. Moss e cols. mostraram que este padrão eletrocardiográfico de QT longo sugere mutação no gene SCN5A, que codifica proteínas da subunidade alfa do canal de sódio, levando a ganho

de função deste canal.<sup>2</sup> Este ganho de função aumenta a atividade dos canais tardios de sódio, que persistem em ação despolarizante na fase 2 do potencial de ação, aumentando o intervalo ST e gerando a síndrome de QT longo congênito (SQTLc) tipo III. Por outro lado, sabemos que as síndromes arritmogênicas ligadas a mutações no gene SCN5A levam a alterações no canal de sódio que podem causar fenótipos variados, isolados ou em associações.<sup>3</sup> Assim, as mutações com ganho de função do canal de sódio levam à SQTLc tipo III. Aquelas

com perda de função do canal de sódio, mais acentuadas nas regiões epicárdicas da via de saída de VD, levam à síndrome de Brugada. As mutações com perda de função progressiva dos canais de sódio restrita ao sistema de His-Purkinje (o fenótipo se manifesta gradualmente com o avanço da idade) causam a doença progressiva do sistema de condução, também chamada de Doença de Lènegre. Mutações com perda de função localizada nas células do nó sinusal levam à doença do nó sinusal. Mutações com perda de função dos canais de sódio nas células miocárdicas contráteis e sistema de condução levam a um fenótipo misto de miocardiopatia dilatada, distúrbios de condução intraventricular e doença do nó sinusal. Mutações com ganho ou perda de expressão dos canais de sódio nas células atriais podem causar fibrilação atrial e, finalmente, mais de 1 fenótipo pode ocorrer no mesmo paciente ou em membros de uma mesma família. A tabela 1 mostra a relação dos diversos fenótipos com as mutações do gene SCN5A. O ECG da figura 2 foi realizado logo após o implante do MP e antes da administração de atenolol. Em D2, nota-se discreto artefato da estimulação bipolar do MP (seta) antecedendo a onda P. Estas espículas bipolares são muito mal visualizadas nos ECGs digitais. O longo intervalo AV programado permite a condução intrínseca pelo Nó AV e o QRS mostra exatamente o mesmo padrão anterior (BRD incompleto). O intervalo QT medido foi de 0,35 s. e o

QT corrigido 0,38 s. Com a correção da FC, houve normalização completa do QTc. A utilidade do MP na SQTlc é comprovada nos casos de SQTlc com arritmias ventriculares dependentes de bradicardia.<sup>4</sup> Este fato é especialmente significativo na SQTlc tipo III, em que a bradicardia provoca grande aumento do QT e grande heterogeneidade de repolarização. A melhora com o MP relaciona-se à eliminação dos ciclos longos-curtos-longos, encurtamento do QT, eliminação da bradicardia e das heterogeneidades de repolarização. Além do mais, o MP permite o uso liberal dos beta-bloqueadores, antes contraindicados nesta paciente. Eldar e cols. demonstraram a eficácia e a segurança da associação do MP com beta-bloqueadores na SQTlc.<sup>5</sup> Como esta paciente nunca apresentara passado de parada cardíaca, não fizera uso prévio de beta-bloqueadores e apresentava clara doença do nó sinusal, optamos por tratá-la com MP convencional ao invés do desfibrilador. Caso a paciente continue apresentando síncope, apesar do MP e dos beta-bloqueadores e/ou continuasse com QTc muito aumentado, aí, então, o desfibrilador passaria a ser considerado.

### Conclusões

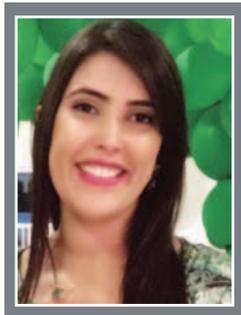
A normalização do QTc após o MP, antes mesmo da introdução do beta-bloqueador, atesta para a importância da bradicardia na desestabilização da repolarização da paciente. O MP corrigiu completamente o distúrbio de repolari-

zação e permitiu a introdução do beta-bloqueador, que é a droga de eleição na SQTlc. Nesta paciente, a presença de QT longo, com predominância do segmento ST e síncope de repouso, sugerem a possibilidade de SQTlc tipo III, causada por mutação no gene SCN5A. A associação de doença do nó sinusal em paciente tão jovem também sugere esta mutação. As evidências têm mostrado que uma única mutação pode gerar mais de um fenótipo no mesmo paciente. Obviamente, apenas o estudo genético poderá confirmar esta suspeita. Na medida em que estes estudos se tornem mais baratos e difundidos, poderemos estabelecer correlações genótipo/fenótipo/prognóstico mais precisas.

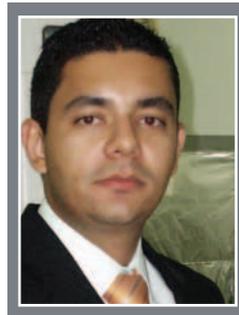
### Referências bibliográficas

1. Passman R, horvath G, Thomas J, Shah A, goldberger J, Kadish A. Clinical spectrum and prevalence of neurologic events provoked by tilt table testing. *Arch Intern Med* 2003; 163(16):1945-8.
2. Moss AJ, zareba W, Benhorin J, Locati EH, Hall WJ, Robinson JL, Schwartz PJ, Towbin JÁ, Vincent GM, Lehmann MH. ECG T-wave patterns in genetically distinct forms of hereditary long QT syndrome. *Circulation* 1995;92:2929-2934.
3. Wilde AAM, Brugada R. Phenotypical manifestations of mutations in the genes encoding subunits of the cardiac sodium channel. *Circulation Research* 2011; 108:884-897.
4. Viskin S. Cardiac pacing in the long QT syndrome: review of available data and practical recommendations. *J Cardiovasc electrophysiol* 2000; 11(5):593-600.
5. Eldar M, Griffin JC, Van Hare GF, Witherell C, Bhandari A, Benditt D, Scheinman MM. Combined use of beta-adrenergic blocking agents and long-term cardiac pacing for patients with the long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992;20(4):830-7.

# Novas Tecnologias: Conexão DF-4 para Eletrodo de Choque



Alinne Katienny L. S. Macambira



Dario G. de Moura Neto

## Introdução

A tecnologia do cardiodesfibrilador implantável (CDI) expandiu-se desde a toracotomia cirúrgica, na década de 80, passando pelo sistema de implante transvenoso, nos anos 90, até o CDI subcutâneo mais recentemente. Na medida em que o número de implantes transvenosos foi crescendo, ocorreram maiores avanços como a diminuição do tamanho do gerador e o formato de onda de choque bifásica. Muitos aprimoramentos nos *softwares* e algoritmos têm redefinido o formato de onda ideal, os discriminatórios entre taquicardias supraventricular (TPSV) e ventricular (TV), o uso desnecessário de *pacings* ventricular direito, o *ATP* durante a carga, entre outros

Entretanto, nem todos esses aprimoramentos tecnológicos estão livres de problema. O uso de novos eletrodos de choque, com calibre reduzido, resultou em problemas imprevisíveis como fraturas ou falhas no isolamento de alguns deles, necessitando de *recalls*<sup>1</sup>. Outro recente avanço no *design* dos eletrodos é a tecnologia DF-4. O tradicional eletrodo DF-1 tem conectores bi/trifurcados que formam um corpo único para encaixe no cabeçote. O uso da nova tecnologia DF-4 para CDIs, certamente, simplifica o implante, além de outras vantagens. Esses conectores se encaixam juntos no

cabeçote formando um único eletrodo que é implantado no ventrículo direito. Então, o cabeçote do dispositivo pode ter 3 entradas (CDI unicameral duplo *coil*), 4 entradas (CDI bicameral duplo *coil*) ou 5 entradas (CDI com biventricular; duplo *coil*). Essa variação no número de conexões faz com que o cabeçote seja bastante volumoso. Também há um pequeno, mas real, risco de conectar inadvertidamente o pino do IS-1 no *coil* da cava, por exemplo.

Além do mais, durante a troca do gerador é preciso liberar todas as conexões do cabeçote, resultando em um tempo cirúrgico adicional ou lesão dos eletrodos. Por isso, houve a necessidade de simplificar o *design* da conexão permitindo apenas um único encaixe entre o eletrodo e o gerador. A tecnologia DF-4 foi finalizada em 2010 como um sistema de conector de 4 polos em série e aprovada em agosto de 2011 pela Associação de Avanços em Instrumentos Médicos, nos Estados Unidos<sup>2</sup>. O padrão permite permutabilidade de todos os fabricantes e garante a compatibilidade com futuros dispositivos implantados.

## Inovação tecnológica no design DF-4

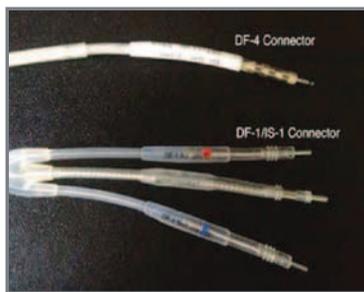
O eletrodo DF-1 pode ser bifurcado (mono *coil*) ou trifurcado (duplo *coil*), de acordo com o número de conectores.

Uma conexão sempre é tipo IS-1 (*pace/sense*) e uma ou duas conexões extras de alta voltagem tipo DF-1. O pino do DF-4 permite uma conexão com quatro polos (dois de baixa voltagem para o *pace/sense* e um ou dois de alta voltagem para os *coils* de desfibrilação). Um único parafuso de fixação distal mantém, com segurança, o eletrodo conectado ao cabeçote. O eletrodo DF-4 tem apenas um único pino com quatro polos, sem bifurcações para encaixar no gerador (figura 1).



As potenciais vantagens do eletrodo DF-4 sobre o antigo padrão DF-1 incluem:

1. Implantação mais fácil com menor tempo de procedimento;
2. Redução de chances de conexões inadequadas por ser um único pino (figura 2);
3. Dispositivo menor; devido à redução no volume do cabeçote (figura 3);
4. Menos volume na loja, como melhor resultado estético;



5. Aumentar a confiabilidade do sistema devido ao menor risco de lesão de eletrodos;

### Problemas inesperados

O novo eletrodo DF-4 pode tornar o implante mais simples, mas pode apresentar problemas já conhecidos ou inesperados. Com ele, não há a possibilidade de colocar um eletrodo apenas para estimular o ventrículo direito nos casos de falha isolada ou mau funcionamento do componente *pace/sense* do CDI. Às vezes, o eletrodo adicional é necessário para resolver questões como queda no limiar de captura, no *undersensing* da onda R ou *oversensing* deflagrado por potenciais diafragmáticos, que não podem ser resolvidos através de reprogramação adequada. No CDIs com sistema DF-1, um eletrodo adicional pode ser implantado e conectado à entrada IS-1. Já o pino sobressalente deve ser encapado e realocado de maneira segura na loja. No CDI com sistema DF-4 o eletrodo deverá ser extraído (preferencialmente) ou sepultado, e novo eletrodo de choque reimplantado.

Da mesma forma, o sistema DF-4 não comporta a adição de um *coil* de choque para contornar um limiar alto de desfibrilação, detectado no momento do implante ou no seguimento clínico. Já no sistema

DF-1, isso pode ser facilmente resolvido encaixando o pino do novo *coil* na entrada da veia cava (SVC). Em um CDI com sistema DF-4 isso pode significar a troca por um novo eletrodo de choque e/ou de uma nova unidade geradora com padrão DF-1. Tudo pode tornar o procedimento muito complexo, com altíssimo risco de complicações. Cameron *et al*<sup>4</sup> reportaram um caso em que o problema de limiar alto de choque foi resolvido trocando o CDI biventricular e o eletrodo DF-4 por um sistema completo DF-1 e *coil* adicional na veia ázigos.

### Soluções inovadoras

A nova tecnologia, embora na maior parte vantajosa, por vezes, leva a novos desafios e novas soluções são oferecidas a fim de sanar os problemas inesperados. Recentemente, Inbar S *et al*<sup>5</sup> reportaram um caso em que um alto limiar de desfibrilação foi resolvido implantando-se um novo eletrodo para o CDI DF-4 com um adaptador de alta voltagem. Esse adaptador em Y (*Medtronic 5019 HV*<sup>®</sup>) tem uma extremidade que conecta no cabeçote e duas conexões separadas (uma para o DF-4 e outra para o *coil* adicional DF-1) na outra ponta. A conexão para o DF-4 exclui o *coil* da cava. Por isso, este adaptador pode ser usado com eletrodos DF-4 mono *coil*<sup>5</sup> ou duplo *coil*<sup>6</sup>. O uso desse Y especializado permite o uso do eletrodo DF-4 e um dispositivo adicional, como um *coil* na ázigos, para altos limiares desfibrilatórios, evitando uma intervenção mais complexa.

Um adaptador, que permita o implante de um eletrodo para *pace/sense* do VD, ainda não está disponível. Seria necessário um design similar ao Y de alta voltagem, com uma ponta para conectar o DF-4 e a outra extremidade disponível para IS-1. A necessidade de tal adaptador existe com o aumento dos implantes DF-4 e eles, certamente, estarão disponíveis num futuro próximo.

### Conclusões

Inovação tecnológica é um termo aplicável a inovações de processos e de

produtos sendo, de modo geral, denominada como toda novidade implantada pelo setor de produção, por meio de pesquisa ou investimentos, e que aumenta a eficiência do processo produtivo ou implica em um novo ou aprimorado produto (Manual de Oslo, elaborado pela Organização para Cooperação e Desenvolvimento Econômico). Estamos diante de duas inovações: o novo eletrodo de choque padrão DF-4 e o adaptador Y de alta voltagem.

O uso de adaptadores, para conectar um eletrodo adicional ou um gerador novo, tem sido amplamente difundido e usado ao longo da história do manejo do ritmo cardíaco. O desenvolvimento de pinos conectores com padrão internacional, como exemplificado pelo DF-4, continuará a aumentar a necessidade de novos adaptadores que superem problemas e desafios associados às conexões das próteses.

No entanto, todas estas potenciais vantagens são uma conveniência para o médico, em vez de óbvia necessidade clínica<sup>3</sup>. Só a utilização clínica a longo prazo, desses sistemas, irá indicar se estas potenciais vantagens têm benefício clínico real.

### Referências

1. Ellis CR. Extinction of small - caliber transvenous ICD leads: Downsizing in a race to a recall. *Heart Rhythm* 2013;10:191-2;
2. Association for the Advancement of Medical Instrumentation (AAMI). - Active Implantable Medical Devices - Four-pole Connector System for Implantable Cardiac Rhythm Management Devices. [http://www.aami.org/publications/AAMINews/Feb2013/New\\_Approach\\_to\\_Standards\\_Development.html](http://www.aami.org/publications/AAMINews/Feb2013/New_Approach_to_Standards_Development.html);
3. Sticherling C and Burri H. Introduction of new industry standards for cardiac implantable electronic device: balancing benefits and unexpected risks. *Europace* 2012;14:1081-6;
4. Cogert GA, Cameron CS, Sandler DA. Limitations of the DF-4 connector necessitating device removal. *Pacing Clin Electrophysiol* 2012;35:e24-6;
5. Inbar S, Seethala S. A novel solution for the high defibrillation threshold in patients with a DF-4 lead: Adding a high voltage adaptor/splitter. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2014;14(3):152-156;
6. Lim HS. Overcoming the limitations of the DF-4 defibrillator connector. *The Journal of Innovations in Cardiac Rhythm Management* 2013;4:1205-1207.

# CardioMessenger® e dispositivos BIOTRONIK compatíveis

BIOTRONIK Home Monitoring®. Serviço pioneiro em telecardiologia que oferece a melhor tecnologia para o monitoramento remoto dos seus pacientes portadores de dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis.



**CardioMessenger® II-S**

Transmissor fixo



**CardioMessenger® II**

Transmissor móvel

## Dispositivos compatíveis com os transmissores indicados acima

TRC	CDI
Lumax 740/640	Lumax 740/640
Lumax 540/500	Lumax 540/500
Lumax 340/300, Evia, Entovis	Lumax 340/300
<b>Marcapassos</b>	
Evia, Entovis	

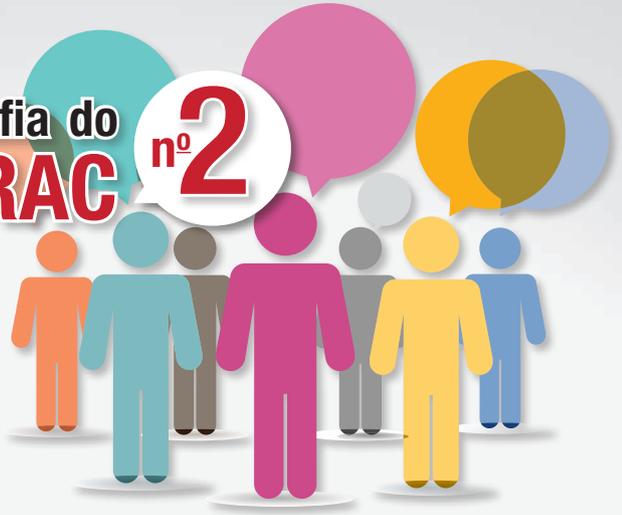
**Cuidado contínuo.**  
**BIOTRONIK Home Monitoring®**

BIOTRONIK Com. Méd. Ltda.  
Rua Leônício de Carvalho, 234, 2º Andar  
04003-010 São Paulo, Brasil  
Tel. +55 (11) 3372-8900  
Fax+55 (11) 3372-8915  
www.biotronik.com

 **BIOTRONIK**  
excellence for life

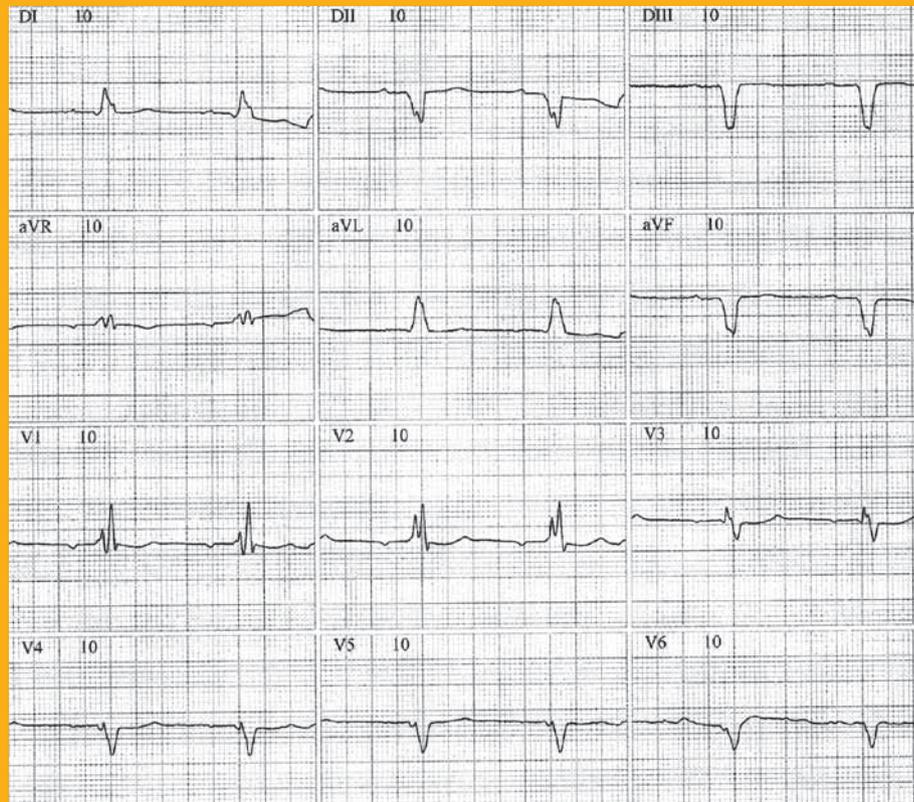
# Sessão Interativa de Eletrocardiografia do Jornal e Site da SOBRAC

## nº 2



**Autor:** Dr. Thiago da Rocha Rodrigues

Paciente 72 anos, masculino, portador de miocardiopatia isquêmica e insuficiência cardíaca com disfunção sistólica grave.



### Qual das opções abaixo melhor descreve o ECG acima?

- ▶▶ Ritmo sinusal e bloqueio completo de ramo esquerdo (BCRE);
- ▶▶ Ritmo sinusal e bloqueio completo de ramo direito (BCRD) + BCRE;
- ▶▶ Ritmo sinusal, inatividade elétrica inferior e anterolateral, BCRD, hemibloqueio antero-superior esquerdo (HBAE) e bloqueio da divisão média do ramo esquerdo (bloqueio de ramo mascarado);
- ▶▶ Ritmo sinusal, BCRD + HBAE;
- ▶▶ Ritmo sinusal e BCRE.

Faça a sua opção e encontre a resposta e a discussão no site da SOBRAC. Se você tiver comentários adicionais, críticas ou não concordar com a resposta, mande-nos a sua opinião para apreciação e publicação no site e, também, no próximo número do jornal. A sua opinião é muito importante, pois esta é uma sessão interativa com o sócio. Da mesma forma, se você tiver um ECG interessante, uma imagem ou um registro eletrofisiológico e queira compartilhar com esta sessão, seja bem-vindo. Se necessitar de orientação editorial, para a formulação do seu caso, entre em contacto conosco nos e-mails: [thiagorodrigues61@gmail.com](mailto:thiagorodrigues61@gmail.com) e/ou [tatiana@sobrac.org](mailto:tatiana@sobrac.org)



## **PORQUE PARA CADA DOENÇA, EXISTE UM PROFISSIONAL ESPECIALIZADO!**

Problemas do coração devem ser tratados por um cardiologista, certo? Sim, mas você sabia que a cardiologia abriga diversas outras subespecialidades, com profissionais habilitados para tratar as diferentes doenças a ela relacionadas?

Este é o caso da arritmia cardíaca, distúrbio caracterizado pelo batimento irregular do coração e cujo tratamento deve ser conduzido pelo arritmologista. Ele é o profissional indicado, através de exames complementares, para diagnosticar e tratar as disfunções que levam o coração a bater mais lentamente (braquicardia) ou mais rapidamente (taquicardia) que, se não tratadas, podem gerar sérias consequências para a saúde. O arritmologista poderá proceder com o tratamento mais adequado, seja com o uso de medicamentos, ablação por cateter para cauterizar o foco da arritmia, ou o implante de dispositivos eletrônicos (marca-passo e desfibrilador).

Para se ter ideia da importância deste assunto, estima-se que mais de 300 mil pessoas por ano

sejam acometidas de morte súbita devido às arritmias cardíacas e apenas 1,5% dos pacientes que sofrem da doença recebem os cuidados necessários em São Paulo, uma das metrópoles mais bem equipadas no País.

No Brasil, o principal órgão de capacitação do arritmologista é a SOBRAC – Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas. Com 30 anos de existência como entidade médica, certifica candidatos selecionados para exercer com segurança esta subespecialidade, sendo reconhecida internacionalmente por seus critérios de aprovação restrita, avaliação rígida, através de provas teóricas e práticas, que garantem que o candidato tenha habilidades manuais adequadas e receba todo o conhecimento necessário para a prática da arritmologia.

Lembre-se: aos sintomas de batimento cardíaco acelerado e descompassado (batedeira), tontura e desmaio, procure um médico arritmologista, procure a SOBRAC.

Uma Campanha da Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas

 /sobrac

 /sobrac.org

[www.sobrac.org](http://www.sobrac.org)



# Artigos Comentados

## **AVC CRIPTOGÊNICO E SUBJACENTE FIBRILAÇÃO ATRIAL**

Sanna T, Diener HC, Passman RS, et al  
N Engl J Med 2014;370:2478-86.

### **Pergunta de pesquisa**

Este artigo questiona o quanto é frequente a detecção de fibrilação atrial (FA) em um gravador de eventos (loop recorder), em pacientes com AVC criptogênico ou ataque isquêmico transitório (AIT).

### **Métodos**

De um total de 444 pacientes (idade média de 61,5 anos), com AVC ou ataque AIT de causa desconhecida - dentro de um período de 90 dias e sem qualquer história de FA - 221 foram randomizados para receber um gravador de eventos implantável (GE) e 220 como grupo de controle (GC). O objetivo primário foi o tempo de detecção de FA em 6 meses de seguimento.

### **Resultados**

Em 6 meses de seguimento, episódios de FA 30 segundos de duração, foram detectados numa proporção significativamente maior de pacientes no grupo com gravador de eventos (8,9%), comparado ao grupo controle (1,4%). O grupo controle apresentava como estratégia de monitoramento o Holter de 24 horas e gravador de eventos. Em 12 meses de seguimento, a taxa de detecção de FA foi de 12,4% no GE comparado a 2% no GC.

### **Conclusões**

Os autores concluem que, comparado ao seguimento convencional, um gra-

vador de eventos implantável aumenta a taxa de detecção de FA em seis vezes em pacientes com AVC criptogênico ou AIT.

## **FIBRILAÇÃO ATRIAL EM PACIENTES COM AVC CRIPTOGÊNICO**

Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, et al.  
N Engl J Med 2014;370:2467-77

### **Pergunta de pesquisa**

O quão frequente uma inaparente FA é detectada em pacientes com AVC criptogênico?

### **Métodos**

Foram estudados 572 pacientes (idade média de 72 anos), com acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI) ou ataque isquêmico transitório (AIT) de causa desconhecida, dentro de 6 meses prévio. Foram realizadas avaliação neurológica, ECG, ecocardiograma e Holter de 24 horas no período de admissão do evento. Pacientes com história de FA foram excluídos. Os pacientes foram randomizados para serem monitorizados por gravador de eventos acionável (loop recorder), em 286 pacientes, ou com Holter de 24h em 285 pacientes. O objetivo primário foi a detecção de FA 30 segundos de duração em 90 dias de randomização.

### **Resultados**

FA foi detectada em um número significativamente maior em pacientes no grupo com gravador de eventos (16,1%) do que no grupo com monitorização de Holter (3,2%). A FA durou > 2,5 minu-



José Marcos Moreira

tos em 9,9% no grupo de gravador de eventos, comparado a 2,5% no grupo de Holter.

### **Conclusões**

Os autores concluíram que a FA silenciosa, em pacientes com AVC/AIT criptogênicos, é muito mais frequente detectada por monitorização ambulatorial de 30 dias do que monitorização de 24 horas apenas.

### **Comentários**

Os resultados desses 2 estudos demonstram, claramente, que um monitoramento prolongado do ritmo cardíaco deve ser perseguido na investigação do AVC/AIT criptogênico.

Embora o monitor de eventos implantável ainda não seja claramente custo-efetivo, o monitor de eventos externo (looper) provavelmente o é, de maneira que sua indicação para monitoramento do ritmo por algumas semanas parece ser bem razoável nessa população.

# Arritmias na Gravidez: Taquicardias Supraventricular e Ventricular



Marli Lessa de Sousa Grandjean

## Introdução

No mundo desenvolvido, muitas mulheres com doença cardíaca congênita estão atingindo a idade fértil e desejam engravidar<sup>1</sup>. Nos países ocidentais, 0,2-4% das gestações apresentam complicações por doenças cardiovasculares. Esta tendência de desenvolver problemas cardíacos durante a gravidez está aumentando<sup>2</sup>. A doença cardíaca, embora limitada a apenas 0,5% a 1,0% das mulheres grávidas, continua a ser uma importante causa de morbidade materna e, até mesmo, a mortalidade, e tem um efeito significativo sobre resultado fetal<sup>3</sup>. Enquanto a doença cardíaca congênita é a cardiopatia mais frequentemente encontrada em mulheres grávidas, parece associada a um risco mais baixo. Condições adquiridas, como a dissecção aórtica, cardiomiopatia peri-parto e síndrome coronariana aguda, causam as maiores taxas de mortalidade materna<sup>4</sup>.

Diversos modelos de estratificação de risco têm sido descritos ao longo dos anos. Siu et al., no estudo CARPREG em 2001, publicou<sup>5</sup> a estimacão do escore de risco e contra-indicaçao para gravidez, em mulheres com doença cardíaca congênita, Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC), Acidente Vascular Cerebral (AVC) antes da gravidez ou arritmias e doenças valvares. Neste estudo, observou que a

ICC e/ou as arritmias apresentam um escore estimado em 75% de risco para gravidez<sup>5,6-8</sup>. Khairy et al. também demonstraram preditores adicionais para resultado adverso, ou seja, uma história de tabagismo e regurgitaçao pulmonar grave<sup>8</sup>.

Este artigo teve como objetivo avaliar, na literatura, as recentes condutas terapêuticas das arritmias durante a gravidez.

## Material e Método

Foi realizada uma procura sistemática da literatura, utilizando a base de dados eletrônica PubMed. O critério de procura incluiu estudos publicados até Junho de 2013 e utilizou a seguinte combinaçao de palavras-chave: *Pregnancy AND Atrial Fibrillation AND Tachyarrhythmias*. Dos 259 artigos resultantes, foram excluídos 130 *abstracts* e *reports*, com dados inconclusivos, e 99 publicaçoes não relacionadas.

Foram, assim, considerados 30 artigos nesta revisao.

## Fisiologia da gravidez

### Alterações fisiológicas na gravidez normal

Os autores Hunter S et al, descrevem várias alteraçoes hemodinâmicas fisiológicas que ocorrem durante a gravidez. Inicialmente, a resistência vascular periférica total (RVPT) é reduzida e, também, o volume de sangue e o débito cardíaco são aumentados em cerca de 50%<sup>6</sup>. Durante o trabalho de parto, o débito cardíaco é ainda maior, como resultado de contrações uterinas e esforço materno<sup>9</sup>. Estas alteraçoes hemodinâmicas presentes durante a gravidez, demonstradas na Figura 1, tendem a se normalizar nos 2º e 3º meses após a gravidez. No entanto, algumas mudançoes estruturais podem nunca ser completamente invertidas<sup>10</sup>.

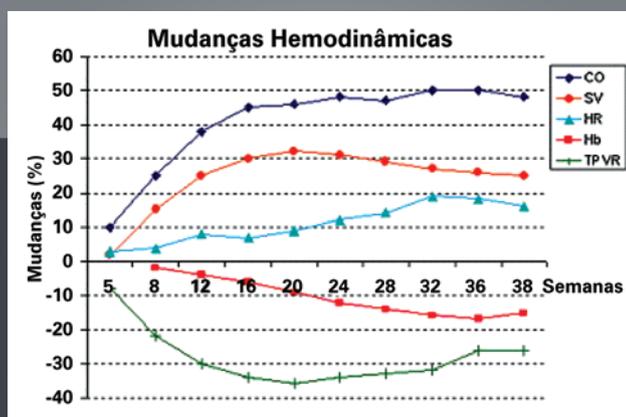


Figura 1. Evoluçao das mudançoes fisiológicas nas diferentes semanas (5ª a 38ª) e as principais trocas hemodinâmicas durante a gravidez normal. (Retirado de Ruys P.E.T et al, (2013)).  
Legenda: CO = Débito Cardíaco; SV = Volume Sistólico; HR = Frequência Cardíaca; Hb = Hemoglobina; TPVR = Resistência Vascular Periférica Total.

A fim de reduzir a perda de sangue em torno do trabalho do parto, a produção de ativador do plasminogênio tecidual (tPA)<sup>11</sup>, de proteína C e de proteína S, é diminuída e o inibidor de tPA, os factores V, VII, VIII, IX, X, XII e factor de von Willebrand são aumentados, levando a um estado de hipercoagulabilidade<sup>12</sup>.

## Gravidez em Portadoras de Cardiopatias

### Recomendações e conduta terapêutica

#### ► Antes da Gravidez

Gestão da gravidez e do parto são planejadas de acordo com bases individuais. Os tipos de complicações estão relacionados com a patologia cardíaca específica<sup>2</sup>. ICC e arritmias são as complicações mais comuns<sup>13</sup>. Nos países desenvolvidos, a maior prevalência é composta nas mulheres com doença cardíaca, que estão bem orientadas<sup>2</sup>. Portanto, pacientes com lesões não reparadas, lesões de cianose, função ventricular sistêmica diminuída, doença cardíaca congênita complexa, obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo, hipertensão pulmonar ou válvulas mecânicas estão em maior risco de desenvolver complicações durante a gravidez, notadamente as taquiarritmias, ambas as taquicardias supraventriculares (TPSV) e taquicardia ventricular (TV)<sup>14,15</sup>. Todos os pacientes com doença cardíaca conhecida devem, preferencialmente, ser aconselhados antes da concepção<sup>1:14,15</sup>.

### Insuficiência Cardíaca Congestiva

#### ► Durante a gravidez

Durante a gravidez, a paciente deve ser hospitalizada e a ICC tratada com a restrição hídrica, diuréticos para limitar a carga de volume e terapia anti-hipertensiva para a redução da pós-carga. Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) podem induzir anúrias fetais, hipoplasia pulmonar e deformidades no crânio, especialmente quando utilizado nos segundo e terceiro trimestres<sup>1:2,6</sup>. Eles são, portanto, contraindicados na gravidez. No entanto, em algumas situações específicas, os benefícios maternos podem

superar os riscos fetais e, inibidores da IECA, podem ser usados por um curto período de tempo<sup>6,16</sup>.

### Controle da Frequência Cardíaca

Para controlar o ritmo ventricular, com drogas que atuam no sistema de condução AV, as drogas bloqueadoras, incluindo digoxina, agentes  $\beta$  bloqueadores, adenosina e os antagonistas dos canais de cálcio não-dihidropiridínicos (verapamil, diltiazem) devem ser considerados<sup>2</sup>. Para o controle de frequência cardíaca em presença de FA, os  $\beta$ -bloqueadores são recomendados como primeira escolha<sup>2</sup>. Digoxina também pode ser usada, mas é menos eficaz durante exercício<sup>2</sup>. As concentrações elevadas no sangue de digoxina não são fiáveis na gravidez, devido a interferência de componentes no soro imuno-reactivo; o Verapamil deverá ser a droga de segunda escolha<sup>2:17,18</sup>. Antiarrítmicos profiláticos (sotalol, flecainida, ou propafenona) podem ser considerados no caso de sintomas graves, apesar que as drogas como a flecainida e propafenona devem ser combinadas com agentes bloqueadores do sistema de condução AV no controle da frequência cardíaca<sup>2</sup>. A Dronedarone, um novo medicamento antiarrítmico, não deve ser utilizada durante a gravidez<sup>2:18</sup>.

### Arritmias

#### Durante a gravidez

#### ► Batimentos ectópicos supraventriculares e ventriculares

Os batimentos ectópicos supraventriculares e ventriculares, em coração estruturalmente normal, não têm significância clínica<sup>15</sup>. Geralmente, são extrassístoles benignas e encontram-se presentes em um terço das pacientes grávidas saudáveis. As bradiarritmias são incomuns e bem toleradas. O implante de marcapasso pode ser necessário em pacientes selecionadas com especial atenção a radiação, que deve ser reduzido ao mínimo<sup>16-18</sup>. A incidência e a severidade das taquiarritmias, tanto supraventricular como ventricular, podem aumentar durante a gravidez<sup>1:14,17</sup>.

### Alterações hemodinâmicas

A incidência de alterações hemodinâmicas, devido a arritmias, aumenta durante a gravidez em mulheres com doenças cardíacas. O mecanismo exato do aparecimento de arritmia durante a gravidez não é claro, e tem se atribuído a alterações hemodinâmicas, hormonais e autonômicas relacionadas com a gravidez<sup>17</sup>. Nakagawa et al. estudaram 11 pacientes com arritmia ventricular; no início e durante a gravidez; 73% se originou a partir da via de saída do ventrículo direito e a arritmia desapareceu, completamente, em todas as pacientes a pós-gravidez<sup>19</sup>.

Quando o tratamento for considerado necessário, os  $\beta$  bloqueadores, Adenosina ou digoxina, são a escolha preferida. Esta última pode ser utilizada em mulheres com a FA e flutter atrial. Devido ao aumento do volume de sangue durante a gravidez, as doses mais elevadas são necessárias para atingir os níveis sanguíneos adequados. A cardioversão elétrica é o tratamento de escolha para todas as arritmias maternas refratárias às drogas. Ela pode ser realizada com segurança durante a gravidez<sup>20</sup>.

### Taquicardias supraventriculares

Dentre as taquiarritmias, a TPSV com reentrada é a mais frequente (75% dos casos) junto com a taquicardia recorrente, envolvendo via acessória como Síndrome de Wolff Parkinson White (WPW). Em ambas as formas, a taquicardia sustentada pode ser terminada pelo bloqueio ao nível da junção AV<sup>2</sup>. Todos os antiarrítmicos devem ser considerados como potencialmente tóxicos para o feto e, no primeiro trimestre, associam-se a maiores efeitos teratogênicos (distúrbios do crescimento e desenvolvimento fetal, além de maior risco de pró-arritmias)<sup>2</sup>.

### Arritmia associada a doença cardíaca estrutural e congênita

As TPSV e TV que necessitam de tratamento, são cerca de 15% e, numa média

TABELA 1

CLASSIFICAÇÃO DE SEGURANÇA DE FÁRMACOS CARDIOVASCULARES COMUMENTE USADOS DURANTE A GRAVIDEZ (RETIRADO DE RALUCA ARIMIE (2005). STUDES CLASSE C, CLASSIFICAÇÃO DE SEGURANÇA DE FÁRMACOS CARDIOVASCULARES - É INCERTO

Classificação*	Droga
Classe A	Nenhuma
Classe B	β bloqueador (Acebutolol), Sotalol
Classe C	Digoxina, Disopyramide, Flecainide, Lidocaine, Mexiletine, Procainamide, Propafenone, Quinidine, β-bloqueadores (Atenolol, Labetolol, Metoprolol, Propanolol), Diltiazem, Verapamil
Classe D	Amiodarona

\* Classificações de segurança na gravidez: Classe A indica segurança estabelecida usando os estudos humanos; Classe B é a segurança presumida com base em estudos animais; estudos Classe C, é incerto, evitar em humanos ou animais, mostram efeitos secundários; Classe D, inseguro.

de 5% das pacientes com cardiopatia congênita estrutural, aparecem durante a gravidez com episódios de taquicardia sustentada, como Flutter com hipoperfusão fetal<sup>5,21;22</sup>. A cardioversão deve ser realizada para restaurar o ritmo sinusal<sup>2;22</sup>. Digoxina pode ser usada para melhorar a frequência ventricular, mas sem efeito antiarrítmico profilático. Os antiarrítmicos Classe I, os Beta bloqueadores e o Sotalol devem ser utilizados com cautela se a função do Ventrículo Esquerdo (VE) ou do Ventrículo Direito (VD) é prejudicada<sup>2,5</sup>. As diretrizes recomendam ter especial atenção nas quatro classes A,B,C e D de drogas na Classificação de segurança dos antiarrítmicos utilizados<sup>23</sup> durante a gravidez (ver Tabela 1). Estas drogas apresentam problema potencial na proteção materno fetal. A Amiodarona deve ser usada apenas quando outra terapia com outra droga falhar e em menor dose<sup>2;13;23</sup>

### Fibrilação Atrial e Flutter Atrial

A FA e o Flutter Atrial são raros durante a gravidez normal. Geralmente, são associados com doenças cardíacas estruturais, descritas abaixo. Se um fator provocante (cafeína, tabagismo, abuso do álcool, doença da tireoide, tratamento com terbutalina - beta2 simpaticomimético<sup>11;15;23</sup> - e sulfato de magnésio), encontra-se presente, o tratamento consiste em eliminar este fator causal. Dentre outras causas possíveis encontram-se a FA isolada<sup>24</sup> ou associada com doença congênita ou doença reumática valvular<sup>25</sup>, cardiomiopatia hipertrófica<sup>26</sup> e a síndrome

de WPW<sup>2</sup>. A resposta ventricular rápida a essas arritmias pode levar a graves consequências hemodinâmicas, tanto para a mãe como para o feto. O diagnóstico e tratamento são as primeiras prioridades. A cardioversão elétrica deve ser realizada no caso de instabilidade hemodinâmica<sup>2,13-15;24;26</sup>. O manuseio da FA deve ser o mesmo que o realizado na mulher grávida sem cardiopatia, e requer uma intervenção minuciosa e rápida para o uso de medicamentos sem prejuízo ao feto<sup>1;22;23</sup>.

### Anticoagulação na FA

Segundo as diretrizes europeias, a possibilidade de tromboembólico na FA depende da presença de fatores de risco<sup>2</sup>. Pacientes sem doença cardíaca estrutural, ou fatores de risco ('FA isolada'), têm o menor risco de eventos tromboembólicos e não necessitam de anticoagulação ou terapia antiplaquetária fora ou durante a gravidez<sup>25-28</sup>. No entanto, os estudos durante a gravidez não estão disponíveis. Um aumento no risco tromboembólico na FA não-valvular é avaliado com o critério de CHADS2 e o escore CHA2DS2VASC em pacientes não-grávidas<sup>2</sup>. Nestes, um benefício da anticoagulação oral é documentado quando o risco tromboembólico é ≥ 4,0 eventos por 100 doentes-ano (se correlaciona com ≥ 2 pontos de risco com o escore de CHADS2 ou 2 pontos de risco com o escore de CHA2DS2VASC). Portanto, durante a gravidez, a tromboprofilaxia é recomendada em pacientes de alto risco. A escolha do anticoagulante é feita de acordo com o estágio da gravidez.

Os antagonistas da vitamina K são recomendados, na maioria dos casos, a partir do segundo trimestre até 1 mês antes da parto<sup>27</sup>. A administração subcutânea de heparina de baixo peso molecular é recomendada durante o primeiro trimestre e o último mês de gravidez<sup>2;20</sup>. Os novos antagonistas de trombina orais, tais como dabigatran, demonstraram toxicidade fetal com doses elevadas e não devem ser utilizados<sup>2</sup>. Terapias antiplaquetárias, simples ou dupla (clopidogrel e ácido acetilsalicílico, etc), não foram tão eficazes quanto a varfarina em pacientes de alto risco com FA<sup>28</sup>.

### Taquicardia ventricular

As arritmias ventriculares durante a gravidez são raras. A taquicardia ventricular (TV), associada a doença cardíaca estrutural (cardiomiopatia hipertrofica), tem um crescente risco de morte súbita, e deve ser descartada em mulheres com TV durante as últimas 6 semanas ou no período precoce do pós-parto<sup>29</sup>.

Segundo as diretrizes, no tratamento da TV com instabilidade hemodinâmica, a cardioversão elétrica imediata é recomendada e parece segura em todas as fases da gravidez. A recuperação do ritmo sinusal é desejável, mesmo que a TV seja bem tolerada, e pode ser alcançada com a cardioversão, medicamento antiarrítmico ou, em casos selecionados, com a estimulação por *overdrive*. Em pacientes com TV monomórfica estável, a procainamida pode ser considerada, embora não disponível em muitos países. A amiodarona intravenosa deve ser considerada para pacientes com TV monomórfica sustentada, que é hemodinamicamente instável, refratária a cardioversão elétrica ou recorrente, apesar de outros agentes. A amiodarona intravenosa não é a droga ideal para a conversão precoce de TV monomórfica estável. Monitorização cuidadosa da PA é recomendada na presença de disfunção do VE<sup>2</sup>.

A terapêutica profilática com um agente β bloqueador cardioseletivo, como o metoprolol, pode ser eficaz. Sotalol ou antiarrítmico classe IC podem ser

TABELA 2

RESUMO DO TRATAMENTO FARMACOLÓGICO PARA A GESTÃO DE TAQUIARRITMIAS EM MULHERES GRÁVIDAS (RETIRADO DE PÉRES-SILVA ET AL. (2001))

Tratamento	Classe	Nível de Evidência	FDA	Contraindicação	Efeitos Colaterais
Adenosina	I	C	C	Nenhuma no 2º e 3º trimestres, pouco no 1º	Seguro, ½ vida curta
β Bloqueador					
Acebutalol	-	-	B	Hipotensão, Bradicardia, Taquipnéia	Cuidado no Uso
Atenolol	-	-	D	Não deve ser usado com DIU	Idem
Metoprolol Ila		C	C	-	Seguro
Pindolol	-	-	B	-	Idem
Propranolol	Ila	C	C	-	Idem
Sotalol	-	-	B	Bradicardia, Hipotensão, uso do DIU	Fase de Aleitamento
Bloqueador de		-	C	Efeito teratogênico em estudos animais	Idem
Canais de Cálcio	-	C	C	Atravessa a barreira placentária	Idem
Diltiazem	Ilb				
Verapamil					
DC Cardioversão	I	-		-	-

DIU = Dispositivo Intrauterino; (-) drogas não recomendadas como primeira escolha.

considerados na ausência de doença cardíaca estrutural, se os agentes β bloqueadores forem ineficazes. Amiodarona e / ou implante de desfibrilador Cardíaco (CDI) devem ser considerados para o tratamento da TV resistente e, se necessário, também durante a gravidez para a proteção da vida materna<sup>2</sup>.

Em mulheres com TV sustentada, relacionadas com QT longo e não apresentando uma situação hemodinâmica estável, o risco de parada cardíaca é maior durante o período pós-parto em comparação com o período da gravidez<sup>2</sup>. Nestas pacientes, os agentes β bloqueadores também são recomendados e têm um benefício maior no pós-parto. A amiodarona é contraindicada na presença de QT longo (QTc>470 ms) devido ao risco de síncope, PCR e morte. Nestas pacientes, o uso de β bloqueadores no puerpério é aconselhável<sup>2</sup>.

### As diretrizes<sup>2</sup> recomendam durante a gravidez

- Primeiro: os agentes bloqueadores AV não devem ser utilizados em pacientes com pré-excitação no ECG de repouso e os CDI podem ser implantados, caso sejam indicados.
- Segundo: os agentes β-bloqueadores devem ser usados com cautela no primeiro trimestre.

- Terceiro: as drogas de Classe III não devem ser utilizadas em casos de QT prolongado.
- Quarto: deve-se considerar os agentes bloqueadores da condução AV, em conjunto com flecainida, e a propafenona, para determinadas taquicardias atriais.
- Quinto: A Cardioversão elétrica não é, em geral, recomendada em taquicardias recorrentes. Aproximadamente 30% das TPSV terminam com adenosine.
- Sexto: Considera-se a ablação por cateter nos casos com pobre tolerância terapêutica medicamentosa<sup>2</sup>. A Anticoagulação oral e subcutânea têm indicação bem restritas<sup>2</sup>.

As contraindicações na utilização terapêutica dos antiarrítmicos existentes são várias. O efeito teratogênico é potencialmente maior durante a embriogênese. A Food and Drug Administration (FDA) classifica as drogas em cinco categorias, considerando o risco para o feto em A,B,C,D e X, definidas abaixo. Estes efeitos devem ter especial atenção quando utilizados na cardiopatia gestacional<sup>28</sup> (ver Tabela 2).

Categoria A: Estudos adequados, e bem controlados, não conseguiram demonstrar um risco para o feto no 1º trimestre da gravidez (e não há evidência de riscos em trimestres posteriores).

Categoria B: Estudos de reprodução em animais não conseguiram demonstrar um risco fetal e não existem estudos adequados, e bem controlados, no 1º trimestre da gravidez, não havendo evidência nos demais.

Categoria C: Estudos de reprodução em animais não demonstraram risco fetal. Efeitos adversos possíveis, sobre o feto, não são excluídos. Não existem estudos adequados e bem controlados em humanos. A droga deve ser administrada quando o risco potencial justifica o benefício.

Categoria D: Há evidência positiva de risco fetal humano, com base em dados de reação adversa da experiência experimental ou marketing.

Categoria X: Estudos em animais e humanos demonstraram anormalidades fetais, baseados em dados de reação adversa da experiência experimental ou marketing. Os riscos envolvidos contraindicam o uso da droga em mulheres grávidas ou que querem se tornar gestante.

### Ablação por radiofrequência

A taquicardia idiopática, da via de saída do VD, é o tipo mais frequente. Normalmente, aparece em pacientes saudáveis. Os testes de diagnóstico apropriados e história familiar, devem ser considera-

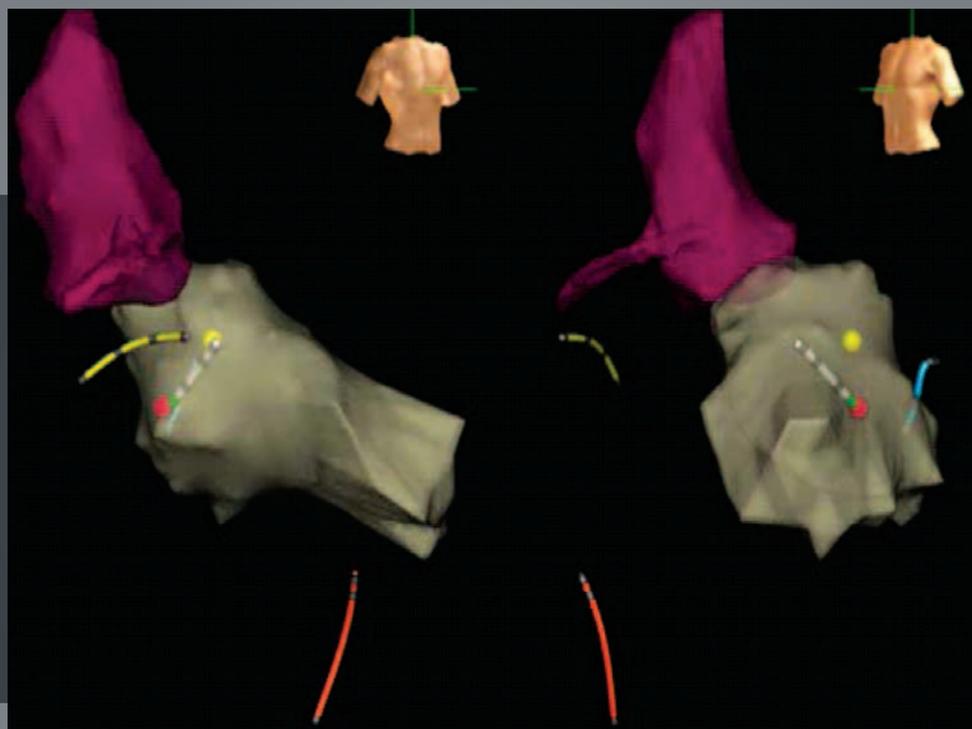


Figura 2. Ablação por Radiofrequência de via acessória lateral esquerda, em uma paciente grávida. O estudo eletrofisiológico foi realizado na ausência de raios X, utilizando uma anatomia 3-D com sistema de navegação EnSite Nav X para a ablação (Retirado de Pérez-Silva et al,(2011)). Reconstrução 3-D com sistema de navegação EnSite NavX do ventrículo esquerdo e da raiz da aorta<sup>28</sup>.

dos durante ou após a gravidez. Estas pacientes são tratadas de acordo com as diretrizes, utilizando verapamil ou um agente  $\beta$  bloqueador como profilaxia, se associada a sintomas graves ou alterações hemodinâmicas<sup>20,30</sup>.

Os autores Pérez-Silva et al mostram, na Figura 2, a possibilidade do uso da ablação por radiofrequência nas condições em que é difícil o controle medicamentoso com os antiarrítmicos, como WPW. Em episódios de taquicardias recorrentes<sup>20</sup>, já é possível realizar um procedimento por radiofrequência utilizando os meios tecnológicos com o mínimo de intervenções ou mesmo a ausência de Raio - X. A ablação por radiofrequência do trato da via de saída do VD na taquicardia idiopática pode ser considerada, se associada com com-

prometimento hemodinâmico ou se o tratamento medicamentoso falhar.<sup>20,30</sup>.

### Conclusão

A gravidez na presença de cardiopatias pode ter um risco potencialmente fatal para a mãe e/ou para o feto. Quanto ao aparecimento da arritmias com e sem cardiopatias, deve ser tomado em consideração o problema da recorrência de taquiarritmia durante a gravidez. É importante que seja tratado com ablação por radiofrequência antes da gravidez.

É aconselhável que jovens cardiopatas não engravidem muito cedo. Em determinada cardiopatia é contraindicado engravidar. O risco de desenvolver arritmia e complicação durante a gravidez aumenta nas adolescentes e com idade mais avan-

çada. Em todos os casos recomenda-se uma investigação e *follow-up* por equipe multidisciplinar especializada.

### Referências

1. Ruys PET, HYPERLINK «[http://www.journal-of-cardiology.com/article/S0914-5087\(12\)00313-9/fulltext](http://www.journal-of-cardiology.com/article/S0914-5087(12)00313-9/fulltext)»Comette J, Roos-Hesselink WJ, Pregnancy and delivery in cardiac disease, Journal of Cardiol, 2013;61: 107-112.)
2. European Society of Gynecology (ESG), Association for European Paediatric Cardiology (AEPC), German Society for Gender Medicine (DGesGM), et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2011; 32:3147
3. Mehra A, Ostrzega E, Widerhorn J, et al. Arrhythmias in pregnancy: prevalence and effect on fetal and maternal outcome in a large group of symptomatic women. Clin Res. 1991; 39:79<sup>a</sup>.
4. James AH, Jamison MG, Biswas MS et al. Acute

- myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. *Circulation*. 2006;113:1564-1571.
5. Siu SC, Sermer M, Colman JM, et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation* 2001;104:515.
  6. Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011; 32:3147-3197.
  7. Drenthen W, Boersma E, Balci A, et al. Predictors of pregnancy complications in women with congenital heart disease. *Eur Heart J* 2010; 31:2124
  8. Khairy P, Ouyang DW, Fernandes SM et al. Pregnancy outcomes in women with congenital heart disease. *Circulation*. 2006;113:517-524
  9. Hunter S, Robson SC. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. *Br Heart J*. 1992; 68:540-543.
  10. Elkayam U, Gleicher N. Hemodynamic and cardiac function during normal pregnancy and the puerperium. In: Elkayam U, Gleicher N, eds. *Cardiac Problems in Pregnancy*. 3rd ed. New York, NY: Wiley-Liss; 1998:3-20
  11. Carson MP, Fisher AJ, Scorza WE. Atrial fibrillation in pregnancy associated with oral terbutalin. *Obstet Gynecol*. 2002;100(5 Pt 2):1096-7.
  12. Yoshimura T, Ito M, Nakamura T et al. The influence of labor on thrombotic and fibrinolytic systems. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1992;44:195-199
  13. Drenthen W, Pieper PG, Roos-Hesselink JW, et al. Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease: a literature review. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:2303-2311
  14. Presbitero P, Boccuzzi GC, Groot CJM et al. Pregnancy and heart disease. In: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW editor. *The ESC textbook of cardiovascular medicine*. 2nd ed.. Oxford: Oxford University Press; 2009; p. 607-
  15. Tan HL, Lie KI. Treatment of tachyarrhythmias during pregnancy and lactation. *Eur Heart J*, 2001; 22: 458-464.
  16. Roos-Hesselink JW, Duvekot JJ, Thorne SA. Pregnancy in high risk cardiac conditions. *Heart*. 2009; 95:680-686
  17. Rathore SS, Wang Y, Krumholz HM. Sex-based differences in the effect of digoxin for the treatment of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347: 1403-1411.
  18. Ijiri Y, Hayashi T, Kamegai H. Digitalis-like immunoreactive substances in maternal and umbilical cord plasma: a comparative sensitivity study of fluorescence polarization immunoassay and microparticle enzyme immunoassay. *Ther Drug Monit* 2003; 25:234-239.
  19. Nakagawa M, Katou S, Ichinose M et al. Characteristics of new-onset ventricular arrhythmias in pregnancy. *J Electrocardiol*. 2004;37:47-53
  20. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M 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): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2006;114:e385-e484.
  21. Cantwell R, Clutton-Brock T., Cooper G et al. Saving Mothers' Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-2008, The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. *BJOG*. 2011;118(Suppl. 1):1-203
  22. McNulty JH. Arrhythmias in pregnancy. *Cardio clin*, 2012; 30:423-34 doi:10.1016/j.cc.2012.04.002
  23. Raluca Arimie, Atrial Fibrillation in Pregnancy, *Clinical Vignette case report* 2005; 18-21
  24. Gowda RM, Punukollu G, Khan IA, et al. Lone atrial fibrillation during pregnancy. *Int J Cardiol*. 2003;88(1):123-4.
  25. Silversides CK, colman JM, Sermer M et al. Cardiac risk in pregnant women with rheumatic mitral stenosis. *Am j Cardiol*. 2003; 91: 1382-5
  26. Autore C, Conte MR, Piccinino M, et al. Risk associated with pregnancy in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(10): 1864-9
  27. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2010; 31:2369-2429.
  28. Pérez-Silva A, Merino J-L. Tachyarrhythmias and pregnancy e-journal of the ESC Council for Cardiology Practice 2011; 31
  29. Bauce B, Daliento L, Frigo G. Pregnancy in women with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006; 127: 186-189).
  30. Pérez-Silva A, Merino JL, Moreno S, et al. Fluoroscopia-free ablation of left-sided accessory pathways. *European Heart Journal*, 2010; 31(suppl1).



Não fique de **fora** dos eventos da **SOBRAC!**

No calendário online, você fica por **dentro** das informações como **temas, datas, e locais** onde serão realizados.

 [www.sobrac.org](http://www.sobrac.org)

**PARTICIPE!**

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 evitar a 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](http://SJMquadripolar.com)

[br.sjm.com](http://br.sjm.com)



ST. JUDE MEDICAL

**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.

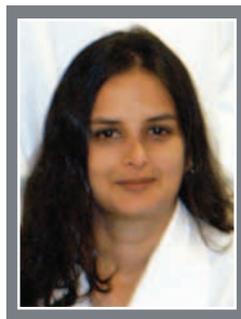
Unify Quadra, Quartet, ST. JUDE MEDICAL e o símbolo de nove quadrados são marcas registradas da St. Jude Medical, Inc. e de suas empresas relacionadas.

©2014 St. Jude Medical, Inc. Todos os direitos reservados.

# O que há de Novo na Estratificação de Risco da Cardiomiopatia Hipertrófica



Camila Lara Barcelos



Carla Septímio Margalho



José Sobral Neto

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é a doença cardiovascular genética mais comum e corresponde à principal responsável por morte súbita (MS) na população jovem. Trata-se de uma doença que consiste no espessamento inexplicado do ventrículo esquerdo, decorrente de uma mutação sarcomérica, sendo que a presença de gradiente não é necessária para seu diagnóstico. Sua evolução clínica é variável, de modo que a MS pode ser a primeira manifestação da doença.<sup>1</sup>

Na tentativa de identificar os pacientes com CMH, que apresentam maior risco de MS, foram definidos fatores de risco para colocação de cardiodesfibrilador implantável (CDI). Segundo a diretriz americana, os pacientes com um ou mais fatores de risco têm indicação de prevenção primária com CDI, os quais se baseiam em história pessoal e familiar, bem como nos dados adquiridos por Holter e ecocardiograma. Assim, os fatores de maior risco de MS são: história de morte súbita em familiar de 1º grau com CMH, síncope inexplicada, septo maior ou igual a 30mm, resposta anormal ao esforço e TVNS (taquicardia ventricular não sustentada).<sup>1</sup>

Nos pacientes que apresentam menos de dois fatores de risco, a incidência de MS e choques apropriados por CDI é significativamente baixa, em relação aos pacientes com dois ou mais fatores. Cabe

salientar, todavia, que o número de eventos de MS e choque por CDI é maior no grupo de pacientes com menos de dois fatores de risco. Nota-se, assim, que há fatores de risco para morte súbita, ainda desconhecidos, capazes de identificar, no universo de pacientes com baixo risco, aqueles com risco de MS.<sup>2</sup>

Com o objetivo de aumentar o valor preditivo positivo, da estratificação de MS na cardiomiopatia hipertrófica, alguns exames já utilizados para estratificação em outras cardiopatias, bem como novos métodos, estão sendo avaliados para investigar fatores de risco de MS nos casos de CMH.

Dentre os métodos, o eletrocardiograma, exame realizado inclusive para triagem de CMH, pode apresentar alterações capazes de auxiliar na estratificação. Um estudo chinês correlacionou a presença da onda J com eventos arritmicos, mas não conseguiu identificar quais características da onda J distinguiriam maior malignidade.<sup>3</sup>

Há estudos, também, que relacionam o QRS fragmentado e o intervalo QT corrigido (QTc) prolongado a terapias adequadas pelo CDI em pacientes com CMH. Entretanto, não houve investigação para avaliar presença de fibrose miocárdica, sendo necessária, assim, uma melhor discriminação desses fatores.<sup>4,5</sup> Os estudos que tratam da microalternância

da onda T ainda não a confirmaram como preditora de risco.<sup>6</sup>

Em relação ao ecocardiograma, meio já utilizado para estratificação pela aferição da parede ventricular, esse exame pode apresentar outros dados capazes de sinalizar alto risco. O volume do átrio esquerdo, indexado pela área corpórea, e o strain longitudinal global (acessível pelo 2D-speckle tracking) também se mostraram fatores preditores de choques apropriados em pacientes com CMH e CDI.<sup>7</sup>

Atualmente, a ressonância magnética (RNM) já auxilia na estratificação de morte súbita, tanto ao aferir mais adequadamente a espessura de paredes, a qual o ecocardiograma não consegue visualizar (parede livre, antero-lateral, ápice e septo posterior), quanto na verificação de aneurisma apical e fibrose.<sup>8</sup>

Existe uma tendência de a RNM ganhar maior importância na estratificação, em razão da avaliação de porcentagem de realce tardio (massa fibrose/massa do VE), sendo que alguns estudos têm vinculado a porcentagem de fibrose a eventos arritmicos.<sup>8</sup> Uma vez definida a porcentagem de fibrose como fator de risco, os pacientes com contraindicação para RNM poder-se-iam beneficiar da visualização e quantificação de fibrose pela tomografia computadorizada, como mostrado em estudo paulista.<sup>9</sup>

A soma de fatores de risco guarda relação direta com a probabilidade de morte súbita. Os atuais guidelines para estratificação de MS ainda não conseguem diferenciar, com precisão, os pacientes de baixo e alto riscos, de forma que a busca por novos fatores torna-se fundamental. Na procura de métodos, principalmente reprodutíveis e sensíveis para a estratificação, o papel da RNM mostra-se com grande potencial para se tornar um exame para identificação de fator de risco maior:

### Referências

1. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: executive

summary: a Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 2011;124:2761-96.

2. O'Mahony C, Tome-Esteban M, Lambiasi PD, et al. A validation study of the 2003 American College of Cardiology/European Society of Cardiology and 2011 American College of Cardiology Foundation/American Heart Association risk stratification and treatment algorithms for sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*, 2013;99(8):534-41

3. Li Y, Mao J, Yan Q, et al. J wave is associated with increased risk of sudden cardiac arrest in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Int Med Res*, 2013;41(4):1281-90.

4. Femenía F, Arce M, Van Grieken J, et al. Fragmented QRS as a predictor of arrhythmic events in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Interv Card Electrophysiol*, 2013;38(3):159-65.

5. Gray B, Ingles J, Medi C, et al. Prolongation of the QTc interval predicts appropriate implan-

table cardioverter-defibrillator therapies in hypertrophic cardiomyopathy. *JACC Heart Fail*, 2013;1(2):149-55.

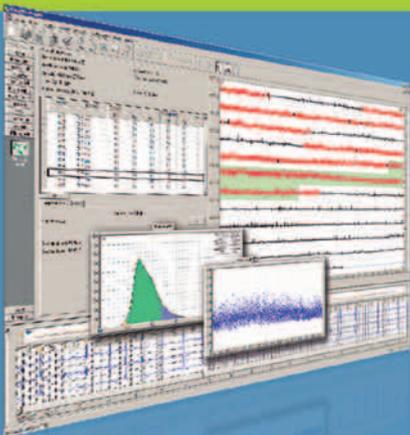
6. Trzos E, Kasprzak JD, Krzemińska-Pakuła M, et al. The Prevalence and the Prognostic Value of Microvolt T-Wave Alternans in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 2011;16(3):276-286

7. Correia E, Rodrigues B, Santos LF, et al. Longitudinal left ventricular strain in hypertrophic cardiomyopathy: correlation with nonsustained ventricular tachycardia. *Echocardiography*, 2011;28(7):709-14

8. Hoey ET, Teoh JK, Das I, et al. The emerging role of cardiovascular MRI for risk stratification in hypertrophic cardiomyopathy. *Clinical Radiology*, 2014;69(3):221-230.

9. Shiozaki AA, Senra T, Arteaga E, et al. Myocardial fibrosis detected by cardiac CT predicts ventricular fibrillation/ventricular tachycardia events in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography*, 2013;7(3):173-181.

# Veja tudo o que a Cardios tem a lhe oferecer











## Sistemas de Análise e Transmissão via Internet

Rapidez, Segurança e Praticidade: para sua maior comodidade

## Gravadores Digitais de Holter e Monitores de MAPA

Ergonômicos, com design premiado, tecnologia de ponta e confiabilidade de 37 anos

EDUCAÇÃO CONTINUADA - INSCRIÇÕES ABERTAS

SAIBA + [WWW.CARDIOS.COM.BR](http://WWW.CARDIOS.COM.BR) - CURSOS PATROCINADOS

**Operacional de Sistema de Análise de Holter para Técnicos**

12 e 13 de Dezembro

**24h de Holter em São Paulo**

MAPA / DIAGNÓSTICOS DAS ARRITMIAS / OPERACIONAL / 24H DE HOLTER

31 de Julho, 01 e 02 de Agosto

**Curso Cardios de Noções Básicas de ECG para Técnicos**

22 a 24 de Agosto

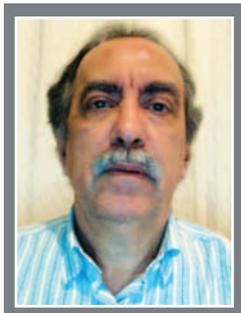
Cardio Sistemas Coml. Indl. Ltda - Av. Paulista, 509 1º andar 01311-910 São Paulo SP  
Tel. Geral: 11 3883-3000 Fax: 11 3883-3060 Vendas: 11 3883-3030 SSC: 11 3883-3010  
[www.cardios.com.br](http://www.cardios.com.br)






BOAS PRÁTICAS DE FABRICAÇÃO  
BPF  
EMPRESA CERTIFICADA

# Tomada de Decisão Clínica: Quando as Recomendações “Não Encaixam”



Epotamenides M. Good God



Cláudio Leo Gelape



Augusto Silva Gonçalves



Luciano Colognese Marques

Numa época pautada pela Medicina Baseada em Evidências (MBE), nem sempre os nossos pacientes podem ser “enquadrados” dentro das melhores recomendações.

É, sem dúvida, confortável e seguro para o paciente e para o médico, quando a indicação de uma intervenção está amparada em diretrizes, meta-análises, revisões sistemáticas, etc.

O paciente, cujo caso iremos relatar a seguir, é o exemplo daquela situação clínica não contemplada, inteiramente, pelas recomendações da MBE, tendo-se em conta as singularidades do paciente.

Trata-se de um homem de 58 anos, branco, casado, representante comercial, assintomático até então. Encaminhado ao setor de internação, porque em exame de rotina, solicitado pelo seu clínico (endocrinologista), foi encontrada “bradicardia”. O paciente não tinha queixas relacionadas. Ele relata ser hipertenso, portador de Diabetes Mellitus (DM) insulino-requerente, desde os 45 anos e encontra-se bem acima do peso ideal (IMC=36), já há vários anos. Sedentário. Não é tabagista. Etilista ocasional.

Vinha fazendo uso de losartan, hidroclorotiazida, sinvastatina e insulina. Não usou, recentemente, quaisquer drogas bradicardizantes (especificamente, não usou: antidepressivo, colírios oftálmicos

com betabloqueador e drogas hipotensoras de ação central). Não sabia ser portador de qualquer arritmia.

Exame clínico: além da obesidade, chamava a atenção uma frequência de pulso (igual à frequência cardíaca - FC) de 44 bpm, arritmico, PA=150/80 mmHg.

Rotina laboratorial: à exceção da glicemia de jejum de 124 mg/dl, todos os outros parâmetros eram normais (ureia, creatinina, provas de funções hepática e tireoideana).

ECG da admissão: flutter atrial do tipo comum com alto grau de bloqueio atrioventricular (BAV) e frequência ventricular de 40 bpm; QRS estreitos; sem alterações da repolarização ventricular (Figura 1).

Ecocardiograma: função ventricular normal. FEVE=73%. AE=46 mm.

O paciente foi mantido em observação hospitalar por 72 horas, sem qualquer alteração na FC média e sem qualquer sintoma relatado. Deambulava normalmente pelos corredores, sem queixas. Realizado Holter no 3º dia de internação hospitalar; que mostrou FC média de 42 bpm (FC máxima de 70 bpm e FC mínima de 36 bpm, durante o sono), sem pausas superiores a 2,5s ou sintomas relacionados.

Perguntamo-nos, qual a melhor conduta para este paciente: acompanhá-lo clinicamente ou submetê-lo a implante de marcapasso (MP)?

É sabido que pacientes com bradiarritmia persistente queixam-se de fadiga fácil, menor capacidade de exercício e, algumas vezes, exibem sintomas de insuficiência cardíaca. Podem evoluir com sintomas inespecíficos (falta de concentração, irritabilidade) e, posteriormente, com tontura, pré-síncope e síncope, ocasionados pela baixa perfusão cerebral.

Fomos à literatura. Em síntese, o que se sabe é que, geralmente, em uma bradiarritmia como a do nosso paciente, cursando com QRS estreito, o paciente pode ser assintomático em repouso, mas pode sentir-se indisposto, ou com certo mal-estar quando, por exemplo, durante atividade física necessitar da elevação da FC.

O achado de um Flutter com FC baixa fez-nos suspeitar que o conjunto do quadro poderia depender de uma provável doença binodal [disfunção sinusal (DNS) e bloqueio atrioventricular (BAV) nodal].

É possível que o Flutter já fosse um ritmo de suplência (dentro do espectro da DNS) para uma bradiarritmia sinusal pré-existente. O paciente não possui ECGs prévios.

Quando vamos à literatura procurar as melhores recomendações para este paciente, usando a MBE, encontramos que, dentro do capítulo das bradiarritmias, o Flutter com resposta ventricular baixa (ou uma FA), somente justifica o implante de MP quando é sintomático, ou quando

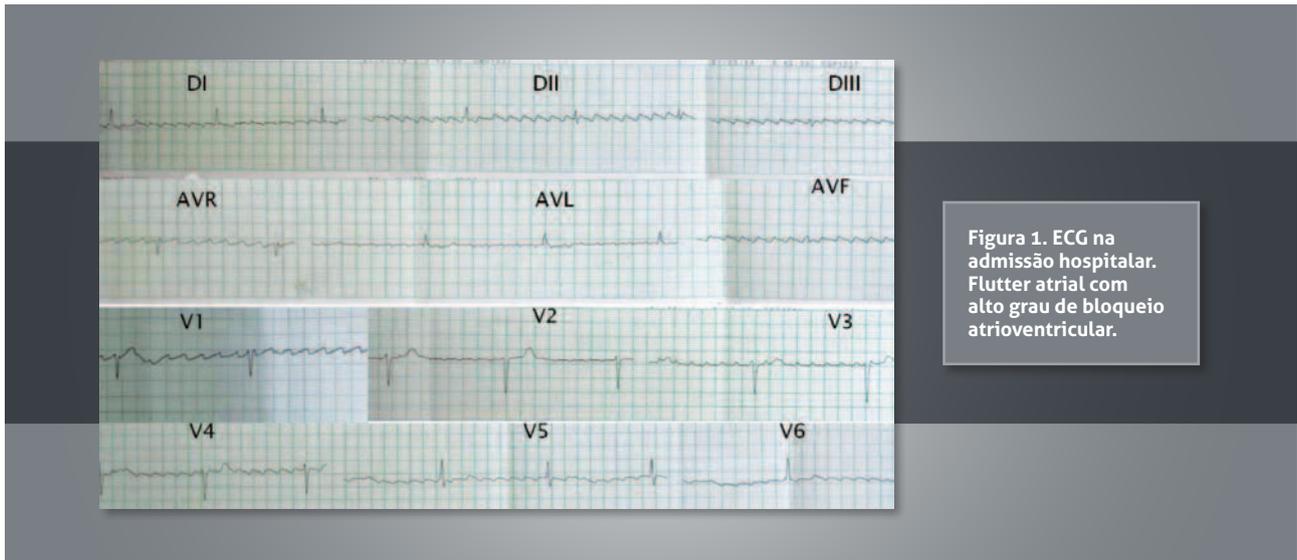


Figura 1. ECG na admissão hospitalar. Flutter atrial com alto grau de bloqueio atrioventricular.

se demonstra uma resposta cronotrópica inadequada.<sup>(1,2,3)</sup>

Assim, as “Recomendações para implante de Marcapasso Definitivo na DNS da Sociedade Brasileira de Cardiologia<sup>(1)</sup> são:

#### Classe I

1. DNS espontânea, irreversível ou induzida por fármacos necessários e insubstituíveis, com manifestações documentadas de síncope, pré-síncope ou tonturas, ou com IC relacionada à bradicardia (NE C);
2. Com intolerância aos esforços, claramente relacionada à incompetência cronotrópica (NE C).

#### Classe IIa

1. Espontânea, irreversível ou induzida por fármacos necessários e insubstituíveis, com manifestações de síncope, pré-síncope ou tonturas relacionadas com a bradicardia, mas não documentadas (NE C).
2. Síncope de etiologia indefinida, na presença de DNS documentada ao EEF (NE C).

#### Classe IIb

1. Bradiarritmia sinusal que desencadeia ou agrava IC, angina do peito ou taquiarritmias (NE C).

2. Pacientes oligossintomáticos com FC crônica < 40 min, durante vigília (NE C).

#### Classe III

1. DNS assintomática ou com sintomas comprovadamente não relacionados à bradicardia (NE C).
2. DNS na presença de bradicardia sintomática por uso de fármacos não essenciais ou substituíveis (NE C).

Essas recomendações são, também, aquelas constantes das recentes Diretrizes Americana<sup>(2)</sup> e Europeia<sup>(3)</sup> sobre o assunto. A Diretriz da Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC) procura até ter uma visão mais ampla sobre as bradiarritmias, trazendo uma nova classificação das mesmas por seu mecanismo, ou seja, segundo sua apresentação clínica. Diferentemente do que habitualmente se faz, que é dividir as bradiarritmias de acordo com sua etiologia (DNS, IAM, bloqueios de ramo), a ESC considera três grupos de bradiarritmia: bradiarritmia persistente (caso do nosso paciente), bradiarritmia intermitente com documentação ao ECG e bradiarritmia intermitente suspeitada (sem documentação). Esta nova abordagem seria mais adequada para a seleção dos pacientes ao implante de MP, mais do que levar em conta somente a etiologia.<sup>(2)</sup>

Num primeiro momento, optaríamos pelo acompanhamento do paciente pelo fato dele não manifestar sintomas, nem limitação para suas atividades habituais, relacionadas à bradiarritmia. Mas, entendemos que numa abordagem global, o paciente precisaria fazer mudanças substanciais no seu estilo de vida, iniciando uma prática regular de atividade física, como auxiliar importante na perda de peso e no controle do DM. Uma outra preocupação com o nosso paciente é em relação a ocorrência de eventos embólicos, notadamente o acidente vascular cerebral (AVC).

Vale ressaltar que o paciente tem um nível socioeconômico cultural bom e, então, discutimos com ele as duas alternativas terapêuticas para a sua bradiarritmia: acompanhar a sua evolução clínica, sem intervenção, ou submetê-lo ao implante de MP.

Quanto à estimulação cardíaca, existem informações de que a incidência de fibrilação atrial (o nosso paciente, em verdade, tem um Flutter atrial) em pacientes com DNS não tratados com MP é de 8,2% ao diagnóstico inicial, e aumenta para 15,8% com um seguimento médio de 38 meses. Não existem estudos controlados comparando a incidência de eventos embólicos em pacientes tratados ou não com MP. Existem dados, de grandes estudos randomizados, que

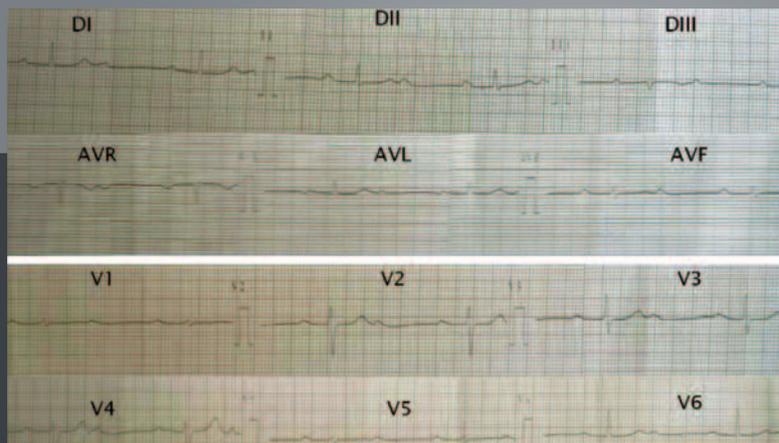


Figura 2. ECG após cardioversão elétrica. Átrios em ritmo sinusal, BAV fixo do tipo 2:1

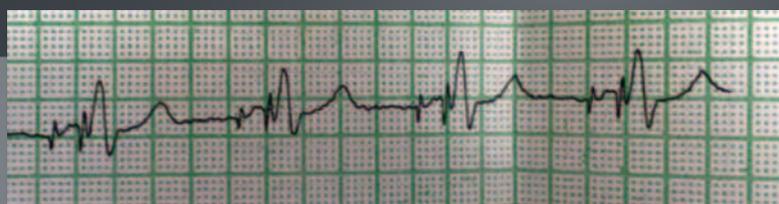


Figura 3. ECG realizado em derivação DII após implante de marcapasso permanente. MP em modo DDD.

mostraram redução na incidência de AVC em pacientes com FA tratados com MP com estimulação atrial ou dupla câmara, quando comparada com a estimulação VVI, notadamente em pacientes com DNS, embora sem benefícios sobre a mortalidade<sup>(4)</sup>.

Discutimos com o paciente sobre a sua possível evolução, em se mantendo uma FC basal baixa, e a possibilidade deste fato limitá-lo fisicamente ou mesmo desencadear sintomas no futuro e, ainda, a dificuldade potencial em se administrar qualquer fármaco com ação bradicardizante, se no futuro viesse a evoluir com sinais de disfunção ventricular.

Uma outra questão importante, que emerge de um possível implante de MP, é o que poderia acontecer com o paciente sob estimulação cardíaca. Aqui, também, a literatura pertinente não tem respostas definitivas. Se decidirmos pelo implante do MP (com uma escolha também compartilhada pelo paciente), qual sistema implantar? Um MP somente com estimulação ventricular (do tipo VVI), já que os átrios estão em Flutter? Ou tentaríamos

a conversão do Flutter atrial (sob a proteção de um MP provisório) para o ritmo sinusal, considerando que o paciente tem uma função ventricular normal e um átrio esquerdo pouco aumentado?

Outro aspecto, que não pode ser negligenciado, é que com o implante do MP existirá a possibilidade de expormos este paciente a um dissincronismo ventricular (em qualquer momento da sua evolução) pela presença de uma estimulação ventricular apenas do lado direito, ou seja, com um bloqueio completo de ramo esquerdo (pela estimulação ventricular direita), o que acrescentaria um problema além do dissincronismo atrioventricular.

Assumimos a alternativa de conversão do Flutter ao ritmo sinusal (o que ocorreu facilmente com cardioversão elétrica - CVE), sob a proteção de um MP provisório e o paciente mantinha-se, após a CVE, com átrios em ritmo sinusal e com um BAV fixo do tipo 2:1, mantendo a mesma frequência ventricular média de quando estava em Flutter (Figura 2).

Após o implante do MP, observa-se que o dispositivo funciona em modo DDD e, mesmo quando ajustamos a frequência

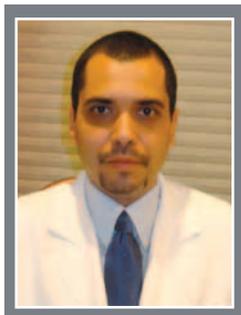
de estimulação atrial para 50 bpm, ainda assim, o MP mantém o mesmo padrão de funcionamento (DDD) (Figura 3).

O paciente será acompanhado ambulatorialmente com visitas, inicialmente, mensais, para que possamos avaliar a sua evolução clínica, agora sob estimulação artificial permanente. O paciente foi alertado quanto ao necessário empenho no controle dos fatores de risco, que poderão expô-lo a complicações, notadamente, circulatórias.

## Referências

1. Martinelli Filho M, Zimmerman LI, Lorga AM, Vasconcelos JTM, Rassi A Jr. Diretrizes Brasileiras de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis (DCEI). *Arq Bras Cardiol* 2007; 89 (6): e210-e238.
2. Michele Brignole, Angelo Auricchio et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *European Heart Journal* (2013); 34:2281-2329.
3. Cynthia M. Tracy. 2012 ACCF/AHA/HRS Focused Update of the 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. *JACC* 2012; 1:297-1313.
4. Healey JS et al. Cardiovascular outcomes with atrial-based pacing compared with ventricular pacing: meta-analysis of randomized trials, using individual patient data. *Circulation* 2006; 114: 11-17.

# Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito: do Diagnóstico ao Tratamento



Luiz Eduardo Montenegro Camanho



Fernanda Brasiliense Ladeira

A displasia arritmogênica do ventrículo direito (DAVD) é uma doença cardíaca de caráter hereditário e fortemente associada a arritmias ventriculares e morte súbita. Esta condição tem sido utilizada para descrever, classicamente, uma cardiomiopatia do VD associada a arritmias ventriculares com padrão de bloqueio de ramo esquerdo. Trata-se de uma doença progressiva, na qual o miocárdio normal é substituído por tecido fibroadiposo. Desde a sua primeira descrição, há mais de 20 anos, um considerável progresso tem sido feito em termos de fisiopatologia, genética e diagnóstico.

A DAVD ocorre em adultos jovens (cerca de 80% dos pacientes tem menos de 40 anos) e é mais comum em homens. A média de idade, ao diagnóstico de DAVD familiar, é de 31 anos e a verdadeira incidência e prevalência da doença são desconhecidas, já que é subdiagnosticada. A prevalência na população geral é estimada em 0,02% a 0,1%, mas é dependente de condições geográficas. Há relato de prevalência aumentada para 0,4 a 0,8% em regiões da Itália e Grécia. Nestas regiões, representa a principal causa de morte súbita em atletas<sup>1</sup>.

A causa exata da DAVD não é totalmente compreendida. Várias teorias fisiopatológicas têm sido propostas: degenerativa, inflamatória e apoptose. Uma causa infecciosa ou imunológica, re-

sultando em cardiomiopatia fibroadiposa pós-inflamatória do VD, também tem sido sugerida (até 80% dos corações documentam infiltrados inflamatórios em autópsias)<sup>2</sup>.

A DAVD também pode representar uma anormalidade congênita de desenvolvimento, o que resulta em um aumento progressivo do tamanho do VD por causa da atrofia miocárdica. A dilatação do VD predispõe, então, ao desenvolvimento de arritmias ventriculares. Evidências sugerem que a DAVD típica é uma doença do desmossoma cardíaco. Mutações em uma ou mais proteínas desmossomais, incluindo desmogleínas-2, desmoplaquina, desmocolina-2, placoglobina juncional e placofilina-2 foram identificadas em pacientes com DAVD. Os mecanismos pelos quais os desmossomos afetados causam apoptose dos miócitos, fibrogênese e adipogênese, levando assim à disfunção do VD e ao aumento da arritmogenicidade, foram mostrados *in vitro* e em modelos animais. O efeito da idade e do exercício na progressão da doença, a nível desmossomal, também foi demonstrado em modelo experimental<sup>3</sup>.

Dois padrões de herança foram descritos na DAVD: doença dominante autossômica e doença de Naxos (forma variante de DAVD com herança autossômica recessiva - queratose palmoplantar familiar). A DAVD tem sido associada

com um padrão de herança autossômica dominante, com 30% a 50% de acometimento de familiares diretos.

O aspecto maligno da doença relaciona-se, diretamente, ao mecanismo fisiopatológico: formações de regiões cicatriais (infiltrado fibro-adiposo) entremeados com miocárdio viável. Esta condição representa o mecanismo básico e fundamental para desenvolvimento de circuitos reentrantes, com conseqüente ocorrência de arritmias ventriculares e, até mesmo, morte súbita.

A característica morfológica mais marcante da doença é a perda difusa ou segmentar de miócitos do VD e, classicamente, esta substituição fibroadiposa começa no subepicárdio e progride para o subendocárdio. Somente o endocárdio e miocárdio das trabéculas são poupados. Malformações anatômicas do VD consistem em dilatação global do VD, de grau leve a grave, aneurismas e hipocinesia segmentar. Os locais de envolvimento são encontrados no chamado triângulo de displasia, ou seja, o trato de saída do VD, o ápice e parede ínfero-lateral, próximo a válvula tricúspide. No entanto, o padrão fibroadiposo da DAVD é limitado não só ao VD; a doença também pode migrar para o septo interventricular e parede livre do VE, com uma predileção para as áreas pósterio-lateral e pósterio-septal. O envolvimento do VE pode até ser a primeira manifestação da doença.

A DAVD apresenta um amplo espectro de apresentação clínica, desde pacientes assintomáticos até indivíduos com quadro de arritmias ventriculares, morte súbita ou falência cardíaca. Sintomas como fadiga, palpitação, dor torácica atípica, pré-síncope e síncope podem ocorrer. Aproximadamente 50% dos pacientes se apresentam com arritmias ventriculares sintomáticas, mais comumente TV e TVNS com morfologia de BRE; mas TV com morfologia de BRD também podem ocorrer<sup>2</sup>. Tabit and col., relataram que em pacientes com idade abaixo de 65 anos, a morte súbita relaciona-se a DAVD em 3 a 10% dos casos<sup>4</sup>.

A morte súbita cardíaca pode ser a primeira manifestação da doença. Os pacientes com DAVD, sob risco aumentado para morte súbita cardíaca incluem: jovens; síncope recorrente; história prévia de parada cardíaca ou TV com instabilidade hemodinâmica; acometimento do VE; pacientes que desenvolvem TV polimórfica e morte súbita juvenil associada à estimulação simpática; dispersão aumentada do QTc e pacientes com doença de Naxos. Taquicardias supraventriculares estão presentes em aproximadamente 25% dos pacientes.

O diagnóstico definitivo requer confirmação histológica da substituição transmural fibrogordurosa do VD, em achado cirúrgico ou *posmortem*. Biópsia miocárdica não dispõe de sensibilidade suficiente, já que deve ser realizada na região septal interventricular; enquanto a doença é mais pronunciada na parede livre do VD.

Alguns critérios diagnósticos foram formulados baseados na história familiar; anormalidades estruturais, funcionais e eletrocardiográficas. O diagnóstico é baseado em dois critérios maiores, um critério maior e dois critérios menores ou quatro critérios menores. Este escore de pontos foi proposto em 1994<sup>5</sup> e, mais recentemente, revisado e atualizado em 2010<sup>6</sup>. Estes critérios foram modificados a fim de acrescentar novos conhecimentos e tecnologia melhorando, desta forma, a sensibilidade, mas sem comprometimento da especificidade diagnóstica.

Do ponto de vista eletrocardiográfico, esta revisão (de 2010) propõe como critério maior a inversão da onda T em precordiais direitas, em indivíduos acima de 14 anos e sem bloqueio de ramo direito. Da mesma forma, um outro critério maior e relevante, seria a presença

de arritmia ventricular com padrão de BRE e negativa nas derivações inferiores (arritmia clássica da DAVD)<sup>6</sup>.

A associação entre exercício e indução de taquiarritmias ventriculares faz o diagnóstico de DAVD ser incompatível com atividade física de moderada a alta intensidades, sendo esta condição uma contraindicação para prática esportiva competitiva.

Dentre as opções farmacológicas antiarrítmicas disponíveis estão os beta-bloqueadores (especificamente, o sotalol) e a amiodarona. O sotalol parece ser mais efetivo do que betabloqueadores em geral, e a amiodarona, em pacientes com TV indutível.

Os pacientes considerados de alto risco, para morte súbita cardíaca, devem receber um CDI. Estes incluem os ressuscitados de parada cardíaca, com história de síncope, ou aqueles com arritmias fatais não completamente suprimidas por drogas antiarrítmicas e com história familiar de parada cardíaca. O implante do CDI é reservado para aqueles pacientes que não toleram ou não respondem a terapia com drogas, ou aqueles que tiveram TV instável ou morte súbita.

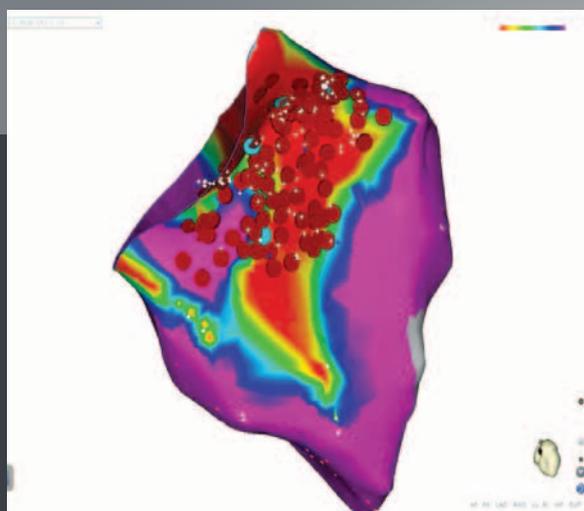


Figura 1. Mapeamento eletroanatômico (mapa de voltagem) e pontos de aplicação endocárdica em extensa área de fibrose inferior, em paciente portador de DAVD e tempestade elétrica. Portador de CDI dupla-câmara.

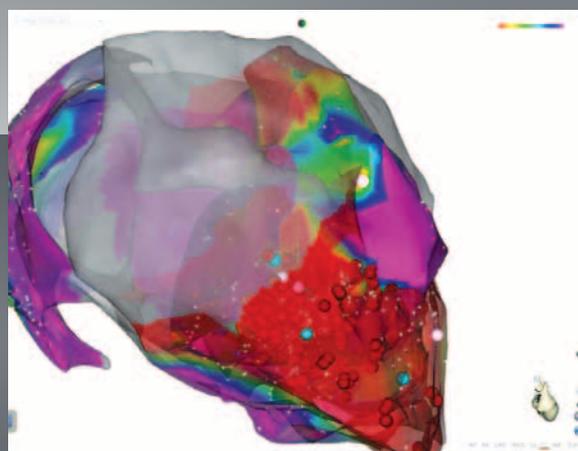


Figura 2. Mapeamento eletroanatômico (mapa de voltagem) demonstrando a fusão dos mapas endo e epicárdico, e locais de aplicações epicárdicas do mesmo paciente.

Segundo as diretrizes brasileiras de dispositivos cardíacos implantáveis, e pelas recomendações do *American College of Cardiology*, é recomendação Classe I NE B de Implante de CDI, pacientes com DAVD que tenham apresentado TV/FV sustentada de causa não reversível e com expectativa de vida de pelo menos 1 ano e Classe IIa NE C, pacientes com DAVD com doença extensa, incluindo envolvimento do VE, associada a história familiar de MSC em 1 ou mais membros, ou síncope de origem não determinada e com expectativa de vida de pelo menos 1 ano<sup>7-8</sup>.

A ablação por cateter de TV pode ser indicada para alguns pacientes com DAVD, tanto como terapia primária como adjunto ao implante de CDI em pacientes com múltiplos episódios de TV, ou naqueles intolerantes a drogas antiarrítmicas, para reduzir o número de terapias pelo CDI e melhorar a qualidade de vida.

O mapeamento da TV relacionada à DAVD é semelhante ao mapeamento da TV na doença arterial coronariana. Devido ao padrão reprodutível da inducibilidade da TV, são empregados o encarrilhamento e mapeamento de ativação. O mapeamento eletroanatômico é útil para definir áreas de cicatriz e eletrogramas de baixa voltagem, assim como delinear os circuitos reentrantes e o istmo crítico de condução lenta. Além disso, permite-nos realizar ablação em pacientes com TVs instáveis, em

ritmo sinusal. O istmo crítico do circuito reentrante ocorre entre áreas de cicatriz e entre as cicatrizes e as valvas tricúspide e pulmonar. Pelo frequente acometimento epicárdico da doença é necessária, não raramente, abordagem epicárdica por punção do saco pericárdico<sup>9</sup>.

Desta forma, o principal objetivo da estratégia do manejo da DAVD é prevenir a morte súbita, mas também, a morte causada por insuficiência cardíaca. As drogas antiarrítmicas, desfibriladores cardíacos implantáveis e ablação por cateter são as principais terapias disponíveis para tais pacientes. Por tratar-se de doença de caráter evolutivo, é mandatório o acompanhamento regular desta população, a fim de obtermos desfechos clínicos cada vez melhores.

#### Referências

1. 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
2. Gemayel C, Pelliccia A, Thompson PD: Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:1773.
3. Ziad Issa, MD, John M. Miller, MD and Douglas P. Zipes, MD. Ventricular Tachycardia in Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia. *Clinical Arrhythmology and electrophysiology*.
4. Tabib A, Loire R, Chalabreysse L, et al. Circumstances of death and gross and microscopic observations in a series of 200 cases of sudden death associated with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and/or dysplasia. *Circulation*. 2003; 108:3000-3005.
5. 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.
6. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia Proposed Modification of the Task Force Criteria. *European Heart Journal* (2010) 31, 806-814.
7. Douglas P. Zipes, A. John Camm ACC/AHA/ESC PRACTICE GUIDELINES 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) Developed in Collaboration With the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society.
8. Martinelli Filho M, Zimerman LI, Lorga AM, Vasconcelos JTM, Rassi A Jr: Diretrizes Brasileiras de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis. *Arq Bras Cardiol* 2007;89(6): e210-e237.
9. Haqqani HM, Tschabrunn CM, Betensky BP, Lavi N, Tzou WS, Zado ES, Marchlinski FE. Layered activation of epicardial scar in arrhythmogenic right ventricular dysplasia: possible substrate for confined epicardial circuits. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012 Aug 1;5(4):796-803.

## Anuncie no JORNAL SOBRAC

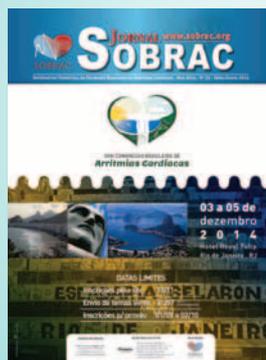
PUBLICAÇÃO COM NOTÍCIAS E NOVIDADES NA ÁREA DE CARDIOLOGIA

Para anunciar,  
entre em contato:

☎ (11) 5543.0059 | 5543.1824

✉ secretaria@sobrac.org

► www.sobrac.org



# Inscrições Abertas para Estágio em Eletrofisiologia na Universidade MCGILL, no Canadá - Prazo até 1º de Setembro!

Com satisfação anunciamos nova edição do SOBRAC-McGill Fellowship Award, que oferece bolsa de estudos para programa de treinamento de 2 anos em eletrofisiologia e estimulação cardíaca artificial na renomada McGill University, no Canadá, sob supervisão do Dr. Vidal Essebag.

- **Início do estágio:** 1 de julho de 2015
- **Número de vagas:** 01 (uma)
- **Elegibilidade:** podem se candidatar cardiologistas que tenham ou não realizado treinamento em eletrofisiologia e estimulação cardíaca artificial
- **Instruções:** os interessados devem entrar em contato com a secretaria da SOBRAC: [secretaria@sobrac.org](mailto:secretaria@sobrac.org)
- **Prazo para inscrição:** 01 de setembro de 2014 no site da McGill University [http://www.medicine.mcgill.ca/postgrad/admission\\_fellowships.htm](http://www.medicine.mcgill.ca/postgrad/admission_fellowships.htm)
- **Seleção:** o candidato será selecionado por uma comissão composta por membros da SOBRAC e da McGill University, que avaliará a excelência técnica e acadêmica do candidato, assim como seus objetivos na carreira. Após análise do curriculum vitae, os candidatos mais bem avaliados serão entrevistados durante o Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas, no Rio de Janeiro, em data e hora comunicadas com antecedência. O anúncio do vencedor será feito em cerimônia durante o Congresso.

Atenciosamente

**Luiz Pereira de Magalhães**  
Presidente

**Denise Tessariol Hachul**  
Coordenadora de Relações Institucionais



# Campanha Coração na Batida Certa

## CARTA AOS ASSOCIADOS

**PREZADO ASSOCIADO,**

A SOBRAC já está se organizando para a 8ª edição da Campanha CORAÇÃO NA BATIDA CERTA, na qual prestamos esclarecimentos à população leiga e profissional a respeito da importância da prevenção, do diagnóstico e do tratamento das arritmias cardíacas e morte súbita.

Durante nosso dia “D” (12 de novembro), Dia Nacional de Prevenção das Arritmias Cardíacas e Morte Súbita, serão realizadas diversas atividades, em locais públicos ou privados, como palestras e treinamentos de ressuscitação cardiopulmonar.

Graças a intensa participação de alguns associados, nossa campanha tem evoluído com sucesso, promovendo a importância de nossas atividades junto à população leiga e profissional, além da imprensa de massa e especializada.

Temos conseguido espaço cada vez maior na mídia brasileira, que ajuda a consolidar e ampliar a marca SOBRAC e da Campanha, com todos os públicos de interesse.

Este ano ampliamos nossa abordagem de comunicação nas ações presenciais, com orientações para o auto exame do pulso para identificação dos batimentos cardíacos. Também estamos destacando a Fibrilação Atrial dentre os distúrbios arrítmicos e a relação do AVC (Acidente Vascular Cerebral) com esta disfunção. Desta forma, atividades que ilustrem este tema também serão bem vindas nas demonstrações públicas a serem realizadas.

Para a devida organização da SOBRAC e da Assessoria de Imprensa na divulgação de todas as atividades, pedimos que nos alinhem sobre o seu interesse de participação e qual a atividade que pretende realizar, até próximo dia 10 de setembro, para o e-mail [info@baruco.com.br](mailto:info@baruco.com.br).

Como não temos patrocinadores para a campanha 2014, este ano a SOBRAC não produzirá peças de comunicação para as praças, devendo cada região realizar as mesmas, a partir das artes que disponibilizaremos no site.

Esperamos contar com a participação de todos, para que juntos possamos realizar mais uma ação social em prol da sociedade brasileira e da promoção da nossa Sociedade.

*Dr. Luiz Pereira de Magalhães*  
Presidente da SOBRAC

*Erika Baruco*  
Diretora Baruco Comunicação



**CORAÇÃO  
NA BATIDA CERTA**  
Campanha Nacional de Prevenção das  
Arritmias Cardíacas e Morte Súbita



# MEGA-CURSO 2014



## XXXI CONGRESSO BRASILEIRO DE *Arritmias Cardíacas*

### PREZADOS COLEGAS,

A Comissão Científica do **Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas 2014** que ocorrerá no **Rio de Janeiro - RJ** no período de **03 a 05 de dezembro de 2014**, informa que está aberto o processo para **seleção dos casos** para o **Mega-Curso Interativo de Arritmias para os Clínicos**. As regras de envio, seleção e apresentação dos casos, bem como um caso modelo, já estão disponíveis no link: <http://sobrac.org/cbac2014/mega-curso/>. Os casos enviados serão julgados e classificados por uma comissão específica conforme os critérios pré-estabelecidos (no site). A data limite para envio dos casos em CD ou DVD é **22 de setembro de 2014 ( Postagem pelo correio)**, sem prorrogações, enviando diretamente o CD ou DVD para o endereço da SOBRAC (Alameda dos Maracatins, 1435 - Conj. 301 / 306, Moema, São Paulo/SP - CEP: 04089-015). Como nos anos anteriores, será premiado o melhor caso julgado pela platéia, e o colega da platéia com melhor desempenho nas respostas das perguntas.

### **Envie seu caso clínico! Participe e concorra a prêmios!**

Contamos com sua contribuição e participação, na sessão clínica mais esperada e interativa do nosso congresso!

Atenciosamente,

***Eduardo Benchimol Saad***

Diretor Científico da SOBRAC e Presidente do CBAC 2014

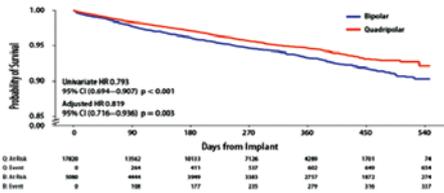
**[HTTP://SOBRAC.ORG/CBAC2014/MEGA-CURSO/](http://sobrac.org/cbac2014/mega-curso/)**



**E se Um Sistema de Estimulação Quadripolar Pudesse Reduzir a Mortalidade dos Pacientes e os Custos da TRC?**

Vide anúncio neste jornal para foto do produto

Novos estudos comparativos apresentados no HRS 2014 mostram que o uso da tecnologia de estimulação quadripolar (Unify Quadra™ e Quartet™) proporciona uma redução significativa da mortalidade, da taxa de hospitalização e custos da terapia de ressincronização cardíaca (TRC).



**Redução da mortalidade**

Os pacientes portadores de sistemas quadripolares (Quartet™) apresentaram 18,2% de redução relativa na mortalidade em comparação com pacientes portadores de sistemas de ressincronização bipolar (mortes por 100 paciente-anos: 5,84 no grupo quadripolar vs 7,14 no grupo bipolar, P=0,004)

**Redução das taxas de hospitalização e custos**

Os pacientes portadores de sistemas de estimulação quadripolar (Quartet™) apresentaram uma taxa de hospitalização 53% menor em comparação com pacientes com sistemas bipolares (P=0,04) bem como uma economia de custos de hospitalização de 62% (P=0,016).

**Referências:**

- Turakhia M et al. Reduced mortality with quadripolar versus bipolar left ventricular leads in cardiac resynchronization therapy. HRS 2014 Poster PO01-51.
- Forleo G, et al. Hospitalization Rates and Associated Cost Analysis of Quadripolar versus Bipolar CRT-D: a comparative analysis of a single-center prospective Italian registry. HRS 2014 Oral Presentation AB39-02.

A visão da St. Jude Medical é de transformar os tratamentos caros 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](http://br.sjm.com).

**INGENIO™**

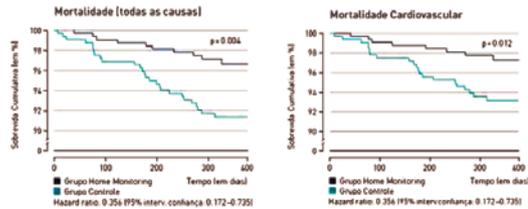


[www.bostonscientific.com](http://www.bostonscientific.com)

**Boston Scientific**  
Advancing science for life™



**IN-TIME - Influência do Home Monitoring no gerenciamento clínico de pacientes com Insuficiência Cardíaca com função ventricular esquerda comprometida**



O estudo IN-TIME é o primeiro trabalho randomizado a demonstrar redução na mortalidade em pacientes com insuficiência cardíaca, em uso do sistema de monitoração remota implantado.

O sistema BIOTRONIK Home Monitoring® reduziu significativamente a mortalidade total em mais de 50%, se comparado ao acompanhamento padrão.

O sistema BIOTRONIK Home Monitoring® reduziu significativamente o número de pacientes com piora do quadro clínico na insuficiência cardíaca, de 27,5% para 18,5% (escore modificado de Packer: p < 0,05).

[www.biotronik.com.br](http://www.biotronik.com.br)



**Medtronic**

**Protecta™ XT**

com tecnologia SmartShock™ CDI DR e VR, TRC-D

**A incidência de choques inapropriados na terapia com os CDI atualmente disponíveis no mercado é inaceitável.**

• Dados de estudos publicados revelam que até 21% dos pacientes com CDI recebem choques inapropriados.

**Choques inapropriados têm consequências abrangentes.**

- Estudos mostram que a dor e a ansiedade causadas pelos choques podem levar à diminuição da qualidade de vida e das atividades normais.
- As estratégias para minimizar os choques podem aumentar ainda mais a sobrevida dos portadores de CDI.

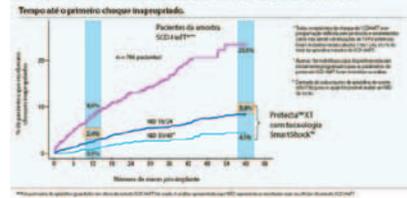
**EVIDÊNCIA CIENTÍFICA**

Com a família de dispositivos Protecta XT™, 98% dos pacientes com CDI ficam livres de choques inapropriados no primeiro ano.

• O estudo Virtual ICD, uma análise retrospectiva, demonstrou redução dramática na ocorrência de choques inapropriados no primeiro ano e em cinco anos.

• Resultados preliminares do *Painfree SST*, um estudo realizado após a comercialização do Protecta™, demonstraram os mesmos resultados da análise de modelagem estatística do Virtual ICD.

**Com Protecta™ XT, 98% dos pacientes com CDI não receberam choques inapropriados em um ano, como demonstrado em estudo clínico.7**



**TECNOLOGIA**

A tecnologia *SmartShock™* inclui seis algoritmos exclusivos que permitem diferenciar as arritmias letais de:

- Eventos arrítmicos, como TVS, TVNS;
- Eventos não arrítmicos, tais como *oversensing* (hipersensibilidade), ruído e falhas de eletrodo.

Com isso, reduz drasticamente a incidência de choques inapropriados, mantendo a sensibilidade.

**BENEFÍCIOS**

A família de dispositivos *Protecta™* com tecnologia *SmartShock™* oferece maior conforto ao paciente, melhora a eficiência clínica e reduz os custos dos cuidados à saúde.

**Menos choque. Mais qualidade de vida.**

# As vantagens

de

Primeiro Inibidor Direto do Fator Xa, via ORAL



## Xarelto®

rivaroxabana

Proteção Simples para Mais Pacientes<sup>2,3</sup>



- ◆ Dose Única diária\*<sup>1</sup>.
- ◆ Primeiro inibidor direto oral do fator Xa aprovado no país<sup>1</sup>.
- ◆ Único novo anticoagulante oral e única monoterapia oral aprovada para ambos os tratamentos, SPAF e TEV (TVP +EP)<sup>1</sup>.
- ◆ 4 anos\*\* de experiência e 4 indicações aprovadas no Brasil<sup>1</sup>.

\*Durante os primeiros 21 dias de tratamento de TEV são necessárias 2 doses diárias

\*\*O período de 4 anos refere-se à data de emissão do registro para a 1ª indicação.

## Xarelto® tem o maior número de indicações da classe dos Novos Anticoagulantes Oraís<sup>1</sup>

# 4

SPAF = PREVENÇÃO DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL EM PACIENTES COM FIBRILAÇÃO ATRIAL

TEV = PREVENÇÃO DO TROMBOEMBOLISMO VENOSO

TVP = PREVENÇÃO DA TROMBOSE VENOSA PROFUNDA

EP = EMBOLIA PULMONAR

XARELTO®: RIVAROXA BANA 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. TRATAMENTO DE TROMBOSE VENOSA PROFUNDA (TVP) E PREVENÇÃO DE TVP RECORRENTE E EMBOLIA PULMONAR (EP) APÓS TVP AGUDA EM ADULTOS. PREVENÇÃO DE TROMBOEMBOLISMO VENOSO (TEV) EM PACIENTES ADULTOS SUBMETIDOS A CIRURGIA ELETIVA DE ARTROPLASTIA DE JOELHO OU QUADRIL. TRATAMENTO DE EMBOLIA PULMONAR (EP) E PREVENÇÃO DE EMBOLIA PULMONAR (EP) E TROMBOSE VENOSA PROFUNDA (TVP) RECORRENTE, 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 CETOCONAZOL, 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 PROSTÉTICAS. **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 GASTROINTESTINAL ÚLCERATIVA, 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. **ANESTESIA NEURAXIAL (EPIDURAL/ESPINAL)** – APÓS ESSE TIPO DE ANESTESIA OS PACIENTES TRATADOS COM ANTITROMBÓTICOS CORREM RISCO DE UM HEMATOMA EPIDURAL OU ESPINAL. O RISCO É MAIOR COM O USO DE CATETERES EPIDURAIS DE DEMORA. O RISCO TAMBÉM PODE AUMENTAR POR PUNÇÃO TRAUMÁTICA OU REPETIDA. O CATETER EPIDURAL NÃO DEVE SER RETIRADO ANTES DE 18 HORAS APÓS A ÚLTIMA ADMINISTRAÇÃO DE RIVAROXA BANA. A RIVAROXA BANA DEVE SER ADMINISTRADA NO MÍNIMO 6 HORAS APÓS A REMOÇÃO DO CATETER. SE OCORRER PUNÇÃO TRAUMÁTICA, A ADMINISTRAÇÃO DA RIVAROXA BANA DEVERÁ SER ADIADA POR 24 HORAS. **EFEITOS INDESEJÁVEIS:** ANEMIA, TONTURA, CEFALÉIA, SÍNCOPE, HEMORRAGIA OCULAR, TAQUICARDIA, HIPOTENSÃO, HEMATOMA, EPITAXE, HEMORRAGIA DO TRATO GASTROINTESTINAL 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, ELEVADO 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 RECORRENTE, 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 ESTABELECIDO A HEMOSTASIA. TRATAMENTO DO EP: A DOSE RECOMENDADA PARA O TRATAMENTO INICIAL DA EP 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 RECORRENTE, XARELTO® 15 E 20 MG DEVEM SER INGERIDOS COM ALIMENTOS CLASSIFICAÇÃO PARA FORNECIMENTO: PRODUTO MEDICINAL SUJEITO A PRESCRIÇÃO MÉDICA. FRASES OBRIGATORIAS SEGUNDA A RESOLUÇÃO DA DIRETORIA COLEGIADA - RDC Nº96/08:

## CONTRA-INDICAÇÃO: DOENÇA HEPÁTICA ASSOCIADA À COAGULOPATIA. INTERAÇÃO MEDICAMENTOSA: ANTIMICÓTICO AZÓLICO DE USO SISTÊMICO.

REFERÊNCIA: REFERÊNCIAS: 1. BULA DO PRODUTO XARELTO® 10, 15 E 20 MG. 2. BAUER SACHS R, BERKOWITZ SD ET AL. ORAL RIVAROXA BAN FOR SYMPTOMATIC VENOUS THROMBOEMBOLISM. N. ENGL. J. MED. 2010; 363(26):2499-510. 3. PATEL MR, MAHAFFEY KW, GARG J, PAN G, SINGER DE, HACHEK W, BREITENHARDT G, HALPERIN JL, HANKEY GJ, PICCONI JP, BECKER RC, NESSEL CC, PAULIN JF, BERKOWITZ SD, FOX KA, CALLIF FM, ROCKET AF INVESTIGATORS. RIVAROXA BANA VERSUS WARFARIN IN NONVALVULAR ATRIAL FIBRILLATION. N. ENGL. J. MED. 2011; 365(10):883-91.

SAC 0800 7021241  
sac@bayerhealthcare.com  
Respeito por você

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

L.BR.08.2013.1003



Se é Bayer, é bom

www.bayerpharma.com.br

Eliquis<sup>®</sup>, primeiro e único  
anticoagulante oral a  
demonstrar eficácia superior  
à varfarina e segurança  
semelhante ao AAS.<sup>1,2,3</sup>

Eliquis<sup>®</sup>  
apixabana

Para cada 1000 pacientes tratados com Eliquis<sup>®</sup> na prevenção de AVC em FA não-valvar:  
Em 1,8 anos foram evitados



Em 1 ano foram evitados



Um número significativamente menor de pacientes abandonou o tratamento com ELIQUIS<sup>®</sup> do que com a varfarina<sup>1</sup>

Eliquis<sup>®</sup> teve uma taxa de descontinuação do tratamento 12% menor em comparação com o grupo tratado com AAS (p=0,003)<sup>2</sup>

Referências: 1. Granger C, Alexander J, McMurray J, et al. Apixaban versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation, N Engl J Med, 2011; 365(11): 981-92. 2. Connolly S.J., Eikelboom J., Joyner C., et al., Apixaban in Patients with Atrial Fibrillation, N Engl J Med, 2011; 364(9): 806-817. 3. Mitchell SA, Simon TA, Raza S, et al. The efficacy and safety of oral anticoagulants in warfarin-suitable patients with nonvalvular atrial fibrillation: systematic review and meta-analysis. Clin Appl Thromb Hemost. 2013(6):619-31.

**ELIQUIS (apixabana) COMPRIMIDOS REVESTIDOS - USO ADULTO.** Reg. MS – 1.0180.0400. ELIQUIS (apixabana) é um potente inibidor do fator Xa, impedindo o desenvolvimento de trombos. É rapidamente absorvido com tempo médio de início de ação entre 3-4 horas após a tomada. Indicações: prevenção de eventos de tromboembolismo venoso em pacientes adultos que foram submetidos à artroplastia eletiva de quadril ou de joelho e para reduzir o risco de acidente vascular cerebral (AVC), embolia sistêmica e óbito em pacientes com fibrilação atrial não-valvular. Contraindicações: hipersensibilidade à apixabana ou a qualquer componente da fórmula; em casos de sangramento ativo clinicamente significativo; pacientes com doença hepática associada à coagulopatia e ao risco de sangramento clinicamente relevante. Advertências e precauções: insuficiência renal: deve ser administrado com cautela em pacientes com insuficiência renal grave (clearance de creatinina 15 - 29 mL/min) e não é recomendado para pacientes em diálise ou com clearance de creatinina < 15 mL/min; nenhum ajuste de dose é necessário em pacientes com insuficiência renal leve ou moderada. Insuficiência hepática: pode ser usado com cautela em pacientes com insuficiência hepática leve ou moderada (Child Pugh A ou B). Não é recomendado em pacientes com insuficiência hepática grave (vide interações medicamentosas). Pacientes com intolerância à galactose, deficiência de lactase ou má-absorção de glicose-galactose: não devem tomar este medicamento. Risco hemorrágico: os pacientes devem ser cuidadosamente monitorados em relação aos sinais de sangramento; uso com precaução em condições de risco aumentado de hemorragia, tais como: distúrbios hemorrágicos - congênitos ou adquiridos; doença ulcerativa gastrointestinal em atividade, endocardite bacteriana; trombocitopenia; disfunções plaquetárias; história de acidente vascular cerebral hemorrágico; hipertensão grave não controlada e cirurgia recente cerebral, da coluna vertebral ou oftalmológica. A administração de ELIQUIS deve ser interrompida se ocorrer hemorragia grave. Não é recomendado para pacientes com doença hepática associada à coagulopatia e ao risco de sangramento clinicamente relevante. Puncão ou anestesia espinal/epidural: cateteres por via epidural ou intratecal devem ser removidos pelo menos 5 horas antes da primeira dose de ELIQUIS; o risco também pode ser aumentado por punção epidural ou espinal traumática ou repetida. Os pacientes devem ser monitorados com frequência para os sinais e sintomas de comprometimento neurológico por exemplo, dormência ou fraqueza nas pernas, disfunção da bexiga ou intestino. Antes da intervenção neuroaxial, o médico deverá considerar o potencial benefício versus o risco em pacientes anticoagulados ou em pacientes a serem anticoagulados para tromboprofilaxia. Pacientes com válvulas cardíacas protéticas: a segurança e eficácia de ELIQUIS não foram estudadas em pacientes com válvulas cardíacas protéticas, com ou sem fibrilação atrial. Portanto, o uso não é recomendado nesses pacientes. Gravidez: categoria de risco B, não deve ser utilizado por mulheres grávidas sem orientação médica. Interações medicamentosas: inibidores da CYP3A4 e gpP (cetoconazol, itraconazol; inibidores da protease do HIV; diltiazem; naproxeno, amiodarona, verapamil, quinidina), indutores de CYP3A4 e de gpP (rifampicina, fenitoína, carbamazepina, fenobarbital ou erva-de-São-João), anticoagulantes, inibidores da agregação plaquetária e AINEs (vide bula completa). Em estudos realizados em indivíduos saudáveis, a apixabana não alterou significativamente a farmacocinética da digoxina, naproxeno ou atenolol. Reações adversas: os eventos adversos mais frequentes em pacientes no pós-cirúrgico ortopédico que participaram de estudos clínicos controlados foram: anemia (incluindo anemia pós-operatória e hemorrágica e os respectivos parâmetros laboratoriais), hemorragia (incluindo hematoma e hemorragia vaginal e uretral), náusea e contusão. Já na indicação para a prevenção do AVC, embolia sistêmica e óbito em pacientes com fibrilação atrial não-valvular, os mais frequentes foram hemorragia (oculares, vasculares, epistaxe, do trato gastrointestinal e urinário) e contusão. Vide bula completa. Posologia: deve ser engolido com água, com ou sem alimentos. 1) na prevenção de eventos de tromboembolismo venoso em pacientes adultos que foram submetidos à artroplastia eletiva de quadril (a duração do tratamento recomendada é de 32 a 38 dias após a cirurgia) ou de joelho (a duração do tratamento recomendada é de 10 a 14 dias após a cirurgia): a dose recomendada é de 2,5 mg duas vezes ao dia, por via oral e deve ser tomada 12 a 24 horas após a cirurgia. ELIQUIS não é recomendado em pacientes submetidos à cirurgia de fratura do quadril (esse uso não foi estudado em ensaios clínicos). Não há necessidade de ajuste de dose em pacientes idosos ou com insuficiência renal leve a moderada. 2) na diminuição de risco de AVC, embolia sistêmica e óbito em pacientes portadores de fibrilação atrial não-valvular: a dose recomendada de ELIQUIS é de 5 mg duas vezes ao dia, por via oral. Idade, peso corporal, creatinina sérica: em pacientes com pelo menos 2 das características a seguir, idade ≥ 80 anos, peso corporal ≤ 60 kg ou creatinina sérica ≥ 1,5 mg/dL, a dose recomendada de ELIQUIS é de 2,5 mg duas vezes ao dia. Convertendo de ou para anticoagulantes parenterais: em geral, a mudança do tratamento de anticoagulantes parenterais para ELIQUIS (e vice-versa) pode ser feita na próxima dose agendada. Convertendo de ou para varfarina ou outros antagonistas de vitamina K: ao trocar para ELIQUIS, a varfarina ou o outro antagonista de vitamina K deve ser descontinuado e a administração de ELIQUIS deve ser iniciada quando a relação normalizada internacional (RNI) estiver abaixo de 2,0. Ao trocar a medicação de ELIQUIS para varfarina ou outro tratamento de antagonista de vitamina K, continuar a administração de ELIQUIS por 48 horas após a primeira dose de varfarina ou do outro tratamento de antagonista de vitamina K. Superdose: não há antídoto para o ELIQUIS; a superdose pode resultar em um maior risco de sangramento, VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. A persistirem os sintomas, o médico deverá ser consultado. Rev0613.

**Contraindicação:** Hipersensibilidade à apixabana ou a qualquer componente da fórmula; em casos de hemorragia ativa clinicamente significativa; pacientes com doença hepática associada à coagulopatia e a risco de hemorragia clinicamente relevante. **Interações medicamentosas:** Inibidores da CYP3A4 e gpP (cetoconazol, itraconazol); inibidores da protease do HIV; diltiazem; naproxeno), indutores de CYP3A4 e de gpP (rifampicina, fenitoína, carbamazepina, fenobarbital ou erva-de-São-João); anticoagulantes, inibidores da agregação plaquetária e AINEs. Em estudos realizados em indivíduos saudáveis, a apixabana não alterou significativamente a farmacocinética da digoxina, naproxeno ou atenolol.



Material aprovado em Jul/14  
Material destinado à classe médica

Combinando experiências para expandir possibilidades