JORNAL INFORMATIVO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ARRITMIAS CARDÍACAS

SOBRAC

nº 36
Ano 2015
Outubro

www.sobrac.org

Baixe o aplicativo CBAC 2015!

TEMÁRIO

- Tratamento da Fibrilação Atrial
- Síncope: o que o cardiologista necessita saber
- O futuro da estimulação cardíaca
- Novas fronteiras no tratamento das arritmias cardíacas

CONVIDADOS INTERNACIONAIS

Antonio Raviele	Itália
Bruce L. Wilkoff	EUA
Christophe Leclercq	França
Diogo Cavaco	Portugal
Ernest G. Vester	Alemanha
Francisco Morgado	Portugal
Jean-Michel Haissaguerre	França
Jodie Hurwitz	EUA
Johannes Brachmann	Alemanha
Lorenzo Monserrat Iglesias	Espanha
Néstor Cabanillas	Argentina
Thorsten Lewalter	Alemanha

Diretor Científico
Eduardo Benchimol Saad (RJ)

Coordenador Local do Congresso
Silas dos Santos Galvão Filho (SP)

SOBRAC
Atual Presidente
Luiz Pereira de Magalhães (BA)

Ex-presidente
Adalberto Menezes Lorga Filho (SP)

Presidente Eleito
Denise Tessariol Hachul (SP)

XXXII CONGRESSO BRASILEIRO DE ARRITMIAS CARDÍACAS

SOBRAC 2015

SHERATON SÃO PAULO WTC HOTEL | SÃO PAULO | SP

4 A 6 DE NOVEMBRO DE 2015

INSCREVA-SE NA SECRETARIA DO CONGRESSO!

CATEGORIA	NO LOCAL
Sócio SOBRAC	R$ 690,00
Sócio SOBRAC Aliado (não médico)	R$ 260,00
Estudante/Residente/Enfermagem	R$ 460,00
Não Sócio / Sócio não quite	R$ 1.100,00
Não Sócio Aliado (não médico)	R$ 460,00
Acompanhantes	R$ 230,00

PATROCÍNIO

Daiichi-Sankyo · BAYER · Pfizer · Biosense Webster · St. Jude Medical · CARDIOS · DMS BRASIL

APOIO

SOCESP · SOCERJ Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro · BenefícioSP · SÃO PAULO É TUDO DE BOM

Acesse a nossa newsletter:
http://goo.gl/B4ccOK

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

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

REALIZAÇÃO
SOBRAC
Tel.: (11) 5543-1824 | 5543-0059
secretaria@sobrac.org | www.sobrac.org

A DAIICHI SANKYO SE DEDICA À PESQUISA EM FIBRILAÇÃO ATRIAL

Para saber mais, visite nosso site:
www.coagulationcenter.com.br

Daiichi-Sankyo

Paixão pela Inovação.
Compromisso com os Pacientes.

Material destinado exclusivamente à classe médica.

LX(55) Setembro/2015 -550569

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
Fatima Dumas Cintra

Estimulação Cardíaca Artificial
Ricardo Alkmim Teixeira

Profissionais Aliados
Angelina Silva Camiletti

Informática
Mauricio 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
Tels.: (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

Editoração
Rudolf Serviços Gráficos
Tel.: (11) 4421-7490

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

Sumário

"Os artigos científicos publicados pelo jornal da SOBRAC refletem a opinião pessoal de seus autores e não uma posição oficial da nossa sociedade. Estas publicações têm por objetivo estimular a discussão e a atualização de temas relevantes no campo das arritmias cardíacas e divulgá-las para os seus sócios".

CAPA

Jornal SOBRAC
Ano 2015 | Nº 36 | Outubro
Boletim Informativo da Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas, uma publicação trimestral com tiragem de 13.000 exemplares, distribuído gratuitamente aos sócios da SOBRAC e SBC

5 Palavra do Presidente da SOBRAC

7 Mensagem do Editor do Jornal da Sobrac

8 Sessão Eletroclínica da SOBRAC – Caso 20

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

13 Fibrilação Atrial – O que Nunca Fazer na Reversão? 14 Dicas... Para Não Complicar Sua Vida e dos Seus Pacientes...

14 A Terapia de Ressincronização Cardíaca Apresenta o Mesmo Impacto na Redução da Mortalidade em Homens e Mulheres?

16 Flutter Atrial: uma Arritmia Secundária à Fibrilação Atrial?

18 Recorrência Após "Sucesso de Longo Prazo" na Ablação por Cateter de Fibrilação Atrial Paroxística - ONLINE

19 Coração na Batida Certa

SOBRAC
SOCIEDADE BRASILEIRA DE ARRITMIAS CARDÍACAS

Primeiro Inibidor Direto do Fator Xa, via ORAL[3]

Xarelto®
rivaroxabana

Proteção Simples para Mais Pacientes[4]

Se é Bayer, é bom

Xarelto® previne o AVC em pacientes com FA não valvular, com 1 Comprimido 1 vez ao dia.[2,4]

1 comprimido 1 VEZ AO DIA

- **20mg para pacientes com FA[2]**
- **15mg para pacientes com FA e disfunção renal moderada[2]**

Fibrilação atrial não valvular[1]

Prevenção de acidente vascular cerebral e embolismo sistêmico em adultos que apresentam FA não-valvular com um ou mais fatores de risco[a]

Um comprimido de 20 mg, uma vez ao dia[1] — **20mg uma vez ao dia**

Para pacientes com disfunção renal[1]

Um comprimido de 15 mg, uma vez ao dia, para pacientes com disfunção renal[1] — **15mg uma vez ao dia**

Clearance de creatinina	Dose recomendada
≥ 50 mL/min	20 mg uma vez ao dia[b]
30-49 mL/min	15 mg uma vez ao dia[b]
15-29 mL/min	15 mg uma vez ao dia, utilizar com cautela
<15 mL/min	Não recomendado

Observações importantes[1]

- Xarelto® oferece proteção desde o primeiro dia e deve ser continuado em longo prazo desde que o benefício da prevenção de AVC e embolia sistêmica supere o risco de sangramento
- Xarelto® não é recomendado para pacientes com válvulas cardíacas protéticas
- Xarelto® 15mg e 20mg devem ser administrados preferencialmente com alimentos

[a] Os fatores de risco incluem: insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão, idade ≥75 anos, diabetes mellitus e AVC ou ataque isquêmico transitório anterior.
[b] Utilizar com cautela em pacientes recebendo concomitantemente outros medicamentos que aumentam as concentrações plasmáticas de Xarelto®.

XARELTO®: RIVAROXABANA 10 MG / 15 MG / 20 MG . REG. MS 1.7056.0048. INDICAÇÃO: PREVENÇÃO DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (AVC) E EMBOLIA SISTÊMICA EM PACIENTES ADULTOS COM FIBRILAÇÃO ATRIAL (FA) NÃO-VALVULAR. TRATAMENTO DE TROMBOSE VENOSA PROFUNDA (TVP) E PREVENÇÃO DE TVP RECORRENTE E EMBOLIA PULMONAR (EP) APÓS TVP AGUDA EM ADULTOS. TRATAMENTO DE EMBOLIA PULMONAR (EP) E PREVENÇÃO DE TVP RECORRENTE E EMBOLIA PULMONAR (EP) APÓS TVP AGUDA EM ADULTOS. PREVENÇÃO DE TROMBOEMBOLISMO VENOSO (TEV) EM PACIENTES ADULTOS SUBMETIDOS À CIRURGIA ELETIVA DE ARTROPLASTIA ELETIVA DE JOELHO OU QUADRIL. **CONTRAINDICAÇÕES:** HIPERSENSIBILIDADE AO PRINCÍPIO ATIVO OU A QUALQUER EXCIPIENTE; SANGRAMENTO ATIVO CLINICAMENTE SIGNIFICATIVO; DOENÇA HEPÁTICA ASSOCIADA COM COAGULOPATIA E RISCO DE SANGRAMENTO CLINICAMENTE RELEVANTE; GRAVIDEZ E LACTAÇÃO. **ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES:** NÃO RECOMENDADO EM PACIENTES RECEBENDO TRATAMENTO SISTÊMICO CONCOMITANTE COM CETOCOZOL, RITONAVIR, DRONEDARONA; EM PACIENTES COM COMPROMETIMENTO RENAL GRAVE (CLEARANCE DE CREATININA <15 ML/MIN.); EM PACIENTES COM MENOS DE 18 ANOS DE IDADE OU COM VÁLVULAS CARDÍACAS 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 GASTRINTESTINAL ULCERATIVA, TRATAMENTO PROFILÁTICO APROPRIADO PODE SER CONSIDERADO. MONITORAMENTO CLÍNICO DE ACORDO COM AS PRÁTICAS DE ANTICOAGULAÇÃO É RECOMENDADO DURANTE TODO O PERÍODO DE TRATAMENTO. XARELTO CONTÉM LACTOSE. ANESTESIA NEURAXIAL (EPIDURAL/ESPINAL) – APÓS ESSE TIPO DE ANESTESIA OS PACIENTES TRATADOS COM ANTI-TROMBÓTICOS CORREM RISCO DE 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 RIVAROXABANA. A RIVAROXABANA DEVE SER ADMINISTRADA NO MÍNIMO 6 HORAS APÓSA REMOÇÃO DO CATETER. SE OCORRER PUNÇÃO TRAUMÁTICA, A ADMINISTRAÇÃO DA RIVAROXABANA DEVERÁ SER ADIADA POR 24 HORAS. **EVENTOS ADVERSOS:** ANEMIA, TONTURA, CEFALEIA, SÍNCOPE, HEMORRAGIA OCULAR, TAQUICARDIA, HIPOTENSÃO, HEMATOMA, EPISTAXE, HEMORRAGIA DO TRATO GASTRINTESTINAL E DORES ABDOMINAIS, DISPEPSIA, NÁUSEA, CONSTIPAÇÃO, DIARREIA, VÔMITO, PRURIDO, ERUPÇÃO CUTÂNEA, EQUIMOSE, DOR EM EXTREMIDADES, HEMORRAGIA DO TRATO UROGENITAL, FEBRE, EDEMA PERIFÉRICO, FORÇA E ENERGIA EM GERAL REDUZIDAS, ELEVAÇÃO DAS TRANSAMINASES, HEMORRAGIA PÓS-PROCEDIMENTO, CONTUSÃO. **POSOLOGIA:** PARA PREVENÇÃO DE AVC EM FA, A DOSE RECOMENDADA É DE 20 MG UMA VEZ AO DIA. PACIENTES COM DISFUNÇÃO RENAL MODERADA (CLCR < 50 – 30 ML/MIN) DEVEM INGERIR UM COMPRIMIDO DE 15 MG DE XARELTO® UMA VEZ AO DIA. TRATAMENTO DO TEV: A DOSE RECOMENDADA PARA O TRATAMENTO INICIAL DA TVP AGUDA É DE 15 MG DE XARELTO® DUAS VEZES AO DIA PARA AS TRÊS PRIMEIRAS SEMANAS, SEGUIDO POR 20 MG UMA VEZ AO DIA PARA CONTINUAÇÃO DO TRATAMENTO E, PARA A PREVENÇÃO DE TVP E EP RECORRENTES. XARELTO® 15 E 20 MG DEVEM SER INGERIDOS COM ALIMENTOS. PROFILAXIA DE TEV APÓS ARTROPLASTIA DE QUADRIL (ATQ) E JOELHO(ATJ): A DOSE RECOMENDADA É DE 10 MG UMA VEZ AO DIA, COM OU SEM ALIMENTO. OS PACIENTES DEVEM SER TRATADOS POR 5 SEMANAS APÓS ATQ OU POR DUAS SEMANAS APÓS ATJ. A DOSE INICIAL DEVE SER TOMADA 6 A 10 HORAS APÓS A CIRURGIA, CONTANTO QUE TENHA SIDO ESTABELECIDA A HEMOSTASIA. CLASSIFICAÇÃO PARA FORNECIMENTO: PRODUTO MEDICINAL SUJEITO A PRESCRIÇÃO MÉDICA. (CÓD: XAR. 2014-01-27-56)

CONTRAINDICAÇÃO: DOENÇA HEPÁTICA ASSOCIADA À COAGULOPATIA. **INTERAÇÃO MEDICAMENTOSA:** ANTIMICÓTICO AZÓLICO DE USO SISTÊMICO.

REFERÊNCIAS: 1- BULA DO PRODUTO. 2- PERZBORN E, ROEHRIG S, STRAUB A ET AL. THE DISCOVERY AND DEVELOPMENT OF RIVAROXABAN, AN ORAL, DIRECT FACTOR XA INHIBITOR. NAT REV DRUG DISCOV 2011;10:61–75. 3- EISEN SA ET AL. THE EFFECT OF PRESCRIBED DAILY DOSE FREQUENCY ON PATIENT MEDICATION COMPLIANCE . ARCH INTERN MED. 1990;150:1881-1884. 4- PATEL M ET AL. HYPERLINK "HTTP://WWW.NCBI.NLM.NIH.GOV/PUBMED/21830957" RIVAROXABAN VERSUS WARFARIN IN NONVALVULAR ATRIAL FIBRILLATION. N ENGL J MED. 2011 SEP 8;365(10):883-91. EPUB 2011 AUG 10. 5- GAGE BF ET AL. VALIDATION OF CLINICAL CLASSIFICATION SCHEMES FOR PREDICTING STROKE : RESULTS FROM THE NATIONAL REGISTRY OF ATRIAL FIBRILLATION. JAMA 2001 JUN13;285(22):2864-70

Se é Bayer, é bom

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

L.BR.08.2014.2275

SAC 0800 7021241
sac@bayer.com
Respeito por você

Palavra do Presidente da SOBRAC

Luiz Pereira de Magalhães
Presidente da Sociedade Brasileira
de Arritmias Cardíacas

Prezado (a) colega,

Aproxima-se ao mais importante evento organizado pela SOBRAC, o **XXXII Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas**, que será realizado em São Paulo, de 4 a 6 de novembro de 2015, no Centro de Convenções do World Trade Center. A meta da SOBRAC é sempre inovar e levar ao congressista a maior e melhor forma de informação sobre os avanços na abordagem e tratamento das arritmias clínicas, da estimulação cardíaca e da eletrofisiologia. Para tanto, acatamos as várias sugestões de associados referentes à programação científica e ao aperfeiçoamento da apresentação de temas livres em formato de "E pôster", sempre valorizando a produção científica em nosso meio. Durante o congresso haverá o lançamento do 9º tomo das Séries Clínicas Brasileiras de Arritmias Cardíacas, da Atheneu, com o tema "Como orientar o Cardiologista e Pediatra sobre Arritmias em Crianças e em Pacientes com Cardiopatias Congênitas", sob a coordenação da Dra. Sissy Lara.

> **"...A meta da SOBRAC é sempre inovar e levar ao congressista a maior e melhor forma de informação sobre os avanços na abordagem e tratamento das arritmias clínicas, da estimulação cardíaca e da eletrofisiologia..."**

Ações comprovadamente de sucesso estão sendo aperfeiçoadas, como a eliminação de impressos como certificados, e redução da impressão de programas científicos devido ao uso de APP para celulares e tablets. Como sempre, são esperadas palestras e apresentações de ícones especialistas em arritmia do Brasil, com grande experiência e conteúdo. Já estão confirmadas as sessões conjuntas com as mais importantes sociedades mundiais de cardiologia e arritmias cardíacas: American College of Cardiology (ACC), Heart Rhythm Society (EUA), European Heart Rhythm Association (EHRA), Sociedad Lationoamericana de Estimulacion Cardiaca y Electrofisiologia (SOLAECE), Associação Portuguesa de Arritmologia, Pacing e Electrofisiologia (APAPE). Para abrilhantar o evento, a SOBRAC tem a honra de anunciar a presença do Prof. Haissaguerre (FRA), responsável pela inovação do tratamento da fibrilação atrial, em sua primeira apresentação no Brasil.

A programação científica do evento, sob coordenação do Dr. Eduardo Saad, foi preparada para a apresentação e discussão de temas relevantes na arritmia cardíaca, e é especialmente dirigida para o cardiologista clínico, e ao mesmo tempo há espaço paralelo para a discussão de temas mais específicos em eletrofisiologia e estimulação cardíaca.

Neste ano a Comissão Organizadora, sob coordenação do Dr. Silas Galvão, preparou uma sessão única especial na sexta-feira pela manhã, evento conjunto das 3 áreas, ou seja, arritmia clínica, eletrofisiologia e estimulação cardíaca, no anfiteatro do centro de convenções, abordando a fibrilação atrial, com a participação de palestrantes e debatedores nacionais e internacionais.

A SOBRAC está organizando mais um grande evento para você se atualizar, discutir e aprimorar o conhecimento em arritmia cardíaca. Além disso, está sendo preparado um belo evento social no "Clube A" no WTC na quinta-feira à noite. Excelente oportunidade para conhecer novos aspectos da arritmia cardíaca, e rever seus amigos em evento cuidadosamente preparado.

Aguardamos você em São Paulo!

Abraços.

Vem aí...

CBAC 2016

XXXIII CONGRESSO BRASILEIRO
DE ARRITMIAS CARDÍACAS

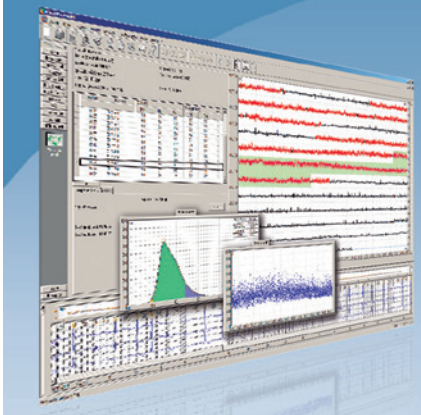
23 A 26/11/2016
PUCRS • PORTO ALEGRE
maiores informações: www.sobrac.org

Conectividade

Mais um recurso importante do Portal CardioNet

Com seu celular, tablet ou laptop, agora você poderá acessar, de onde estiver, os laudos de seus pacientes com muito mais rapidez e facilidade.

Portal CardioNet da Cardios
+10 milhões
de exames e laudos transmitidos



fibrilação atrial
+ Componente de Análise do **CardioSmart**

Hands On Cardios - Discussão de Casos de Holter
Dia 05 de Novembro 14h00 às 17h00 Sala WTC Galeria
Centro de Convenções do SHERATON SÃO PAULO WTC HOTEL
32º Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas

Gravadores Digitais de Holter e Monitores de MAPA

CARDIOS
SAIBA + WWW.CARDIOS.COM.BR
Tel. Geral: 11 3883-3000 Vendas: 11 3883-3030
Fax: 11 3883-3060 SSC: 11 3883-3010

BOAS PRÁTICAS DE FABRICAÇÃO BPF EMPRESA CERTIFICADA
38 ANOS
Sempre ao seu lado

Mensagem do Editor do Jornal da SOBRAC

Thiago da Rocha Rodrigues
Coordenador de publicações da SOBRAC

Prezados sócios da SOBRAC,

Estamos enviando a 36ª edição de nosso jornal. Neste número, o Dr. José Marcos Moreira nos traz a sinopse de um artigo sobre recorrências tardias de taquiarritmias atriais após ablação por catéter da fibrilação atrial. O mesmo Dr. José Marcos também nos resumiu outro interessante artigo, o qual fala sobre o papel que a denervação atrial exerce sobre os resultados da ablação por catéter na fibrilação atrial. A sessão Eletroclínica encontra-se no seu 20o caso e apresenta um paciente com taquicardia ventricular polimórfica com intervalo QT normal. A sessão Interativa apresenta, para discussão, um caso de taquicardia de QRS largo em paciente chagásica. A resposta e a discussão do caso podem ser encontradas no site da SOBRAC. A Dra. Maria Alaide Mendonça R. Rivera nos traz uma discussão bastante pertinente sobre os efeitos diferenciais da ressincronização cardíaca em homens e mulheres. Os Drs. Eduardo B. Saad e Luiz Antonio Inácio Jr. fazem uma interessante discussão sobre as relações existentes entre a fibrilação atrial e o flutter atrial típico, com as suas importantes implicações fisiopatológicas e terapêuticas. Por fim, gostaria de aproveitar a oportunidade e parabenizar a SOBRAC e os Drs. Luiz Pereira de Magalhães, Eduardo Benchimol Saad e Márcio Jansem de Oliveira pelas excelentes participações no Simpósio Conjunto SOBRAC-EHRA, apresentado no congresso EHRA-EUROPACE 2015 em Milão. O Dr. Marcio discorreu sobre o registro brasileiro de fibrilação atrial, o RECAL, e o Dr. Eduardo sobre a oclusão do apêndice atrial esquerdo para a prevenção de eventos tromboembólicos na fibrilação atrial. O evento marcou a presença da SOBRAC neste prestigiado congresso da nossa especialidade. Espero que o jornal continue agradando a todos.

Site da **SOBRAC**

Você encontra tudo sobre
Associados | **Eventos** | **Público geral**

Artigos Médicos	Defesa Profissional	Marcapasso
Campanhas	EHRA	Notícias
Certificados Online	Galeria de Fotos	Ouvidoria
Congressos	Galeria de Vídeos	PrECon
Imprensa	Jornal	Sessão Interativa

www.**SOBRAC**.org

Sessão Eletroclínica da SOBRAC – Caso 20

por *Thiago da Rocha Rodrigues*

Paciente B.A.M, homem, 27 anos, caminhoneiro, hígido, vivenciando intenso stress psíquico, usuário de cocaína e antidepressivo (clomipramina). Procurou o serviço de urgência devido a vários episódios de pré-síncopes e palpitações taquicárdicas nos últimos dias. Não há histórico de morte súbita na família. As figuras 1 e 2 ilustram os ECGs realizados durante o atendimento. O paciente foi internado no CTI, medicado com bloqueador de canal de cálcio e o uso da cocaína e clomipramina foi suspenso. Após 6 meses de evolução, em uso de verapamil e sem usar cocaína, o paciente encontra-se bem e sem novos episódios de pré-síncope. O Ecocardiograma e RNM cardíaca foram normais.

Discussão

Os 2 ECGs apresentam uma taquicardia de QRS largo, rápida, com ciclos RR irregulares e múltiplas morfologias de QRS. O diagnóstico diferencial, portanto, é o de uma taquicardia ventricular polimórfica (TVP) e uma fibrilação atrial (FA) pré-excitada. No entanto, podemos notar (setas azuis) vários batimentos sinusais nos quais constatamos a ausência de FA e de pré-excitação. Os intervalos QT são normais. O intervalo de acoplamento (IA) do batimento que inicia a TVP é muito curto (320ms) e a extrassístole ventricular (EV) incide sobre a porção descendente da onda T precedente. O 2º IA é ainda mais curto (250 ms). Nota-se também que, apesar do polimorfismo do QRS, não há uma nítida "torção de pontas", como é usual nas TVPs associadas a QT longo e na variante de acoplamento curto do TSDP. O eixo do QRS está desviado para a direita e para baixo, sempre em torno de + 120º. As morfologias dos complexos QRS durante a TV (BRE, eixo para baixo e para a direita, onda R em V2 de amplitude mínima ou ausente e transição nas precordiais > V3) sugerem que a origem da TV é a via de saída do ventrículo direito (VSVD).[1] Trata-se, portanto, de uma TVP associada a intervalo QT normal e acoplamento curto. Nos 2 ECGs apresentados, as EVs que iniciam a TVP têm a mesma morfologia, o que indica uma origem focal e possível oportunidade para ablação por cateter.O diagnóstico, portanto, é de uma TVP com acoplamento curto, origem na VSVD, em paciente sem cardiopatia estrutural e com uma possível associação com o uso de cocaína e antidepressivo tricíclico.

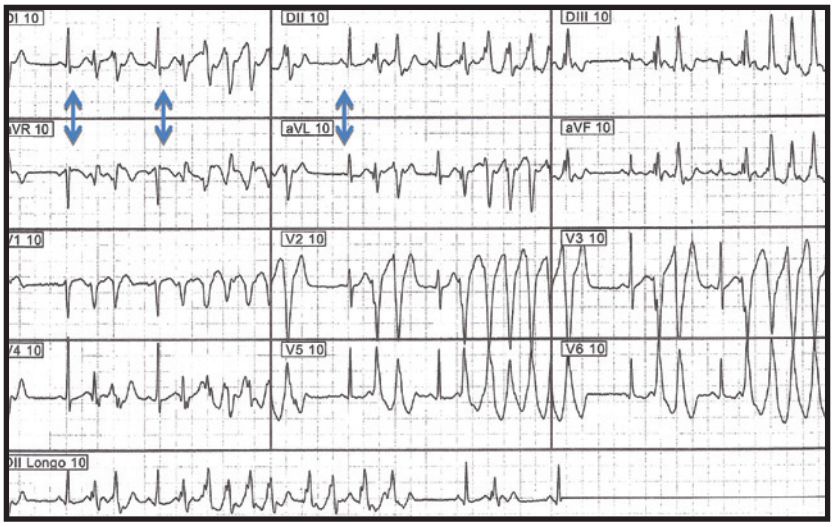


Figura 1: Paciente no pronto Socorro, com pré-síncopes recorrentes e palpitações.

As TVs idiopáticas da VSVD são arritmias usualmente benignas e de ótimo prognóstico. No entanto, têm sido descritas formas não tão benignas desta arritmia, com caráter potencialmente letal, geralmente associadas a acoplamento curto. Há relato de casos de morte súbita em pacientes com arritmias ventriculares idiopáticas da VSVD.[2] Viskin e Belhassen relataram esta forma de TV idiopática de VSVD com IA curto e com comportamento maligno.[3] Os pacientes desenvolviam TVs polimórficas após EVs de VSVD que incidiam sobre a fase descendente da onda T precedente. Estas EVs apresentavam IA de 0,35 ± 0,02 s. Em contrapartida, os pacientes com EVs de VSVD benignas apresentavam IA de 0,44 ± 0,08 s. Os pacientes com fibrilação ventricular (FV) idiopática apresentavam EVs com IA ainda mais curtos (0,30 ± 0,04 s) e EVs tendendo a ocorrer no pico da onda T precedente. A tabela 1 resume estes dados.

TVP e FV idiopáticas (sem cardiopatia estrutural identificadas) sabidamente são iniciadas por EVs de acoplamento muito curto.[4] Estas EVs têm, usualmente, morfologia de BRE e eixo para cima, o que indica que a sua origem é o apex ou a parede inferior do VD. Hasseguerre e cols., no entanto, em sua série de 27 pacientes com FV idiopática, parecem ter sido os primeiros a observarem que uma minoria de indivíduos (4) apresentavam EVs de VSVD como o evento iniciante.[5] Estas EVs foram ablacionadas com sucesso. Os demais 23 pacientes apresentavam EVs originárias do sistema de His-Purkinje, na região septal inferior do ventrículo esquerdo. Noda e cols.[6] também relataram mais 16 casos de TVP ou FV iniciadas por EVs de VSVD. As diferenças no IA das EVs de VSVD nos estudos de Haissaguerre, Viskin e Noda estão na tabela 2.

Desta forma, devemos ter em mente que as arritmias de VSVD, embora benignas em sua maioria, também

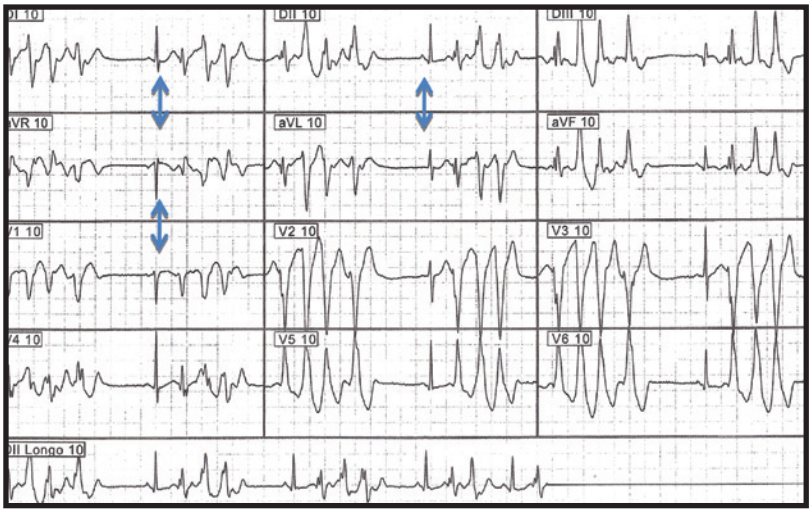


Figura 2: Paciente no pronto Socorro, com pré-síncopes recorrentes e palpitações.

Tabela 1: Intervalo de acoplamento (IA) e extrassístoles ventriculares (EVs) com fenômeno R sobre T em 3 grupos de pacientes com arritmias ventriculares idiopaticas.[3]

	EV´s benignas de VSVD	TV VSVD de acoplamento curto	FV idiopática	P
Número pacientes	38	3	12	
Média ± DP (ms) do IA	440 ± 80	350 ± 20	300 ± 40	< 0,001
No EV´s com R sobre T	(4) 1,1%	(17) 15,5%	(50) 73,5%	< 0,001
No pacientes com EVs c/ R sobre T	2 (5,3%)	(3) 100%	(10) 83,3%	< 0,001

Tabela 2: Diferenças de intervalo de acoplamento (IA) entre as formas malignas e benignas de arritmias da VSVD.

	TV idiopática de VSVD maligna	TV idiopáticade VSVD benigna	FV idiopática	P
Estudo de Haissaguerre	355 ± 30 ms	-	280 ± 26	0,01
Estudo de Viskin e cols.	340 ± 30ms	427 ± 76 ms	300 ± 40	< 0,001
Estudo de Noda e cols.	409 ± 62 ms	428 ± 65 ms		0,27

podem ter comportamento maligno. Estas devem ser reconhecidas, pois podem levar à morte súbita. Devemos suspeitar destas últimas se o IA da EV for muito curto (provavelmente < 350 ms, embora não haja um ponto de corte estabelecido) e incidirem sobre a onda T precedente. A deflagração de TV polimórfica é outra característica das formas malignas. A presença de síncopes ou pré-síncopes reforça esta suspeita. É necessário ressaltar a importância de se afastar a possibilidade de cardiopatias estruturais, principalmente a displasia arritmogênica do VD. Esta patologia pode ser difícil de ser detectada em suas fases iniciais. Como ela tem carácter progressivo, os seus sinais podem aparecer posteriormente. De fato, Shimizu relata a ocorrência deste fato em 1 paciente de sua série de 16 casos com TVPs de VSVD, 10 anos após a realização da ablação por catéter.[7] Fatores precipitantes ou agravantes também devem ser pesquisados, como isquemia miocárdica, efeito pró-arrítmico de drogas, distúrbios hidroeletrolíticos e, como neste caso, o uso de cocaína. Esta droga possui efeitos eletrofisiológicos potencialmente arritmogênicos. Ela interfere com os canais de sódio (bloqueio) e potássio (perda ou ganho de função com doses baixas ou altas de exposição, respectivamente) e, ainda, interfere com a ação da calsequestrina no armazenamento de cálcio no sistema retículo sarcoplasmático.[8,9] Estas ações são arritmogênicas e explicam a possibilidade de morte súbita em usuários de cocaína. A cocaína possui, ainda, efeito alfa-adrenérgico que se relaciona a aumento de pressão arterial e espasmo coronariano.[10]

O mecanismo das TVs idiopáticas benignas (monomórficas) da VSVD parece estar relacionado a atividade deflagrada por pós-potenciais tardios. A atividade adrenérgica acentuada, representada por exercícios físicos, stress psíquico ou substâncias adrenérgicas (cocaína, por exemplo), estimula os receptores beta-adrenérgicos da membrana celular e estes, por sua vez, acionam uma guanina estimulatória que induz a enzima adenilcilase a transformar o ATP no mensageiro intra-celular AMP cíclico. Este, por sua vez, abre os canais de cálcio da membrana celular, aumentando a entrada destes íons na célula. Esta entrada de cálcio aciona os canais de ryanodina das cisternas sarcoplasmáticas, liberando os seus depósitos de cálcio para o citoplasma. A sobrecarga citosólica de cálcio produz, então, pós-potenciais tardios causadores da TV. Devido a este mecanismo de ação, estas TVs costumam responder bem à terapia com beta-bloqueadores e, na fase aguda, à adenosina. Também devido a este mecanismo, a estimulação ventricular programada não costuma induzir esta arritmia. O mecanismo das TVs malignas (polimórficas) da VSVD não é conhecido. Especula-se que extrassístoles unifocais muito rápidas (IA muito curtos) promovam condução caótica pelo ventrículo, devido a bloqueios funcionais e condução lenta. Outra hipótese é a presença de múltiplos focos de origens muito próximas. Em geral, o tratamento das arritmias ventriculares benignas assintomáticas da VSVD é apenas a observação. Arritmias benignas, porém sintomáticas, podem ser tratadas com beta-bloqueadores, bloqueadores de canais de cálcio ou ablação por cateter. As TVP´s malignas com acoplamento curto, associadas a síncopes ou mesmo parada cardíaca, devem ser consideradas para implante de CDI e ablação por cateter. Este paciente foi medicado com bloqueador de canal de cálcio devido ao receio do uso concomitante de B-bloqueador com cocaína, o que pode levar ao risco de espasmo coronariano por estímulo alfa-adrenérgica não compensado pela ação beta-adrenérgica. Ele encontra-se bem e assintomático, tendo suspenso o uso de cocaína e clomipramina.

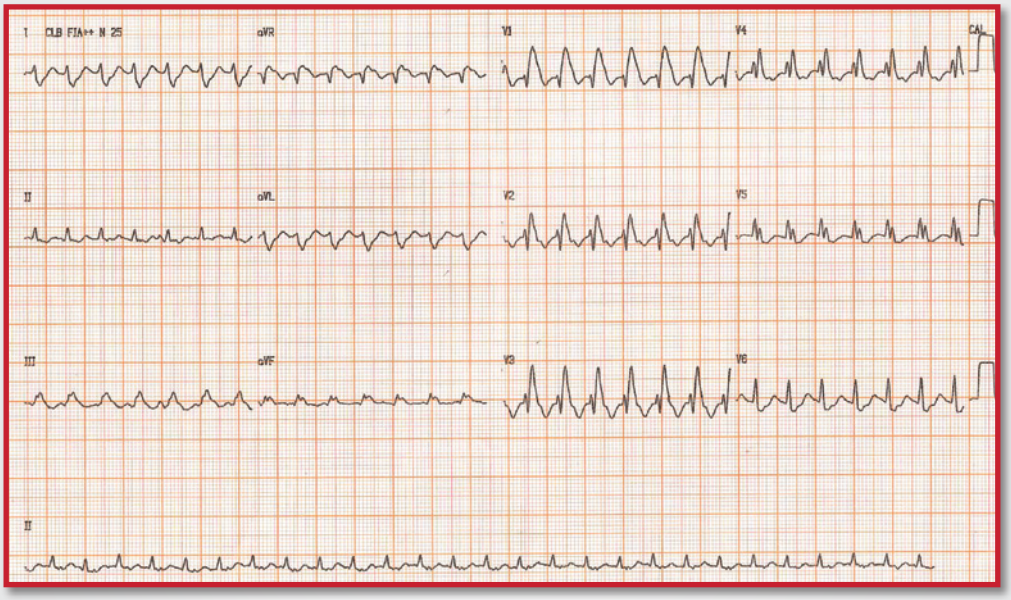
◉ Referências bibliográficas

1. Tanner H, Wolber T, Schwick N, Furher J, Delacretaz E. Electrocardiographic pattern as a guide for management and radiofrequency ablation of idiopathic ventricular tachycardia. Cardiology 2005;103(1):30-6.
2. Botoni N, Quartieri F, Lolli G, Iori M, Manari A, Menozzi C. Sudden Death in a Patient with Idiopathic Right Ventricular Outflow Tract arrhythmia. J Cardiovasc. Med (Hagerstown) 2009;10(10):801-3.
3. Viskin S, Rosso R, Rogowski O, Belhassen B. The "Short-Coupled Variant" of Right Ventricular Outflow Tachycardia: A Not-So-Benign Form of Benign Ventricular Tachycardia ?J Caradiovasc Elecrophysiol 2005;16(8):912-16.
4. Leenhardt A, Glaser E, Burguera M, Nurnberg M, Maison-blanche P, Coumel P. Short-Coupled Variant of Torsades des Pointes. A new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. Circulation 1994;89:206-15.
5. Haissaguerre M, Shoda M, Jais P et al.Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. Circulation 2002;106:962-967.
6. Noda T, Shimizu W, Taguchi A et al. Malignant entity of idiopathic ventricular fibrillation and polymorphic ventricular tachycardia initiated by premature ventricular extrasystoles originating from right ventricular outflow tract. J Am Coll Cardiol 2005;46: 1288-94.
7. Shimizu W. Arrhythmias originating from the right ventricular outflow tract: How to distinguish "malignant" from "benign"? Contemporary review. Heart Rhythm 2009;6:1507-11.
8. Bauman JL, DiDomenico RJ. Cocaine-induced channelopathies: emerging evidence on the multiple mechanisms of suddden death. J Cardiovasc Pharmacol Ther 2012;7(3):195-202.
9. Sanchez EJ, Hayes RP, Barr JT, Lewis KM, Webb BN, Subramaniam AK, Nissen MS, Jones JP, Shelden EA, Sorg BA, Fill M, Schenk JE, Kang C. Potencial role of cardiac calsequestrin in the lethal arrhythmic effects of cocaine. Drug and Alcohol Depend 2013;133(2):344-51.
10. Schurr JW, Gitman B, Belchikov Y. Controversial therapeutics: the B-adrenergic antagonist and cocaine-associated cardiovascular complications dilema. Pharmacotherapy 2014;34(12):1269-81.

Sessão Interativa de Eletrocardiografia do Jornal e Site da SOBRAC

Autor: Dr. Thiago da Rocha Rodrigues

Paciente MP, 58 anos, sexo feminino, deu entrada no Pronto Socorro com palpitação taquicárdica e dispnéia. É portadora de cardiopatia chagásica, insuficiência cardíaca (com predomínio da insuficiência ventricular direita) e doença do nó sinusal com condução AV preservada. Um marcapasso cardíaco DDDR, com intervalo AV longo (para preservação da condução AV intrínseca) fora implantado. O ECG abaixo foi registrado na admissão no pronto Socorro.



Qual das respostas abaixo melhor define a interpretação eletrocardiográfica do registro ao lado?

A) Taquicardia ventricular monomórfica sustentada, com 176 bpm;

B) Taquicardia sinusal com bloqueio de ramo direito funcional ou pré-existente;

C) Flutter atrial atípico (ou taquicardia atrial) com condução AV 2:1 e bloqueio de ramo direito funcional ou pré-existente;

D) Taquicardia por reentrada nodal AV, com bloqueio de ramo funcional ou pré-existente;

E) Taquicardia por reentrada AV, com bloqueio de ramo funcional ou pré-existente.

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: **thiagorrodrigues61@gmail.com** / **tatiana@sobrac.org**

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

• por *José Marcos Moreira;* • fonte *Fred Morady*

Demosthenes G. Katritsis, MD, PhD, FRCP; Evgeny Pokushalov, MD, PhD; Alexander Romanov, MD; Eleftherios Giazitzoglou, MD; George C.M. Siontis, MD; Sunny S. Po, MD; A John Camm, MD; John P.A. Ioannidis, MD, DSc

JACC 2013; Aug 21 [Epub ahead of print]

◉ Pergunta do Estudo

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

◉ Métodos

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

◉ Resultados

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

◉ Conclusões

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

◉ Perspectiva

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

XXXII CONGRESSO BRASILEIRO DE ARRITMIAS CARDÍACAS
SOBRAC 2015

Fibrilação Atrial – O que Nunca Fazer na Reversão?

14 Dicas... Para Não Complicar Sua Vida e dos Seus Pacientes...

• *por Eduardo Arrais Rocha*

1. Usar propafenona em pacientes que utilizam outros antiarrítmicos, como amiodarona. Aguardar, preferencialmente, a eliminação inicial da amiodarona (3-10 dias para redução de 50% dos seus níveis plasmáticos; uma média de 50 dias para os 50% restantes).
2. Usar amiodarona em pacientes que utilizam outros antiarrítmicos, como sotalol ou propafenona. Considerar a meia vida da propafenona de 3-10 hs, evitando efeitos colaterais graves e potencialmente fatais como as pró-arritmias.
3. Reverter FA em idoso, sem conhecimento prévio de seu ECG/Holter, permitindo uma análise de sua função sinusal prévia, evitando longas pausas e bradicardia após a reversão.
4. Usar propafenona em idoso com mais de 75 anos ou com bloqueio de ramo ou bradicardia prévia, hipotensão, insuficiência cardíaca, doença coronariana ou disfunção ventricular.
5. Usar dose de 600 mg (2cp) de propafenona, para reversão de FA em paciente com uso há poucas horas de sua dose usual, ou usar 600 mg em pacientes com <70 kg ou idosos. (Lembrar dose máxima de 900 mg ao dia; entretanto, não bem tolerada na maioria dos pacientes).
6. Tentar reverter FA sem ter exata noção da relação risco-benefício. Na dúvida, baixe a resposta ventricular (beta-bloqueador venoso e, logo em seguida, oral associado, se necessário, a cedilanide endovenoso). Tranquilize o paciente (associar ansiolítico) e se tranquilize.
7. Cardioversão elétrica (CVE), em paciente impregnado por diversos fármacos, com cronotropismo negativo (suspenda as doses próximas ao horário da CVE).
8. Cardioversão elétrica em paciente com possibilidade de intoxicação digitálica.
9. Usar sotalol oral para reverter FA ou controlar resposta da FA.
10. Usar fármacos antiarrítmicos sem ter conhecimento ou experiência no manuseio da droga.
11. Reverter FA sem ter avaliado risco tromboembólico do paciente (CHADSVASC).
12. Suspender anticoagulação, quando indicado o início, antes de 4-6 semanas após a reversão.
13. Cardioverter paciente com instabilidade, que não tenha elevada frequência cardíaca, que justifique a repercussão clínica/hemodinâmica apresentada (a sedação pode até agravar a situação clínica).
14. Reverter pacientes com alto risco de bradicardia/bloqueio sem estar preparado para situação de emergência (optar por fazer em local apropriado para atendimento de emergência, ou com marca-passo transcutâneo, ou na hemodinâmica após introdução de marcapasso provisório).

http://sobrac.org/cbac2015/

A Terapia de Ressincronização Cardíaca Apresenta o Mesmo Impacto na Redução da Mortalidade em Homens e Mulheres?

• *por* *Maria Alayde Mendonça R. Rivera*

Nos últimos anos, os resultados de inúmeros trabalhos demonstraram que a terapia de ressincronização cardíaca (TRC), em portadores de Bloqueio do Ramo Esquerdo (BRE), dilatação ventricular esquerda e disfunção sistólica, auxilia na restauração da sincronia atrioventricular, interventricular e intraventricular, além de reduzir a regurgitação mitral, induzindo também o remodelamento reverso do ventrículo esquerdo. Tais efeitos benéficos têm sido constatados através da observação de que, sob a TRC, há melhora no tempo de enchimento ventricular e na fração de ejeção, bem como redução nos volumes sistólico e diastólico finais, na regurgitação mitral e na discinesia septal[1,2].

Como consequência da TRC, observa-se melhora clínica funcional, demonstrada através do aumento na capacidade de exercício (medida através dos parâmetros do teste de caminhada de 6 minutos) e da importante redução dos sintomas (investigados pelo Questionário de Minnesota) que, conjuntamente, melhoram a qualidade de vida do portador de insuficiência cardíaca (IC). Além disso, metanálise de ensaios clínicos sobre TRC confirmou uma redução de 30% nas hospitalizações e de 24 a 36% na mortalidade nesse grupo [5].

Por isso, atualmente, para ambos os sexos, a TRC tem indicação Classe I em pacientes com IC crônica, ritmo sinusal, fração de ejeção abaixo de 35%, que permanecem em Classes Funcionais (CF) II, III e IV da *New York Heart Association (NYHA)*, sob tratamento medicamentoso otimizado e que são portadores de Bloqueio do Ramo Esquerdo (BRE) e complexos QRS com duração igual ou acima de 150 milissegundos (Nível de Evidência - A) ou, ainda, portadores de BRE e complexos QRS com duração entre 120 e 150 milissegundos (Nível de Evidência - B)[1,2].

Entretanto, na análise de alguns estudos observacionais e de ensaios clínicos, os resultados da TRC em mulheres pareciam ser melhores do que em homens[6-8], com evidências de que mulheres com BRE e complexos QRS com duração a partir de 130 milissegundos apresentam redução da mortalidade comparável à dos homens, apenas quando estes apresentam complexos QRS com duração acima de 150 milissegundos [9].

Por outro lado, na população inserida no *National Cardiovascular Data Registry (NCDR) Implantable Cardioverter Defibrillator (ICD) Registry* (primariamente constituída de pacientes em CF III da NYHA), observou-se que homens e mulheres com BRE e complexo QRS, com duração igual ou acima de 140 milissegundos, apresentavam redução semelhante da mortalidade sob TRC[10].

Assim, com o objetivo de analisar a mortalidade em longo prazo de pacientes com TRC, associada ao implante de Cardioversor-Desfibrilador (CDI), em comparação àqueles apenas com CDI, Zusterzeel et al.[11] avaliaram 75.079 pacientes (23.744 mulheres, 32% da amostra; 51.335 homens, 68% da amostra) com IC crônica, Classes III (93%) e IV (7%) da NYHA, fração de ejeção reduzida (média 24 ± 7%) e complexos QRS com duração igual ou acima de 120 milissegundos (até 220 milissegundos), comparando os indivíduos segundo sexo, tipo de bloqueio de ramo e duração do complexo QRS (em incrementos de 10 milissegundos). No grupo estudado, 84% dos pacientes receberam TRC + CDI e 16% apenas CDI; comparadas em relação aos homens, as mulheres apresentavam maior frequência de BRE (81% x 61%), de cardiomiopatia dilatada não-isquêmica (55% x 33%) e condução atrioventricular normal (79% x 69%), enquanto os homens apresentaram maior frequência de Fibrilação/Flutter Atrial (23 x 34%). O tempo médio de seguimento foi de 2.5 ± 1.3 anos.

Após ajustes das variáveis e análise dos resultados, os autores concluíram que em pacientes com IC crônica, BRE eem CF III da NYHA, a TRC+CDI determina menor risco relativo de mortalidade quando comparada ao CDI isolado, sendo essa redução mais pronunciada em mulheres (11%) do que em homens (9%). Em relação à TRC + CDI, também foi observado que a mesma determina menor risco relativo de mortalidade em ambos os sexos (embora essa redução seja mais significante em mulheres) e que essa redução de risco está associada à presença de BRE e de complexos QRS com duração igual ou acima de 130

milissegundos. Em pacientes com TRC+CDI sem BRE, a redução do risco relativo de mortalidade foi modesta e semelhante para homens e mulheres, não havendo associação clara entre a duração do QRS e a sobrevida, de forma que pacientes com Bloqueio do Ramo Direito (BRD) e TRC+CDI não parecem desfrutar do efeito benéfico dessa terapia, independente do sexo.

Apesar da baixa representatividade do sexo feminino no registro (32% do total) e das limitações do estudo (observacional, de pacientes em CF III, sem análise de outras características que podem influenciar a mortalidade no grupo, entre outras), os resultados apontam para o fato de que a TRC+CDI, comparada ao CDI isolado, determina maior redução da mortalidade em pacientes com BRE de ambos os sexos (embora discretamente mais pronunciada no sexo feminino), que é proporcional ao aumento na duração do complexo QRS, a partir de 130 milissegundos.

Os resultados acima corroboram a atual indicação Classe I - Nível A da TRC para ambos os sexos nas diretrizes vigentes [1,2]e chamam a atenção para a possível ampliação dessa indicação para pacientes com BRE e complexos QRS com duração entre 130 e 150 milissegundos, que também se beneficiam dessa terapia com redução do risco de mortalidade.

Em relação ao benefício significantemente maior da TRC em mulheres, observado neste e em outros estudos, talvez sejam necessárias para a sua consolidação não apenas a ampliação da representatividade das mulheres nos ensaios clínicos sobre o tema (o que já seria uma importante estratégia), mas também, a preocupação, por parte dos investigadores, de que a amostragem tenha poder estatístico para responder às questões formuladas, sendo respeitadas as diferenças biológicas (e as que dela decorrem) entre os sexos.

◉ REFERÊNCIAS

1. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt O et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. TheTask Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). European Heart Journal. 2013; 34: 2281-2329.
2. Tracy CM, Epstein AE, Darbar D, DiMarco JP, Dunbar SB, Mark Estes III NA et al. 2012 ACCF/AHA/HRS Focused Update of the 2008 Guidelines for Device-Based Therapyof Cardiac Rhythm Abnormalities: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2012; 126:1784-1800.
3. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. N Engl J Med. 2001;344:873-80.
4. Stellbrink C, Breithardt OA, Franke A, et al. Impact of cardiac resynchronization therapy using hemodynamically optimized pacing on left ventricular remodeling in patients with congestive heart failure and ventricular conduction disturbances. J Am Coll Cardiol. 2001;38:1957-65.
5. Bradley DJ, Bradley EA, Baughman KL, et al. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA. 2003;289: 730-40.
6. I, Greenberg H, Hall WJ, McNitt S, Zareba W, Solomon S, Steinberg JS; MADIT-CRT Executive Committee. Cardiac resynchronization therapy is more effective in women than in men: the MADIT-CRT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial with Cardiac Resynchronization Therapy) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57: 813-820.
7. Mooyaart EA, Marsan NA, van Bommel RJ, Thijssen J, Borleffs CJ,Delgado V, van der Wall EE, Schalij MJ, Bax JJ. Comparison of long-term survival of men versus women with heart failure treated with cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol*. 2011;108:63-68. doi: 10.1016/j. amjcard.2011.02.345.
8. Xu YZ, Friedman PA, Webster T, Brooke K, Hodge DO, Wiste HJ, Hua W, Zhang S, Hayes DL, Cha YM. Cardiac resynchronization therapy: do women benefit more than men? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23:172-178.
9. Zusterzeel R, Selzman KA, Sanders WE, Caños DA, O'Callaghan KM, Carpenter JL, Piña IL, Strauss DG. Cardiac resynchronization therapy in women: US Food and Drug Administration meta-analysis of patientlevel data. *JAMA Intern Med*. 2014;174:1340-1348.
10. Zusterzeel R, Curtis JP, Caños DA, Sanders WE, Selzman KA, Piña IL, Spatz ES, Bao H, Ponirakis A, Varosy PD, Masoudi FA, Strauss DG. Sex-specific mortality risk by QRS morphology and duration in patients receiving CRT: results from the NCDR. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:887-894.
11. Zusterzeel R, Spatz ES, Curtis JP, Sandes WE, Selzman KA, Piña IL et al. "Cardiac Resynchronization Therapy in Women Versus Men Observational Comparative Effectiveness Study From the National Cardiovascular Data Registry". Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2015;8:S4-S11.

Veja o conteúdo de outras edições do Jornal **SOBRAC**

www.**SOBRAC**.org

Flutter Atrial: uma Arritmia Secundária à Fibrilação Atrial?

• por *Eduardo B. Saad e Luiz Antônio Inácio Jr.*

O bloqueio do istmo cavotricúspideo (ICT) é o tratamento de escolha para o tratamento de flutter atrial típico (FLA)[1,2]. Entretanto, muitos pacientes (pts) apresentam fibrilação atrial(FA) no momento da ablação ou durante o seguimento pós-procedimento[3-7]. Nos últimos anos, diversos estudos têm demonstrado que em pts com FLA isolado e nenhuma documentação de outras arritmias, a incidência de FA durante o seguimento aumenta progressivamente. Após a ablação do ICT, a taxa de ocorrência de FA é de 12,9% aos 6 meses[5], 50% após 2,5 anos[6] e 82% após 39 meses de follow-up[7]. A relação fisiopatológica entre as duas arritmias tem sido sugerida há muitos anos[8,9] e é apoiada por estudos clínicos e experimentais[10]. Estes estudos levantam a questão se ambas as arritmias são iniciadas pelo mesmo gatilho[8,10]. Está bem estabelecido que a FA é iniciada, principalmente, por disparos originados das veias pulmonares[11] e recentes estudos demonstraram o benefício do isolamento das veias pulmonares (IVP) em pacientes com FLA e ICT bloqueado[12,13].

Recentemente Schneider e col publicaram um estudo que buscou examinar a eficácia do IVP em pts com FLA sem história prévia de FA[14]. Este trial alocou uma população de 60 pts com FLA típico direito documentado ao eletrocardiograma (ECG), sendo excluídos os que possuíssem documentação de FA em ECGs anteriores ou ablação prévia do ICT. Outros critérios de exclusão foram: taquicardia por reentrada nodal, vias acessórias, dilatação do átrio esquerdo> 6 cm, cirurgia valvar prévia e cardiopatia congênita. Os pacientes foram randomizados para três diferentes tratamentos: 1) uso de drogas anti-arrítmicas (DAA), 2) ablação do istmo cavotricuspídeo e 3) isolamento circunferencial das veias pulmonares sem ablação de gatilho adicional ou modificação de substrato. Os pts alocados para uso de DAA foram tratados por até seis meses. As DAA de Classe IC foram prescritas em pacientes com coração estruturalmente normal, enquanto a amiodarona foi usada nos pts com cardiopatia estrutural. Os pts que apresentaram FLA no momento da randomização, foram submetidos a cardioversão elétrica.

Durante o seguimento, o implante de um monitor de eventos (Reveal XT, Medtronic, EUA) foi oferecido a todos os pacientes para capturar arritmias assintomáticas. Nos pacientes que se recusaram ao implante, um Holter de 7 dias foi realizado aos três e seis meses após a randomização e, posteriormente, a cada seis meses. Todos os episódios de FA e FLA com duração superior a 30 segundos foram reportados. Após a randomização, 48 pts(80%) foram acompanhados com dispositivos para monitoramento, sendo 45pts com monitor de eventos implantável (MEI), dois pts com marcapassos e um pt com CDI). Em dois pts, o MEI foi retirado. Nestes dois pts e nos 10 pts restantes (3 DAA, 4 ITC, 3 IVP) o acompanhamento foi realizado com Holter de 7 dias.

O desfecho primário do estudo foi a ocorrência de quaisquer arritmias durante acompanhamento, enquanto o endpoint secundário foi a recorrência de FLA após o inicio da randomização. Após um seguimento médio de 1,42 ± 0,83 anos, 82,4% dos pts alcançaram o endpoint primário (documentação de FA) no grupo das DAA, 60,9% no grupo da ablação do ICT e 10% no grupo do IVP (média de 1,4 procedimentos por paciente). No entanto, depois de um único procedimento de IVP, 40% dos pts desenvolveram taquiarritmias atriais, não havendo diferença significativa entre os três grupos, após um único procedimento de IVP. Após o segundo procedimento, 90% e 95% dos pts submetidos a IVP mantiveram-se livres, respectivamente, de FA e FLA durante um seguimento de 1,03 ± 0,88 anos. No grupo do ICT, 50% dos pts tiveram FA durante os primeiros três meses após a ablação e todos apresentaram recorrência tardia de FA. Não houve diferença na detecção de arritmia entre pacientes com holter ou MEI.

O endpoint secundário (recorrência de AFL) foi atingido em 52,9% no grupo das DAA, em 8,7% no grupo do ICT e em 15% dos pts do grupo de IVP com um único procedimento de ablação. Dos oito pacientes com arritmias recorrentes após o IVP, sete tinham, pelo menos, uma veia reconectada durante um segundo procedimento de IVP.

As complicações ocorreram em um pt do grupo do IVP, que apresentou um derrame pericárdico que precisou de drenagem, em um pt do braço das DAA no qual o MEI foi extraído devido a infecção, e em dois pts sub-

metidos a ablação do ICT, os quais apresentaram fístula arteriovenosa com necessidade de correção cirúrgica.

Apesar da ablação do ICT ser comprovadamente superior às DAA para o tratamento de AFL[2], o estudo reforçou esse conceito já que os pts foram submetidos a um monitoramento rigoroso[5-7].

Diversos ensaios clínicos prévios avaliaram a relação entre FLA e FA[7,13,15]. Ellis e col. relataram uma incidência de FA de até 82%, após a ablação do ICT, em pts com FLA durante um seguimento médio de 39 meses[7]. Waznie col. demonstraram que em pacientes com documentação de FA e FLA o IVP pode ser suficiente para controlar as arritmias[15]. Ao contrário dos estudos anteriores, a população avaliada neste estudo não apresentava uma história de FA e foi possível demonstrar que, mesmo na ausência de FA documentada, as veias pulmonares desempenham um importante papel para o início do FLA. Navarretee col., por sua vez, mostraram que em pacientes com FLA isolado e sem histórico de FA, a combinação de ablação do ICT e IVP reduz a taxa de quaisquer taquiarritmias, quando comparado a ablação do ICT isolado[15].

O estudo de Schneider e col. possui importantes limitações, já que foi realizado em um único centro e com um número limitado de pacientes. Grandes ensaios multicêntricos randomizados são necessários para comprovar a necessidade de IVP adicional em pacientes com FLA. Entretanto, os resultados sugerem, fortemente, que as veias pulmonares desempenhem um importante papel para o início de ambas as arritmias. O FLA parece ser um indicador precoce da FA, indicando que as veias pulmonares e a FA são os verdadeiros mecanismos desencadeantes do FLA. Isso pode também explicar o risco comparável para eventos tromboembólicos em pacientes com FA e FLA[28-30]. Portanto, em pts portadores de FLA, com risco elevado de complicações tromboembólicas, a anticoagulação oral deve ser considerada, mesmo após o sucesso da ablação do ICT nesses pacientes, a não ser que FA subclínica seja rigorosamente excluída.

◉ Referências

1. Gula LJ, Redfearn DP, Veenhuyzen GD, KrahnAD, Yee R, Klein GJ, Skanes AC. Reduction in Atrial Flutter Ablation Time by Targeting Maximum Voltage: Results of a Prospective Randomized Clinical Trial. J Cardiovasc Electrophysiol 2009;20:1108-1112.
2. Natale A, Newby KH, Pisanó E, Leonelli F, Fanelli R, Potenza D, Beheiry S, Tomassoni G. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus firstline radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. J Am Coll Cardiol 2000;35: 1898-1904.
3. Winter JB, Crijns HJ. Atrial Flutter and Atrial Fibrillation: Two Sides of a Coin or One Coin? J Cardiovasc Electrophysiol 2000;11:859-860.
4. Laurent V, Fauchier L, Pierre B, Grimard C, Babuty D. Incidence and predictive factors of atrial fibrillation after ablation of typical atrial flutter. J Interv Card Electrophysiol. 2009;24:119-25.
5. Ng DW, Altemose GT, Wu Q, Srivasthan K, Scott LR. Typical Atrial Flutter as a Risk Factor for the Development of Atrial Fibrillation in Patients Without Otherwise Demonstrable Atrial Tachyarrhythmias. Mayo Clin Proc. 2008;83:646-650.
6. Chinitz JS, Gerstenfeld EP, Marchlinski FE, Callans DJ. Atrial fibrillation is common after ablation of isolated atrial flutter during long-term follow-up. Heart Rhythm 2007;4:1029-1033.
7. Ellis K, Wazni O, Marrouche N et al. Incidence of Atrial Fibrillation Post- Cavotricuspid Isthmus Ablation in Patients with Typical Atrial Flutter: Left-Atrial Size as an Independent Predictor of Atrial Fibrillation Recurrence. J Cardiovasc Electrophysiol 2007; 18: 799-802.
8. WALDO, A. L.: Mechanisms of atrial flutter and atrial fibrillation: distinct entities or two sides of a coin? Cardiovascular Research 2002;54:217-229.
9. Waldo AL. More Musing about the inter-relationships of atrial fibrillation and atrial flutter and their clinical implications. CircArrhythm Electrophysiology. 2013;6:453-454 18
10. Waldo AL. Inter-Relationships of Atrial Fibrillation and Atrial Flutter Mechanismsand Clinical Implications. J Am Coll Cardiol 2008; 51:779-786.
11. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, Garrigue S, Le Mouroux A, Le Métayer P, Clémenty J. Spontaneous initiation of atrial fibrillationby ectopic beats originating in the pulmonary veins. N Engl J Med 1998;339:659-666.
12. Steinberg JS, Romanov A, Musat D, Preminger M, Bayramova S, Artyomenko S, Shabanov V, Losik D, Karaskov A, Shaw RE, Pokushalov E. Prophylactic pulmonary vein isolation during isthmus ablation for atrial flutter: The PReVENT AF Study I. Heart Rhythm. 2014 May 12. pii: S1547-5271(14)00515-3.
13. Navarrete A, Conte F, Moran M, Ali I, Milikan N. Ablation of Atrial Fibrillation at the Time of Cavotricuspid Isthmus Ablation in Patients With Atrial Flutter Without Documented Atrial Fibrillation Derives a Better Long-Term Benefit. J Cardiovasc Electrophysiol 2011;22:34- 8.
14. Ralph Schneider MD, Joerg Lauschke MD, Tina Tischer MD, Cindy Schneider MD, Wolfgang Voss MD, Felix Moellenkamp, Aenne Glass, Doreen Diedrich, Dietmar Bänsch Ph.D., Pulmonary vein triggers play an important role in the initiation of atrial flutter Initial Results from the Prospective Randomized Atrial Fibrillation Ablation in Atrial Flutter (Triple A) Trial, Heart Rhythm, http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.01.040.
15. Wazni O, Marrouche NF, Martin DO et al. Randomized study comparing combined pulmonary vein-left atrial junction disconnection and cavotricuspid isthmus ablation versus pulmonary vein-left atrial junction disconnection alone in patients presenting with typical atrial flutter and atrial fibrillation. Circulation2003;108:2479-83.

Recorrência Após "Sucesso de Longo Prazo" na Ablação por Cateter de Fibrilação Atrial Paroxística - ONLINE

• por *José Marcos Moreira*

Eisuke Usui, MD, Shinsuke Miyazaki, MD, Hiroshi Taniguchi, MD, Noboru Ichibara, MD, Yoshihisa Kanaji, MD, Takamitsu Takagi, MD, Jin Iwasawa, MD, Akio Kuroi, MD, Hiroaki Nakamura, MD, Hitoshi Hachiya, MD, Mitsuaki Isobe, MD, Kenzo Hirao, MD, Yoshito Iesaka, MD, FHRS

Heart Rhythm jan 29, 2015 [Epub ahead of print]

◉ Fundamento

A última diretriz de ablação de FA define, como "Sucesso de longo prazo", o paciente que permanece livre de recorrência de arritmia atrial por mais de 36 meses após procedimentos, sem o uso de qualquer droga antiarrítmica.

◉ Objetivo

Este estudo foi confeccionado para investigar a evolução clínica e os achados de procedimentos em pacientes com recorrência de FA, além do tempo considerado "Sucesso de longo prazo".

◉ Métodos

Foram avaliados pacientes submetidos a isolamento do antro das veias pulmonares (VP) para tratamento de fibrilação atrial (FA) paroxística refratária a droga antiarrítmica, 37 pacientes no qual a recorrência de arritmias foi observada durante o seguimento anual após o "Sucesso de longo prazo" e que foram submetidos a repetidos procedimentos para recorrência de arritmia.

◉ Resultados

O tempo do último procedimento para recorrência foi em média de 61 (51-77,5) meses. O tipo de arritmia recorrente foi FA paroxística e persistente em 22 (59,5%) e 15 (40,5%) dos pacientes, respectivamente. As arritmias recorrentes foram taquicardia atrial (TA) em 13 (35,1%), incluindo os últimos 8 pacientes com Tas não relacionadas com as VPs. Repetidos procedimentos foram realizados numa média de 2 (1-4) meses após a identificação dos episódios recorrentes, e a reconexão da condução de VP foi encontrada em 29 (78,4%) e foco não oriundo da VP em 4 (10,8%) dos pacientes. Ausência de recorrência 1 ano após repetidos procedimentos foi de 63,3%. Sete (18,9%) pacientes foram submetidos a procedimentos adicionais numa média de 7 (2-28) meses após os procedimentos anteriores e não apresentaram reconexão das VPs. No total, FA/TA não relacionadas às VPs estavam presentes em 24 (64,9%) dos pacientes. Por outro lado, as arritmias relacionadas às VPs foram observadas em 2(5,4%) dos pacientes durante um total de 46 repetidos procedimentos após o "Sucesso de longo prazo".

◉ Conclusões

Apesar das reconexões das VPs serem comumente encontradas, mesmo após o "Sucesso de longo prazo", FA/TA não relacionadas às VPs estavam presentes na maioria desta população.

◉ Comentários

A ablação por cateter da FA é uma técnica do armamentário terapêutico disponível hoje em nosso meio, especialmente para aqueles pacientes que não podem ou não querem fazer uso de drogas antiarrítmicas ou, ainda, naqueles onde o ritmo sinusal é preferível ao controle do ritmo. Sabe-se que o índice de sucesso da ablação de FA, após um único procedimento, varia de 50% a 75%, dependendo da experiência de cada serviço. E estudos seriados têm sido produzidos no esforço de se avaliar a recorrência a longo prazo das arritmias atriais.

O interessante deste estudo é que ele fornece dados de um segmento médio de 5 anos (sendo considerado "Sucesso de longo prazo" o período acima de 36 meses após os procedimentos) de um total de 1087 pacientes submetidos a isolamento antral das VPs. A recorrência após esse tempo, considerado "Sucesso a longo prazo", ocorreu em 37 pacientes (59% para FA paroxística e 40% para FA não paroxística) e, ainda, 35% apresentavam TA. A reconexão de VPs foi detectada, mas a maioria das recorrências não foi relacionada a elas, mesmo com 2/3 livres de recorrência de FA após 1 ano do primeiro redo.

Isso nos leva a pensar que, embora a ablação de FA seja um procedimento bastante eficaz e deva ser considerada uma terapêutica viável para o paciente, recidiva de FA/TA pode ocorrer anos após a primeira ablação ou mesmo após repetidos procedimentos e que a fonte de tais arritmias podem não estar relacionadas com as VPs.

Coração na Batida Certa

A SOBRAC já está se organizando para a **9ª 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", Dia Nacional de Prevenção das Arritmias Cardíacas e Morte Súbita, em 12 de novembro, serão realizadas diversas atividades, em locais públicos ou privados, como palestras e treinamentos de ressuscitação cardiopulmonar.

Graças à intensa participação dos associados nas edições anteriores, nossa campanha evoluiu muito e obteve sucesso em diversos aspectos; entre eles, o de promover a importância de nossas atividades junto à população leiga e profissional, assim como na mídia de massa e na imprensa especializada.

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

Ao longo dos anos, conseguimos espaços cada vez maiores nos veículos de comunicação de todo o Brasil e em diversas mídias sociais, o que nos ajuda a consolidar e a ampliar cada vez mais o nome da SOBRAC e as ações da Campanha, com todos os públicos de interesse.

Assim como ano passado, ampliamos nossa abordagem de comunicação nas ações presenciais com orientações para o autoexame do pulso, para identificação dos batimentos cardíacos. Destacamos a Fibrilação Atrial, dentre os distúrbios arrítmicos, e sua relação com o AVC (Acidente Vascular Cerebral). Desta forma, atividades que ilustrem este tema também serão bem-vindas nas demonstrações públicas a serem realizadas em 2015.

Para a devida organização da SOBRAC e da Assessoria de Imprensa, na divulgação de todas as atividades, esperamos contar com a sua participação.

Se tiver interesse em participar, entre em contato com a Assessoria de Imprensa da SOBRAC através do E-mail: info@baruco.com.br.

Lembramos que este ano nosso Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas acontecerá bem próximo à data da Campanha. Por isso, o quanto antes nos organizarmos, melhores serão nossas divulgações e, consequentemente, nossos resultados.

E não esqueça! Além da campanha Coração na Batida Certa e do Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas, a SOBRAC promove ainda os PrECon. Veja em nosso site a programação completa - www.sobrac.org/precon

Acesse o site da Campanha: **www.sobrac.org/campanha**

Nossas Redes Sociais:

SOBRAC
SOCIEDADE BRASILEIRA DE ARRITMIAS CARDÍACAS

COMPARTILHE! #coraçãonabatidacerta

Fellinievents

Congressista, aproveite os preços exclusivos da Fellini Events!

XXXII CONGRESSO BRASILEIRO DE ARRITMIAS CARDÍACAS
SOBRAC 2015

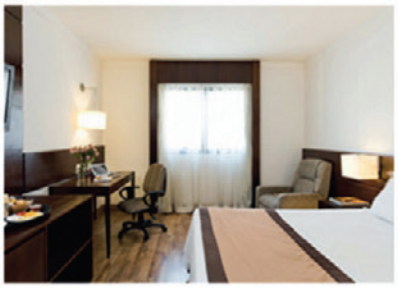
XXXII Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas

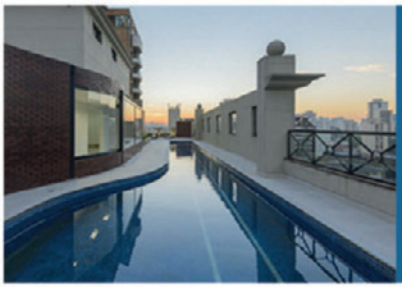
04 a 06 de novembro de 2015
Sheraton WTC - São Paulo - SP

TAM AIRLINES
A STAR ALLIANCE MEMBER

Desconto Aéreo

Descontos de até 20%

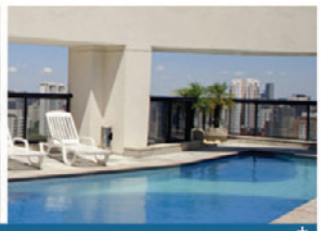




Intercity Berrini

Apartamento individual

Diárias a partir de R$ 397*



Quality Moema
Apartamento Individual
Diárias a partir de R$ 388*

Estanplaza Berrini
Apartamento Individual
Diárias a partir de R$ 379*

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

fellinievents.com.br

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

*Valor por pessoa, **incluso taxas e café da manhã** - Consulte disponibilidade para os pacotes promocionais. Imagens meramente ilustrativas.