

## Manuseio de portadores de dispositivos cardíacos implantáveis com arritmias atriais: uma revisão

*Management of patients with implantable cardiac devices and atrial arrhythmias: a review*

Lucas Hollanda Oliveira<sup>1</sup>, Claudio Cirenza<sup>2</sup>, Argemiro Scatolini Neto<sup>3</sup>, Angelo Amato Vincenzo de Paola<sup>4</sup>, Wilson Lopes Pereira<sup>5</sup>

**Resumo:** O manuseio do portador de dispositivos cardíacos implantáveis com arritmias atriais envolve profilaxia de eventos tromboembólicos, controle do ritmo ou da frequência cardíaca, cuidados com a anticoagulação e programação adequada. Esta revisão tem como objetivo avaliar o uso desses dispositivos na detecção de arritmias atriais, bem como a anticoagulação oral em seus portadores e o manuseio perioperatório de tais fármacos em implantes, revisões ou trocas de geradores de pulsos. Cuidados com a programação dos dispositivos, bem como a utilidade dos algoritmos de estimulação atrial rápida na interrupção de arritmias atriais também são destacados.

**Descritores:** Fibrilação Atrial, Marcapasso Artificial, Arritmia Cardíaca

---

**Abstract:** The management of patients with implantable cardiac devices and atrial arrhythmias involves the prophylaxis of thromboembolic events, heart rate or rhythm control, anticoagulation care and appropriate programming. This review aims to evaluate the use of these devices to detect atrial arrhythmias as well as oral anticoagulation in the patients and the peri-operative management of these drugs in the implants, reviews or exchange of pulse generators. Appropriate programming of the devices and the use of atrial overdrive pacing to prevent atrial tachycardia are also highlighted.

**Keywords:** Atrial Fibrillation, Artificial Pacemaker, Cardiac Arrhythmia

---

### Introdução

A fibrilação atrial (FA) é a arritmia sustentada mais comum na prática clínica, acometendo entre 1 a 2% da população geral<sup>1</sup>. Sua incidência varia de 0,1 e 2% ao ano, dependendo da idade e da população consideradas<sup>2</sup>. Nos portadores de marcapasso, sua incidência anual é de

pelo menos 5%, sendo o risco cumulativo de desenvolver a arritmia ao longo da vida estimado entre 30 e 40%<sup>3</sup>. Em estudo recente, 24% dos portadores de doença do nó sinusal que receberam marcapasso para tratamento de bradicardia sintomática desenvolveram FA após um ano de acompanhamento<sup>4</sup>.

---

Trabalho realizado em parceria pelo Serviço de Cirurgia Cardiovascular da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo (R. Doutor Cesário Mota Júnior, 112 - Vila Buarque. São Paulo - SP) e o Setor de Eletrofisiologia Clínica e Invasiva da Escola Paulista de Medicina - Unifesp (R. Borges Lagoa, 783 - Conj. 22 - Ed. dos Médicos - 2º andar - Vila Clementino. São Paulo - SP).

**1** - Médico, Mestre em Ciências, Eletrofisiologista do Hospital São Rafael. **2** - Médico, Doutor em Cardiologia, Professor Adjunto da Disciplina de Cardiologia e do Setor de Eletrofisiologia Clínica e Invasiva da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo. **3** - Médico, Mestre em Ciências, Assistente da Cardiologia e do Setor de Eletrofisiologia da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. **4** - Médico, Livre-docente, Professor Titular da Disciplina de Cardiologia e Coordenador de Eletrofisiologia Clínica e Invasiva da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo. **5** - Médico, Mestre em Ciências, Assistente do Setor de Cirurgia Cardiovascular e Professor da Disciplina de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

**Correspondência:** Lucas Hollanda Oliveira. Rua Manoel Gomes de Mendonça, 307 - Apto. 1.002 - Ed. Città di Roma P. Navona. Salvador - BA. Tel.: (71) 9627-3953 - E-mail: lucasho@cardiol.br

**Suporte Financeiro:** Este trabalho não recebeu qualquer tipo de financiamento.

Artigo submetido em 06/2013 e publicado em 06/2013.

A FA está associada ao aumento da mortalidade<sup>5</sup>, bem como ao risco cinco vezes maior de acidente vascular cerebral isquêmico (AVC-i) por mecanismo tromboembólico<sup>6-9</sup>. Um registro recente<sup>10</sup> e uma análise *post hoc* do GISSI-AF<sup>11</sup> demonstram não existir diferença na incidência de AVC-i entre as formas paroxística e permanente de FA.

Com a ampliação progressiva das indicações para anticoagulação<sup>12</sup>, um número crescente de indivíduos com dispositivos implantáveis vem necessitando de cuidados específicos na manipulação desses fármacos. Todavia, evidências recentes indicam que os anticoagulantes não são prescritos na frequência esperada.

Apesar de grandes estudos não terem demonstrado diferença de sobrevida entre as estratégias de controle de ritmo ou frequência cardíaca nos indivíduos com FA, muito pouco se conhece a respeito do manuseio de portadores de dispositivos. Uma análise recente apontou um possível malefício decorrente do controle do ritmo mediante o uso de antiarrítmicos nessa população, sinalizando um potencial efeito deletério dessas medicações na sobrevida desses indivíduos.

As taquicardias atriais não sustentadas, consideradas “gatilhos” da FA, têm sido relacionadas ao aumento da morbidade e à piora da qualidade de vida nos portadores de dispositivos cardíacos implantáveis. Algoritmos de detecção incorporados aos dispositivos têm possibilitado o diagnóstico e a avaliação do impacto dessas arritmias na morbidade desses pacientes. O presente artigo tem o propósito de revisar as recomendações para o manuseio de portadores de dispositivos cardíacos implantáveis com arritmias atriais.

### Dispositivos implantáveis, arritmias atriais e eventos tromboembólicos

Segundo diretrizes recentes, devem ser diagnosticadas como FA as arritmias atriais que atendam aos critérios eletrocardiográficos de FA e que apresentem duração superior a 30 segundos ou o suficiente para serem registradas pelo eletrocardiograma de 12 derivações<sup>12</sup>. Apesar de prática, a recomendação é falha, uma vez que a realização do exame diagnóstico encontra-se atrelada ao surgimento de sintomas.

No estudo PAFAC, após cardioversão de 1.182 portadores de FA persistente, os autores detectaram, por meio de monitoramento transtelefônico realizado pelo menos uma vez ao dia durante uma média de 266 dias, que 70% dos episódios paroxísticos não causavam sintomas<sup>13</sup>.

Na literatura, a sensibilidade e o valor preditivo positivo dos sintomas em diagnosticar FA variam

de 6 a 19% e de 17 a 63%<sup>14-17</sup>, respectivamente, quando dispositivos implantáveis são utilizados como referência. Duração dos episódios, resposta ventricular, frequência cardíaca imediatamente anterior ao evento, condução atrioventricular, ciclo da FA, além de aumento dos tônus vagal ou simpático, têm sido relacionados ao surgimento de sintomas durante as crises<sup>15</sup>.

Considerando-se que 25% dos pacientes acometidos por AVC-i atribuídos à FA desconhecem o diagnóstico da arritmia no momento do evento neurológico<sup>18,19</sup> e que a correlação da FA com sintomas é ruim, tecnologias vem sendo desenvolvidas para detectar essa arritmia.

Em portadores de marcapasso, um algoritmo de sensibilidade atrial, programado para identificar eventos com frequência e duração superiores a 250 bpm e 5 minutos, mostrou boa correlação com eventos atriais e baixas taxas de erro diagnóstico por *oversensing*<sup>20</sup> - contabilização de sinais elétricos indesejados<sup>21</sup>. Esse ponto de corte tem sido utilizado como parâmetro para avaliação do impacto da “carga de arritmias atriais” na sobrevida e na incidência de eventos, sobretudo tromboembólicos, nos portadores de dispositivos implantáveis.

O conceito de “carga de taquicardias atriais” foi desenvolvido com o propósito de avaliar a importância do efeito cumulativo das arritmias atriais de curta duração no surgimento de eventos clínicos e consiste na soma da duração dos eventos atriais isolados em 24 h.

No estudo A-HIRATA, um algoritmo que utilizou frequência superior a 180 bpm durante mais de 60 segundos como critério diagnóstico foi capaz de identificar corretamente 93% das arritmias atriais em portadores de marcapasso<sup>23</sup>.

No estudo MOST, arritmias atriais com frequência e duração superiores a 220 bpm e 5 minutos, em portadores de doença do nó sinusal, correlacionaram-se com uma chance 5,9 vezes maior de desenvolver FA (IC 95%: 2,88-12,2; p=0,0001); 2,5 vezes maior de morte por qualquer causa (IC 95%: 1,25-4,91; p=0,0092) e 2,79 vezes maior de morte ou AVC não fatal (IC 95%: 1,51-5,15; p=0,0011)<sup>23</sup>.

O ASSERT, que utilizou critérios semelhantes, demonstrou que o surgimento dessas arritmias associou-se a uma chance maior de desenvolver FA e AVC ou eventos tromboembólicos (*hazard ratio* 5,56 IC 95%: 3,78-8,17, p<0,001) em hipertensos com mais de 65 anos sem história prévia de FA<sup>24</sup>. Tais riscos mantiveram-se virtualmente inalterados após o ajuste para fatores de risco relacionados ao AVC<sup>24</sup>.

Apesar desses achados, análise recente do ASSERT demonstrou que a utilização de um ponto de corte de 190 bpm por mais de 6 minutos para caracterização de taquicardias atriais apresentou uma taxa de 17,3% de falsos positivos<sup>25</sup>. Os autores sugeriram, portanto, que episódios com durações superiores a 6 h sejam utilizados como critério diagnóstico, visando reduzir a taxa de falsos positivos para 3,3%. Dessa forma, em se comprovando o benefício da anticoagulação, menos pacientes seriam expostos desnecessariamente ao risco de sangramentos<sup>25</sup>.

O TRENDS foi um estudo observacional que envolveu portadores de marcapasso com ao menos um fator de risco (hipertensão, insuficiência cardíaca, *diabetes melitus*, idade superior a 65 anos, história pregressa de AVC ou ataque isquêmico transitório) e avaliou o impacto da carga de arritmias atriais na incidência de eventos tromboembólicos<sup>26</sup>. Uma carga superior a 5,5 h/dia associou-se ao risco duas vezes maior de eventos tromboembólicos quando comparada a cargas menores<sup>26</sup>. Essa diferença, porém, não atingiu significância estatística. Os autores sugeriram que a utilização de anticoagulantes orais por parte daquela população pode ter causado viés no resultado, já que a taxa de eventos tromboembólicos foi baixa (1,3% ao ano)<sup>26</sup>.

No estudo DANPACE, que incluiu 1.415 portadores de doença do nó sinusal, indivíduos com escores CHADS<sub>2</sub> e CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc maiores ou iguais a 2 apresentaram maior chance de desenvolver AVC, independente da história prévia de FA. O motivo desses escores terem identificado indivíduos sem FA sob risco de AVC não é bem compreendido, mas é possível que seus componentes sejam previsores de risco, independentemente da história prévia da arritmia<sup>27</sup>. Outros estudos já demonstraram o valor dos escores em prever a chance de morte e AVC em indivíduos sem história pregressa de FA<sup>28,29</sup>.

Entretanto, não há evidências até o momento que suportem o uso de anticoagulantes orais em portadores de dispositivos com elevada carga de arritmias atriais, sem história pregressa de FA. Resultados de estudos controlados como o IMPACT, que avaliará o impacto da anticoagulação com base na carga de arritmias atriais em reduzir o risco de eventos tromboembólicos<sup>30</sup>, devem ser aguardados antes da utilização de tais fármacos nesses cenários. A duração e o ciclo das arritmias atriais que colocam em risco o paciente, assim como a carga de arritmias atriais acima da qual o benefício da anticoagulação suplanta seus riscos, também aguardam definições mais robustas<sup>31</sup>.

## Controle de ritmo ou frequência no paciente com dispositivo e FA

Análise *post hoc* do AFFIRM avaliou o impacto dos antiarrítmicos (principalmente amiodarona e sotalol) no controle do ritmo ou da frequência cardíaca na mortalidade por qualquer causa em indivíduos que portavam marcapasso anteriormente à randomização do estudo<sup>32</sup>. Comparados ao restante da população do AFFIRM, os indivíduos incluídos nessa análise eram mais velhos e apresentavam maior prevalência de doença coronariana e insuficiência cardíaca<sup>32</sup>.

Portadores de marcapasso randomizados para controle do ritmo apresentaram *hazard ratio* de 2,59 (IC 95%: 1,46-4,59;  $p < 0,01$ ) para morte por qualquer causa comparados àqueles em controle da frequência. Apesar das limitações inerentes ao caráter retrospectivo dessa análise<sup>32</sup>, é possível que a toxicidade dos antiarrítmicos tenha elevado a mortalidade nos portadores de dispositivos, assim como em outras populações<sup>33-37</sup>.

Não se pode descartar, entretanto, a hipótese de que os indivíduos alocados em controle do ritmo tenham sido submetidos a maior percentual de estimulação ventricular<sup>32</sup> e, por conseguinte, maior deterioração ventricular e morte<sup>38-42</sup>. Indivíduos em controle de frequência, por sua vez, teriam seus dispositivos programados em zonas de estimulação mais lentas, proporcionando menores taxas de estimulação ventricular e suas consequências<sup>32</sup>.

## Anticoagulação no portador de dispositivo com diagnóstico de FA

Portadores de dispositivos cardíacos implantáveis e FA devem receber anticoagulação conforme a estratificação de risco para eventos tromboembólicos, independente da natureza paroxística, persistente ou permanente da arritmia<sup>12</sup>. Estudos observacionais têm demonstrado que a prevalência de anticoagulação em portadores de marcapasso classificados em risco moderado ou alto para eventos tromboembólicos é muito abaixo do ideal.

Numa coorte retrospectiva de 585 indivíduos, apesar de dos 216 participantes que evoluíram para FA durante os 5,5 anos de acompanhamento terem sido estratificados como CHADS<sub>2</sub>  $\geq 2$ , apenas 58% utilizavam antagonistas da vitamina K<sup>43</sup>. Nesse estudo, não foi avaliado o tempo em que cada paciente encontrava-se com INR dentro da faixa terapêutica. Levantamento unicêntrico europeu demonstrou taxas semelhantes de anticoagulação em população com características similares<sup>44</sup>.

## Anticoagulação e cuidados perioperatórios no paciente com dispositivo

### Antagonistas da vitamina K

Cirurgias relacionadas a dispositivos cardíacos em pacientes que recebem anticoagulantes não constituem cenário raro na prática clínica. Diretrizes atuais recomendam que o perioperatório dos indivíduos em uso de cumarínicos deve basear-se no tipo de procedimento e nos riscos de tromboembolismo e sangramento<sup>45</sup>.

Na ausência de cumarínicos, cirurgias envolvendo dispositivos são classificadas como de baixo risco para sangramento, mas são consideradas de alto risco quando tais fármacos são administradas no perioperatório<sup>44</sup>. O risco de tromboembolismo pode ser estratificado em alto (superior a 10% ao ano), moderado (entre 5 e 10% ao ano) ou baixo (inferior a 5% ao ano)<sup>45</sup>.

Portadores de valvulopatias ou não valvulopatias com CHADS<sub>2</sub> maior ou igual a 3 são considerados de alto risco e aqueles com CHADS<sub>2</sub> menor ou igual a 2 com história de AVC ou ataque isquêmico transitório (AIT) prévios, de risco moderado<sup>45</sup>. Indivíduos com CHADS<sub>2</sub> menor ou igual a 2 e sem história de AVC ou AIT são classificados como baixo risco<sup>45</sup>.

Indivíduos com alto risco para eventos tromboembólicos devem interromper o uso de cumarínico cinco dias antes do implante e a dose plena de heparina iniciada três dias antes do procedimento<sup>45</sup>. Quando utilizada a forma não fracionada, a heparina deve ser titulada até que o Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada (TTPa) alcance 1,5 a 2 vezes o controle, devendo ser suspensa 4 a 6 h antes da cirurgia<sup>45</sup>.

Optando-se pela enoxaparina, a dose deve ser de 1 mg/kg a cada 12 h ou 1,5 mg/kg 1 vez ao dia<sup>45</sup>. Nos casos de risco elevado de sangramento, hematoma de loja e eventos tromboembólicos, a administração de doses mais baixas de enoxaparina pode ser uma alternativa<sup>45</sup>. Nesse cenário, deve ser suspensa 24 h antes da cirurgia<sup>45</sup>. Quarenta e oito a 72 h após a cirurgia, a ferida operatória e a loja devem ser inspecionadas e, na ausência de sangramento e hematoma, a heparina poderá ser reiniciada<sup>45</sup>.

Desde que uma boa hemostasia tenha sido realizada no intra-operatório, os cumarínicos podem ser reintroduzidos 24 h após o procedimento (Fluxograma 1), já que o tempo médio para se atingir INR terapêutico é de cinco dias, aproximadamente<sup>45,46</sup>.

Indivíduos classificados como baixo risco para eventos tromboembólicos podem ser submetidos ao procedimento após cinco dias de suspensão do cumarínico, prescindindo da transição com hepa-

rina<sup>45</sup>. Assim como nos demais casos, na ausência de sangramentos ou hematoma de loja, seu uso pode ser reiniciado 48 a 72 h após a cirurgia<sup>45</sup>. Nos indivíduos com risco moderado para eventos tromboembólicos, a transição com heparina deve ser individualizada, ponderando as complicações cirúrgicas e o risco de sangramento e tromboembolismo<sup>45</sup>.

O BRUISE CONTROL testou de forma randomizada e controlada a hipótese de que a manutenção de varfarina durante procedimentos envolvendo dispositivos cardíacos implantáveis seria superior à transição com heparina para prevenir hematoma de loja<sup>47</sup>. Foram incluídos pacientes com riscos moderado e alto para eventos tromboembólicos, submetidos eletivamente a uma das seguintes cirurgias: implante de dispositivo, revisão de loja, troca de gerador de pulsos ou eletrodos, dos quais 88% tinham diagnóstico de FA, sendo a média do CHADS<sub>2</sub> de 3,4<sup>47</sup>. O grupo submetido à transição com heparina seguiu as recomendações das diretrizes atuais e aqueles que mantiveram o cumarínico deveriam atingir a meta de INR menor ou igual a 3,0 no dia da cirurgia, sendo que nos portadores de válvulas mecânicas o objetivo foi alcançar INR menor que 3,5. No dia da cirurgia, a média do INR foi de 2,3 no grupo que manteve a varfarina e 1,2 naquele submetido à transição com heparina. O estudo foi interrompido precocemente pelo comitê de segurança, pois os indivíduos que mantiveram a varfarina apresentaram menor incidência de hematoma de loja (risco relativo 0,19; IC 95%: 0,1-0,36; p<0,001)<sup>47</sup>.

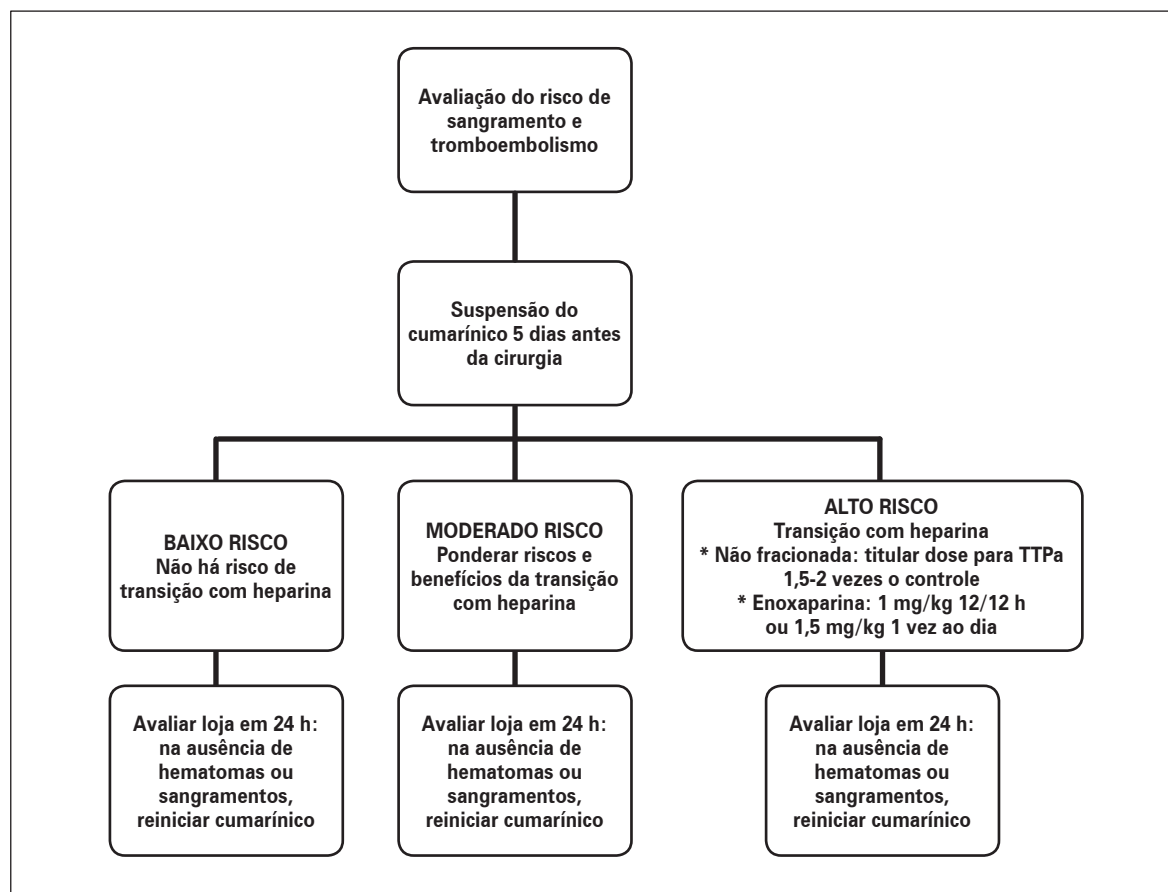
Os autores atribuíram a diferença encontrada ao “teste de estresse da anticoagulação”. Segundo essa teoria, nos indivíduos anticoagulados, os sangramentos puderam ser reconhecidos e tratados no intra-operatório, ao passo que, quando a varfarina foi suspensa, as lesões sangraram após reinício da anticoagulação, impossibilitando a hemostasia<sup>47</sup>.

### Os novos anticoagulantes orais

Indivíduos em programação cirúrgica que fazem uso de um dos novos anticoagulantes orais (dabigatran, rivaroxaban ou apixaban) devem receber ponderações relativas ao tipo de cirurgia, à função renal e aos riscos de sangramento e eventos tromboembólicos<sup>48</sup>. De uma forma genérica, pacientes com função renal preservada devem interromper o uso desses fármacos 24 h antes do procedimento e, nos casos em que um risco maior de sangramento seja antecipado, a interrupção pode ser iniciada 48 h antes.

No manuseio perioperatório de indivíduos com disfunção renal em uso de dabigatran, ri-





Fluxograma 1: Resumo dos cuidados perioperatórios em indivíduos com programação de procedimentos relacionados a DCI em uso de cumarínicos.

varoxaban ou apixaban devem ser seguidas as recomendações que constam do quadro 1<sup>48</sup>. O momento de sua reintrodução depende da avaliação dos riscos de sangramento e eventos tromboembólicos<sup>48</sup>. Levando em consideração que tais medicamentos apresentam início de ação rápido e que não existem antídotos específicos para reverter seus efeitos, a reintrodução após 24 a 72 h da cirurgia pode ser uma opção aceitável.

#### Programação do dispositivo e prevenção de FA

A estimulação cardíaca artificial aumenta a incidência de FA em portadores de doença do nó sinusal<sup>49</sup>. Assim, a programação dos dispositivos deve ser realizada de modo a atenuar esse efeito. A estratégia deve basear-se na estimulação atrial ou bicameral sequencial com intervalo atrioventricular adequado, em detrimento da ventricular isolada<sup>50</sup>, visando também à redução de sintomas causados pela síndrome do marcapasso<sup>51</sup>.

Metanálise de cinco grandes estudos multicêntricos demonstrou que uma programação baseada na estimulação atrial reduziu em 20% a chance de FA (IC 95%: 0,72-0,89) e em 19% a chance de AVC (IC 95%: 0,67-0,99)<sup>52</sup>. A significância esta-

tística limítrofe desse último desfecho, associada ao fato de que esse achado não foi observado em outros grandes estudos<sup>53-55</sup>, deve levar a uma interpretação cautelosa dos resultados<sup>52</sup>.

Portadores de doença do nó sinusal que receberam programação baseada na estimulação atrial apresentaram chance 24% menor de desenvolver FA (IC 95%: 0,67-0,86)<sup>52</sup>. Com o advento do *mode switching* (mudança da forma de estimulação de DDD para VVI ou DDI), a necessidade de reprogramar dispositivos cardíacos implantáveis por conta de arritmias atriais tem sido tão baixa quanto 3,9%<sup>56</sup>.

Uma análise *post hoc* do MOST demonstrou que, nos indivíduos em programação DDDR, a estimulação ventricular superior a 85% do tempo aumentou a chance de desenvolver FA em 1% para cada aumento percentual acima desse ponto de corte<sup>42</sup>.

Um sub-estudo do ASSERT corroborou o fato de que o aumento no percentual de estimulação do ventrículo direito aumenta a chance de desenvolvimento de FA<sup>57</sup>. Em resumo, especialmente nos indivíduos em que doença do nó sinusal foi o motivo do implante, tanto quanto a programa-

**Quadro 1: Tempo sugerido entre a suspensão do anticoagulante e a realização da cirurgia. ClCr: clearance de creatinina. Adaptado de: Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Hacke W, Oldgren J, et al. European Heart Rhythm Association practical guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace*. 2013;15(5):625-51.**

Função renal estimada	Dabigatran		Apixaban		Rivaroxaban	
	Baixo risco	Alto risco	Baixo risco	Alto risco	Baixo risco	Alto risco
ClCr ≥ 80 ml/min	> 24 h	> 48 h	> 24 h	> 48 h	> 24 h	> 48 h
ClCr 50-80 ml/min	> 36 h	> 72 h	> 24 h	> 48 h	> 24 h	> 48 h
ClCr 30-50 ml/min	> 48 h	> 96 h	> 24 h	> 48 h	> 24 h	> 48 h
ClCr 15-30 ml/min	Sem indicação	Sem indicação	> 36 h	> 48 h	> 36 h	> 48 h

ção e o percentual de estimulação do ventrículo direito influenciam o surgimento de FA<sup>42,49,58</sup>.

O mecanismo por meio do qual a estimulação ventricular aumenta a incidência da FA não é bem compreendido. Existe uma teoria de que intervalos atrioventriculares inadequados causam aumento das dimensões atriais que, por sua vez, alteram a refratariedade dessa câmara, predispondo à FA<sup>59,60</sup>. Pode haver ainda a contribuição da regurgitação mitral secundária à dessincronização da musculatura papilar causada pela estimulação do ventrículo direito<sup>61</sup>.

A resposta adaptativa da frequência, função programável que permite o aumento da frequência de estimulação em resposta a sinais de aumento da demanda metabólica<sup>62</sup>, deve ser utilizada com parcimônia, a fim de evitar estimulação ventricular direita desnecessária<sup>50</sup>. O mesmo cuidado e princípio são aplicados aos algoritmos de encurtamento dinâmico do intervalo atrioventricular dependentes da frequência<sup>50</sup>.

Para que ocorra a condução do estímulo pelo sistema intrínseco, pode ser necessário o prolongamento do intervalo atrioventricular, o que pode limitar o *upper rate* (frequência máxima em que a estimulação ventricular seguirá os estímulos atriais) e reduzir o patamar do bloqueio eletrônico 2:1<sup>38</sup>. Para amenizar esse efeito, o PVARP (período refratário atrial após um evento ventricular - intervalo de tempo após evento ventricular durante o qual o eletrodo atrial percebe atividade elétrica, porém não contabiliza o evento no contador de tempo<sup>63</sup>) pode ser encurtado, a despeito de aumentar a suscetibilidade às taquicardias mediadas pelo dispositivo<sup>38</sup>.

Em portadores da doença do nó sinusal, algoritmos que realizam a “varredura” da condução através da junção por meio de histerese atrioventricular (função programável que permite prolongamento do intervalo atrioventricular até valores pré-programados<sup>64</sup>) mostraram-se eficazes em reduzir as taxas de estimulação ventricular direita<sup>40,65,66</sup>. Estudo multicêntrico e randomizado, realizado em portadores da doença do nó

sinusal capazes de suportar condução AV 1:1 até de 100 bpm, demonstrou que a estratégia reduziu em 40% o risco relativo de desenvolver FA persistente, comparativamente à estimulação DDD<sup>40</sup>.

A despeito de alguns estudos terem demonstrado redução da carga de FA com o uso de algoritmos específicos de estimulação atrial<sup>67-69</sup> (*overdrive pacing* - estimulação atrial em frequência superior ao ritmo intrínseco em uma tentativa de o inibir), tais resultados não se confirmaram em outros ensaios clínicos<sup>70</sup>. De todos esses estudos, apenas um envolveu pacientes sem história prévia de FA<sup>70</sup>.

Uma análise recente do ASSERT, que envolveu 2.343 pacientes sem história prévia de FA, demonstrou que o *overdrive pacing* atrial não reduziu a incidência de FA, mas promoveu esgotamento precoce da bateria<sup>57</sup>. Paradoxalmente, mesmo os indivíduos com baixa taxa de estimulação ventricular, quando tinham a função de *overdrive pacing* atrial ligada, apresentaram maior chance de desenvolver FA, sugerindo possível efeito pró-arrítmico<sup>57</sup>.

## Conclusões

Apesar de indivíduos sob estimulação cardíaca artificial apresentarem incidência e prevalência de fibrilação atrial elevadas, a profilaxia para eventos tromboembólicos em nada difere da recomendada para aqueles sem os dispositivos. A despeito de estudos terem demonstrado maior risco de eventos tromboembólicos em portadores de dispositivos que apresentam “cargas elevadas de arritmias atriais”, atualmente não existe lastro científico para indicação de anticoagulação para esses pacientes. O manuseio perioperatório da anticoagulação deve basear-se no tipo de droga utilizada, na função renal e nos riscos de sangramento e eventos tromboembólicos.

Algoritmos de *overdrive pacing* atrial não reduzem a incidência de FA, aumentam o consumo da bateria e possivelmente apresentam efeito pró-arrítmico. Nos indivíduos sem história de FA ou naqueles com a forma paroxística,

uma programação baseada na estimulação atrial ou atrioventricular sequencial, com algoritmos que limitam a estimulação ventricular, associam-se a menores incidência e progressão da doença, respectivamente.

## Referências

1. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby J V, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA*. 2001;285(18):2370-5.
2. Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, Kronmal RA, Cushman M, Fried LP, et al. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation*. 1997;96(7):2455-61.
3. Nielsen JC. Mortality and incidence of atrial fibrillation in paced patients. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002;13(1 Suppl):S17-22.
4. Cheung JW, Keating RJ, Stein KM, Markowitz SM, Iwai S, Shah BK, et al. Newly detected atrial fibrillation following dual chamber pacemaker implantation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17(12):1323-8.
5. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1998;98(10):946-52.
6. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991;22(8):983-8.
7. Britton M, Gustafsson C. Non-rheumatic atrial fibrillation as a risk factor for stroke. *Stroke*. 1985;16(2):182-8.
8. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F, Kappenberger L. Pathogenesis of anterior circulation stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation: the Lausanne Stroke Registry. *Neurology*. 1990;40(7):1046-50.
9. Manning WJ, Silverman DI, Waksmonski CA, Oettgen P, Douglas PS. Prevalence of residual left atrial thrombi among patients with acute thromboembolism and newly recognized atrial fibrillation. *Arch Intern Med*. 1995;155(20):2193-8.
10. Friberg L, Hammar N, Rosenqvist M. Stroke in paroxysmal atrial fibrillation: report from the Stockholm Cohort of Atrial Fibrillation. *Eur Heart J*. 2010;31(8):967-75.
11. Disertori M, Franzosi MG, Barlera S, Cosmi F, Quintarelli S, Favero C, et al. Thromboembolic event rate in paroxysmal and persistent atrial fibrillation: Data from the GISSI-AF trial. *BMC Cardiovasc Disord*. 2013;13:28.
12. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. 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(19):2369-429.
13. Fetsch T, Bauer P, Engberding R, Koch HP, Lujk J, Meinertz T, et al. Prevention of atrial fibrillation after cardioversion: results of the PAFAC trial. *Eur Heart J*. 2004;25(16):1385-94.
14. Strickberger SA, Ip J, Saksena S, Curry K, Bahnson TD, Ziegler PD. Relationship between atrial tachyarrhythmias and symptoms. *Heart Rhythm*. 2005;2(2):125-31.
15. Silberbauer J, Veasey RA, Cheek E, Maddekar N, Sulke N. Electrophysiological characteristics associated with symptoms in pacemaker patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol*. 2009;26(1):31-40.
16. Page RL, Wilkinson WE, Clair WK, McCarthy EA, Pritchett EL. Asymptomatic arrhythmias in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1994;89(1):224-7.
17. Quirino G, Giammaria M, Corbucci G, Pistelli P, Turri E, Mazza A, et al. Diagnosis of paroxysmal atrial fibrillation in patients with implanted pacemakers: relationship to symptoms and other variables. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009;32(1):91-8.
18. Lin HJ, Wolf PA, Benjamin EJ, Belanger AJ, D'Agostino RB. Newly diagnosed atrial fibrillation and acute stroke. The Framingham Study. *Stroke*. 1995;26(9):1527-30.
19. Sandercock P, Bamford J, Dennis M, Burn J, Slattery J, Jones L, et al. Atrial fibrillation and stroke: prevalence in different types of stroke and influence on early and long term prognosis (Oxfordshire community stroke project). *BMJ*. 1992;305(6867):1460-5.
20. Pollak WM, Simmons JD, Interian A, Atapattu SA, Castellanos A, Myerburg RJ, et al. Clinical utility of intraatrial pacemaker stored electrograms to diagnose atrial fibrillation and flutter. *Pacing and clinical electrophysiology: Pacing Clin Electrophysiol*. 2001;24(4 Pt 1):424-9.
21. Azara DH, Ruffa HG, Melo CS. Complicações elétricas e eletrônicas dos marca-passos. In: Melo CS (ed): *Temas de marca-passo 4º ed.* São Paulo, Casa. 2011. p.665-701.
22. Orlov M V, Ghali JK, Araghi-Niknam M, Sherfese L, Sahr D, Hettrick DA. Asymptomatic atrial fibrillation in pacemaker recipients: incidence, progression, and determinants based on the atrial high rate trial. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30(3):404-11.
23. Glotzer T V, Hellkamp AS, Zimmerman J, Sweeney MO, Yee R, Marinchak R, et al. Atrial high rate episodes detected by pacemaker diagnostics predict death and stroke: report of the Atrial Diagnostics Ancillary Study of the MOde Selection Trial (MOST). *Circulation*. 2003;107(12):1614-9.
24. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, Israel CW, Van Gelder IC, Capucci A, et al. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med*. 2012;366(2):120-9.
25. Kaufman ES, Israel CW, Nair GM, Armaganijan L, Divakaran S, Mairesse GH, et al. Positive predictive value of device-detected atrial high-rate episodes at different rates and durations: an analysis from ASSERT. *Heart Rhythm*. 2012;9(8):1241-6.
26. Glotzer T V, Daoud EG, Wyse DG, Singer DE, Ezekowitz MD, Hilker C, et al. The relationship between daily atrial tachyarrhythmia burden from implantable device diagnostics and stroke risk: the TRENDS study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2(5):474-80.
27. Svendsen JH, Nielsen JC, Darkner S, Jensen GVH, Mortensen LS, Andersen HR. CHADS2 and CHA2DS2-VASc score to assess risk of stroke and death in patients paced for sick sinus syndrome. *Heart*. 2013;99(12):843-8.
28. Poçi D, Hartford M, Karlsson T, Herlitz J, Edvardsson N, Caidahl K. Role of the CHADS2 score in acute coronary syndromes: risk of subsequent death or stroke in patients with and without atrial fibrillation. *Chest*. 2012;141(6):1431-40.

29. Crandall MA, Horne BD, Day JD, Anderson JL, Muhlestein JB, Crandall BG, et al. Atrial fibrillation significantly increases total mortality and stroke risk beyond that conveyed by the CHADS2 risk factors. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009;32(8):981-6.
30. Ip J, Waldo AL, Lip GYH, Rothwell PM, Martin DT, Bersohn MM, et al. Multicenter randomized study of anticoagulation guided by remote rhythm monitoring in patients with implantable cardioverter-defibrillator and CRT-D devices: Rationale, design, and clinical characteristics of the initially enrolled cohort The IMPACT study. *Am Heart J.* 2009;158(3):364-370.e1.
31. Viles-Gonzalez JF, Halperin JL. Everything counts in large amounts: device-detected atrial high-rate arrhythmias. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2009;2(5):471-3.
32. Badheka AO, Marzouka GR, Rathod AD, Patel NJ, Myerburg RJ, Mitrani RD. Comparison of Rate Versus Rhythm Control in Patients With Atrial Fibrillation and a Pacemaker. *Am J Cardiol.* 2013; [Epub ahead of print].
33. Kober L, Torp-Pedersen C, McMurray JJ V, Gøtzsche O, Lévy S, Crijns H, et al. Increased mortality after dronedarone therapy for severe heart failure. *N Engl J Med.* 2008;358(25):2678-87.
34. Akiyama T, Pawitan Y, Greenberg H, Kuo CS, Reynolds-Haertle RA. Increased risk of death and cardiac arrest from encainide and flecainide in patients after non-Q-wave acute myocardial infarction in the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. CAST Investigators. *Am J Cardiol.* 1991;68(17):1551-5.
35. MacNeil DJ, Davies RO, Deitchman D. Clinical safety profile of sotalol in the treatment of arrhythmias. *Am J Cardiol.* 1993;72(4):A44-A50.
36. Flaker GC, Blackshear JL, McBride R, Kronmal RA, Halperin JL, Hart RG. Antiarrhythmic drug therapy and cardiac mortality in atrial fibrillation. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20(3):527-32.
37. Andersen SS, Hansen ML, Gislason GH, Schramm TK, Folke F, Fosbøl E, et al. Antiarrhythmic therapy and risk of death in patients with atrial fibrillation: a nationwide study. *Europace.* 2009;11(7):886-91.
38. Gillis AM, Chung MK. Pacing the right ventricle: to pace or not to pace? *Heart Rhythm.* 2005;2(2):201-6.
39. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H, et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA.* 2002;288(24):3115-23.
40. Sweeney MO, Bank AJ, Nsah E, Koullick M, Zeng QC, Hettrick D, et al. Minimizing ventricular pacing to reduce atrial fibrillation in sinus-node disease. *N Engl J Med.* 2007;357(10):1000-8.
41. Steinberg JS, Fischer A, Wang P, Schuger C, Daubert J, McNitt S, et al. The clinical implications of cumulative right ventricular pacing in the multicenter automatic defibrillator trial II. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16(4):359-65.
42. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, Greenspon AJ, Freedman RA, Lee KL, et al. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation.* 2003;107(23):2932-7.
43. Cabrera S, Mercé J, De Castro R, Aguirre C, Carmona A, Pinedo M, et al. Pacemaker clinic: an opportunity to detect silent atrial fibrillation and improve antithrombotic treatment. *Europace.* 2011 Nov [cited 2013 May 30];13(11):1574-9.
44. Jones M, Williams EM. Proportion of patients with implanted permanent pacemakers with atrial fibrillation receiving appropriate medical prophylaxis in North Wales. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2012;35(8):935-42.
45. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, Mayr M, Jaffer AK, Eckman MH, et al. Perioperative management of antithrombotic therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012;141(2 Suppl):e326S-50S.
46. Douketis JD, Johnson JA, Turpie AG. Low-molecular-weight heparin as bridging anticoagulation during interruption of warfarin: assessment of a standardized periprocedural anticoagulation regimen. *Arch Int Med.* 2004;164(12):1319-26.
47. Birnie DH, Healey JS, Wells GA, Verma A, Tang AS, Krahn AD, et al. Pacemaker or Defibrillator Surgery without Interruption of Anticoagulation. *N Engl J of Med.* 2013;368:2084-2093.
48. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Hacke W, Oldgren J, et al. European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace.* 2013;15(5):625-51.
49. Gillis AM, Morck M. Atrial fibrillation after DDDR pacemaker implantation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2002;13(6):542-7.
50. Gillis AM, Russo AM, Ellenbogen KA, Swerdlow CD, Olshansky B, Al-Khatib SM, et al. HRS/ACCF expert consensus statement on pacemaker device and mode selection. Developed in partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the American College of Cardiology Foundation (ACCF) and in collaboration with the Society of Thoracic Surgeons. *Heart Rhythm.* 2012;9(8):1344-65.
51. Galvão Filho SS, Vasconcelos JTM, Santos JR, Pires FJ. Assincronismo atrioventricular em portador de marca-passo dupla câmara normofuncionante. (Síndrome do marcapasso à esquerda). *Rev Bras Marcapasso e Arritmia.* 1992;5(1/2):27-34.
52. Healey JS, Toff WD, Lamas GA, Andersen HR, Thorpe KE, Ellenbogen KA, et al. Cardiovascular outcomes with atrial-based pacing compared with ventricular pacing: meta-analysis of randomized trials, using individual patient data. *Circulation.* 2006;114(1):11-7.
53. Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, Roberts RS, Yusuf S, Gillis AM, et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. Canadian Trial of Physiologic Pacing Investigators. *N Engl J Med.* 2000;342(19):1385-91.
54. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, Silverman R, Leon A, Yee R, et al. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med.* 2002;346(24):1854-62.
55. Toff WD, Camm AJ, Skehan JD. Single-chamber versus dual-chamber pacing for high-grade atrioventricular block. *N Engl J Med.* 2005;353(2):145-55.
56. Hohnloser SH, Healey JS, Gold MR, Israel CW, Yang S, Van Gelder I, et al. Atrial overdrive pacing to prevent atrial



- fibrillation: insights from ASSERT. *Heart Rhythm*. 2012; 9(10):1667-73.
57. Melo SA. Incidência de reprogramação de marca-passo atrioventricular devido a arritmias atriais. *Reblampa*. 2002; 15(4):196-200.
58. Sutton R, Kenny RA. The natural history of sick sinus syndrome. *Pacing Clinical Electrophysiol*. 1986;9(6 Pt 2): 1110-4.
59. Klein LS, Miles WM, Zipes DP. Effect of atrioventricular interval during pacing or reciprocating tachycardia on atrial size, pressure, and refractory period. Contraction-excitation feedback in human atrium. *Circulation*. 1990;82(1):60-8.
60. Calkins H, el-Atassi R, Kalbfleisch S, Langberg J, Morady F. Effects of an acute increase in atrial pressure on atrial refractoriness in humans. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1992; 15(11 Pt 1):1674-80.
61. Melzer C, Sowelam S, Sheldon TJ, Bondke HJ, Baumann G, Combs B, et al. Reduction of right ventricular pacing in patients with sinus node dysfunction using an enhanced search AV algorithm. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005; 28(6):521-7.
62. Mateos JCP, Melo CS, Kormann DS, Mateos EIP. Conceitos básicos na estimulação cardíaca. In: Melo CS (ed): *Temas de marca-passo 4º ed*. São Paulo, Casa. 2011. p.153-178.
63. Siqueira SF. Intervalo de tempo em marca-passos. In: Melo CS (ed): *Temas de marca-passo 4º ed*. São Paulo, Casa. 2011. p.227-236.
64. Gauch PRA, Melo CS. Acompanhamento do paciente portador de marcapasso. In: Melo CS (ed): *Temas de marca-passo 4º ed*. São Paulo, Casa. 2011. p.345-357.
65. Sweeney MO, Ellenbogen KA, Casavant D, Betzold R, Sheldon T, Tang F, et al. Multicenter, prospective, randomized safety and efficacy study of a new atrial-based managed ventricular pacing mode (MVP) in dual chamber ICDs. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16(8):811-7.
66. Padeletti L, Püerfellner H, Adler SW, Waller TJ, Harvey M, Horvitz L, et al. Combined efficacy of atrial septal lead placement and atrial pacing algorithms for prevention of paroxysmal atrial tachyarrhythmia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14(11):1189-95.
67. Lee MA, Weachter R, Pollak S, Kremers MS, Naik AM, Silverman R, et al. The effect of atrial pacing therapies on atrial tachyarrhythmia burden and frequency: results of a randomized trial in patients with bradycardia and atrial tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(11): 1926-32.
68. Ogawa H, Ishikawa T, Matsushita K, Matsumoto K, Ishigami T, Sugano T, et al. Effects of right atrial pacing preference in prevention of paroxysmal atrial fibrillation: Atrial Pacing Preference study (APP study). *Circ J*. 2008;72(5): 700-4.
69. De Voogt W, Van Hemel N, De Vusser P, Mairesse GH, Van Mechelen R, Koistinen J, et al. No evidence of automatic atrial overdrive pacing efficacy on reduction of paroxysmal atrial fibrillation. *Europace*. 2007 Oct [cited 2013 May 31]; 9(9):798-804.
70. Israel CW, Hügl B, Unterberg C, Lawo T, Kennis I, Hettrick D, et al. Pace-termination and pacing for prevention of atrial tachyarrhythmias: results from a multicenter study with an implantable device for atrial therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001;12(10):1121-8.