

Resumos do Simpósio de Barcelona sobre FA realizado em 24-25 de março de 2006 em Barcelona, Espanha - Parte 2

OPÇÕES INOVADORAS NO TRATAMENTO DA FIBRILAÇÃO ATRIAL – NOVAS DROGAS

Nils Edvardsson.

*Divisão de Cardiologia, Sahlgrenska University
Hospital, Göteborg, Suécia.*

Já se passou bastante tempo desde a última vez em que um novo agente antiarrítmico apareceu no mercado. Desde então, os resultados do Estudo de Supressão de Arritmia Cardíaca¹ (CAST) mostraram que a flecainida e a encainida aumentam a mortalidade em pacientes com arritmia ventricular após infarto do miocárdio, quando comparadas ao placebo. Diante disso, o foco na segurança vem aumentando com o desenvolvimento de novos agentes. A introdução nos Estados Unidos de um programa de controle de riscos para a utilização de dofetilida – um bloqueador da IKr com eficácia promissora, mas com um risco de cerca de 3% de torsades de pointes, incluindo uma hospitalização de três dias – resultou em uma melhor aderência às várias recomendações de dose e monitoramento, mas também resultou em uma utilização muito baixa de dofetilida durante o período de estudo.

Outro agente de classe III, a azimilida, foi o primeiro a ser desenvolvido em grande escala para uso de pacientes fora do hospital durante seu programa de taquiarritmia supraventricular, mas ainda não foi lançado para o tratamento de fibrilação atrial. Durante muito tempo, o objetivo primário mais comum nos estudos de fibrilação atrial foi o tempo para a primeira recorrência sintomática, ao passo que pouco interesse é dado à fibrilação atrial assintomática ou ao burden total de fibrilação atrial. Em uma análise recente da fibrilação atrial assintomática no programa de azimilida para taquiarritmia supraventricular, a proporção de pacientes que ficaram sem fibrilação atrial assintomática ou nos quais ela foi reduzida foi maior com azimilida que com placebo. A incidência de torsades de pointes foi de aproximadamente 1% e a mortalidade e os eventos adversos foram similares aos com placebo, mas houve também uma baixa incidência (0,5%) de neutropenia severa. A dronedarona é provavelmente o próximo agente a ser lançado para fibrilação atrial. Sua similaridade com a amiodarona, sem os efeitos

colaterais da amiodarona na tireóide e com uma ausência de pró-arritmia, torna-a interessante. No estudo DAPHNE, a dose de 800 mg/dia foi a mais eficaz, quando comparada com o placebo e com duas doses mais altas. Na dose mais alta de 1.600 mg/dia, a taxa de descontinuação devido a efeitos colaterais gastrointestinais foi de 11%.

Agentes antiarrítmicos de classe III, como o sotalol e a dofetilida, aumentam os períodos refratários miocárdicos e prolongam o tempo de repolarização, lembrando que aumentos excessivos podem estar associados com torsades de pointes. No entanto, a amiodarona apresenta um baixo risco de torsades de pointes em face do perfil de seu modo misto de ação e por sua utilização ser limitada principalmente por efeitos colaterais extracardíacos do que por efeitos colaterais cardíacos. Esforços têm sido dispendidos para o desenvolvimento de agentes que surtam os efeitos desejados no nível atrial, mas não no nível ventricular ou a um grau mais baixo neste. Para tanto, é necessário que o agente bloqueie a corrente bloqueadora IKr no nível atrial, ao mesmo tempo em que tenha um efeito menor sobre as correntes IKr, IKs, Ito e na corrente bloqueadora rápida de INa, presentes nos átrios e nos ventrículos. O bloqueio da corrente INa no nível ventricular pode ter um efeito modulador sobre qualquer prolongação do potencial de ação ventricular e poderia minimizar o potencial pró-arrítmico. Provavelmente, tais agentes seriam eficazes contra arritmias atriais e mais seguros que as opções disponíveis atualmente. Entre os agentes em desenvolvimento estão o RSD1235 da Cardio-me, o AVE0118 da Aventis e o AZD7009 da Astra-Zeneca. A dispersão transmural ou repolarização do AZD7009 foi muito mais baixa que a da dofetilida e do sotalol em cachorros *in vitro* e em coelhos *in vivo*. No estudo com coelhos, os torsades de pointes induzidos por dofetilida foram suprimidos em 5 dos 5 experimentos pelo AZD7009 versus em zero de 5 experimentos pela solução salina. A supressão foi associada com uma diminuição do intervalo QT e, também, com um aumento da largura do QRS como um sinal de bloqueio do canal de sódio. Os resultados dos primeiros estudos no homem com RSD1235 e AZD7009 intravenosos são promissores na frequência de conversão para ritmo sinusal.

Existe uma necessidade médica não atingida de agentes antiarrítmicos mais eficazes e mais seguros.

¹ Cardiac Arrhythmia Suppression Trial.

O início de sua administração deverá ser possível fora do hospital e eles deverão apresentar um perfil benefício-risco melhor a fim de transformar o tratamento precoce em uma opção para prevenir ou postergar a remodelagem eletro-mecânica. Ainda é muito cedo para dizer se as novas, e até o momento promissoras, drogas preencherão estes requerimentos durante seus programas de desenvolvimento contínuo.

FUNÇÃO POTENCIAL DA ABLAÇÃO DO PLEXI GANGLIONADO DO SISTEMA AUTÔNOMO ATRIAL NA ABLAÇÃO DE FA

Warren Jackman, M.D.

Cardiac Arrhythmia Research Institute (C.A.R.I.), University of Oklahoma Health Sciences Center, Oklahoma, OK, E.U.A.

Para ablação de Fibrilação Atrial (FA) por catéter, existem, pelo menos, quatro abordagens diferentes utilizadas para aumentar o sucesso da ablação (eliminação de episódios sintomáticos de FA) em $\geq 70\%$. A maioria destas abordagens envolve a extensão da lesão circulando a veia pulmonar (PV) para incluir, posteriormente, muito do antro da PV, a adição de lesões lineares atriais esquerdas e/ou a ablação de locais no átrio direito e esquerdo que exibam eletrogramas atriais fracionados complexos (CFAE) durante FA.

As taxas similares de sucesso entre estes diferentes procedimentos com objetivos muito diferentes (isto é, com ou sem isolamento completo das PVs, com ou sem lesões lineares atriais esquerdas, com ou sem bloqueio completo através das lesões lineares e com ou sem eliminação de todos os locais com CFAE durante FA) sugerem que existem fatores adicionais importantes para o sucesso do procedimento de ablação, além do isolamento da PV e de lesões lineares contínuas. Um candidato para este fator é o sistema nervoso autônomo cardíaco. Cada um dos diferentes procedimentos de ablação aplica corrente de radiofrequência perto dos ramos atriais esquerdos maiores dos gânglios autônomos ou dos axônios, estendendo-se entre os ramos e as PVs. Estes ramos estão localizados nos Coxins gordurosos epicárdicos, sendo denominados plexi ganglionados (GP) por Armour, et al. A possibilidade de alguns dos efeitos da ablação poderem ser o resultado da destruição dos GP ou de seus axônios é reforçada pelo relatório de Pappone, et al., que identifica um aumento significativo no sucesso de curto prazo da ablação se uma resposta vagal ocorrer durante as aplicações de RF, indicando aquecimento de um GP.

Gânglios autônomos estão presentes sobre a maioria da superfície epicárdica do átrio direito e esquerdo. Podem existir sete ramos maiores de gânglios autônomos (GP) nos átrios humanos. Os

cinco GP atriais esquerdos localizam-se: 1) superior e medial ao óstio da PV superior esquerda, e medial à inserção do ligamento de Marshall no pericárdio ("GP Superior Esquerdo"); 2) 1-2 cm inferior à PV inferior esquerda ("GP Inferior Esquerdo"); 3) em frente (anterior às) das PVs superior e inferior direitas ("GP Anterior Direito"); 4) 1-2 cm inferior à PV inferior direita ("GP Inferior Direito"); e 5) perto da inserção da veia de Marshall no seio coronário ("GP do Trato de Marshall"). Os outros dois GPs atriais localizam-se no aspecto medial da junção SVC-atrilar direita ("GP da SVC-RA") e entre a veia cava inferior e o óstio do seio coronário ("GP Crux"). O GP contém neurônios colinérgicos eferentes, neurônios adrenérgicos eferentes e um grande número de neurônios de interconexão (resultando em um alto grau de comunicação e ativação entre os GP).

Patterson, et al. (nosso grupo) postulou que FA induzida por estimulação dos GP é produzida por disparo acionado, resultando de pós-potenciais precoces (EAD). A estimulação dos GP aumenta a carga de cálcio e a liberação de cálcio do retículo sarcoplásmico (transiente maior e mais longo de cálcio) devido à estimulação simpática, e diminui acentuadamente a duração do potencial de ação (estimulação parassimpática). A combinação de repolarização precoce e de liberação mais longa de cálcio resulta em altas concentrações de cálcio intracelular imediatamente após a repolarização. A alta concentração de cálcio impele a troca de $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$ (3 Na^+ na célula e 1 Ca^{++} fora), criando uma corrente para dentro. A corrente para dentro produz EADs e disparo acionado ("Hipótese de Disparo Acionado por Transiente de Cálcio"). Esta hipótese é embasada por uma boa quantidade de verificações.

Em uma preparação canina com isolamento da PV esquerda, a estimulação elétrica seletiva (estimulação de alta frequência, HFS) de elementos neurais originários de um GP produz uma diminuição acentuada da duração do potencial de ação, pós-potenciais precoces (EAD) e disparo acionado. Estas respostas à HFS são completamente bloqueadas por superfusão com tetrodoxina em concentrações que bloqueiam a condução neural sem afetar o potencial de ação das células atriais esquerdas ou miocárdicas da PV, confirmando que a HFS exerce seus efeitos por estimulação dos elementos neurais autônomos (imitando a atividade dos GP) e não por estimulação elétrica direta das células miocárdicas. As EADs e o disparo acionado são aumentados por uma pausa após estimulação rápida, similar ao disparo da PV visto clinicamente, como na recorrência imediata de FA após uma cardioversão (IRAF). A magnitude da diminuição do potencial de ação, a formação de EAD e o disparo acionado produzido por HFS (estimulação neural) são muito maiores no miocárdio da PV que no miocárdio atrial esquerdo adjacente, mesmo quando a HFS é aplicada ao átrio esquerdo. Estas observações

sugerem que o miocárdio da PV é mais sensível à estimulação autônoma e suporta a função da atividade do GP no aquecimento da PV. Scherlag, et al. (nosso grupo) mostrou em cachorros que a HFS epicárdica de um GP diminui acentuadamente o período refratário atrial efetivo (ERP) em locais próximos aos GP e permite o início de FA sustentada por um único extraestímulo atrial (um único batimento atrial prematuro) entregue próximo aos GP estimulados. Extraestímulos entregues a outros locais no átrio esquerdo, longe dos GP estimulados, não mostraram nenhuma diminuição no período refratário atrial nem uma melhor indução de FA. Os eletrogramas registrados durante FA do endocárdio próximo aos GP estimulados exibiram potenciais atriais fracionados, similares aos potenciais de "CFAE" descritos por Nademanee, et al. FA ocorreu espontaneamente quando GP foram estimulados farmacologicamente por injeção de acetilcolina no coxim gorduroso. FA originada próximo aos GP estimulados e eletrogramas próximos aos GP exibiram potenciais atriais altamente fracionados com comprimentos de ciclo extremamente curtos (< 50 ms). Os eletrogramas registrados em locais mais afastados dos GP estimulados exibiram potenciais atriais organizados com comprimentos de ciclo mais longos.

Os GP foram também localizados a partir do endocárdio em cachorros utilizando HFS. Quando próxima a um GP, uma aplicação endocárdica curta de HFS produziu uma resposta vagal manifestada por um alongamento acentuado do intervalo R-R durante FA. A ablação endocárdica por RF nestes locais eliminou a resposta vagal à HFA endocárdica e epicárdica, normalmente diminuindo ou eliminando os potenciais atriais fracionados nesta área.

Uma possível conseqüência para a hipótese de acionamento de transiente de cálcio é que os potenciais atriais fracionados (FAP), em alguns locais e em alguns pacientes, podem resultar de disparo acionado estimulado por hiper-atividade dos GP. Nesse caso, os FAP deveriam ocorrer próximos aos GP. Nós comparamos o local e o tamanho das áreas dos FAP atriais esquerdos e o local dos quatro maiores GP atriais esquerdos em 27 pacientes (14 com FA paroxística, 10 com FA persistentes e 3 com FA permanente).

Um mapa eletro-anatômico de alta densidade (> 300 pontos) do átrio esquerdo e de cada PV foi obtido durante FA. Eletrogramas foram registrados por 5 segundos e classificados em cada local, como: 1) fracionamento contínuo; 2) fracionamento transiente (intermitente); 3) fracionamento intermediário (suave); ou 4) potenciais atriais lentos organizados. O tamanho (área) de cada região de FAP (definida como uma região de potenciais atriais fracionados contíguos [contínuos ou transientes]) foi medido.

As regiões de FAP atriais esquerdos foram localizadas em três áreas maiores: 1) FAP Anterior

Direito; 2) FAP Superior Esquerdo; e 3) FAP Inferior Posterior. Os potenciais atriais foram fracionados de maneira transiente (intermitentemente) em mais de 50% dos locais em cada região de FAP. O local das três regiões de FAP foi similar em pacientes com FA paroxística, persistente e permanente. As áreas de FAP foram maiores em pacientes com FA permanente, mas com tamanhos similares entre pacientes com FA paroxística e persistente.

Os quatro maiores GP atriais esquerdos foram localizados utilizando HFS endocárdica (comprimento do ciclo 50 ms, 12 V, largura de pulso 1-10 ms) entregue através de cateter de mapeamento. Uma resposta (vagal) positiva à HFS (identificando o local dos GP) foi definida como um aumento $\geq 50\%$ no intervalo R-R médio durante FA. Os GP direito anterior e direito inferior foram localizados dentro das áreas de FAP direita anterior e posterior inferior em todos os 27 pacientes. O GP esquerdo superior foi identificado e localizado dentro da área de FAP esquerda superior em 11/14 pacientes com FA paroxística, em 9/10 pacientes com FA persistente e em 2/3 pacientes com FA permanente. O GP esquerdo inferior foi localizado dentro da área de FAP posterior inferior em 12/14 pacientes com FA paroxística, em 8/10 pacientes com FA persistente e em todos os 3 pacientes com FA permanente.

Estas verificações preliminares mostram que os FAP estão localizados principalmente nas regiões ao redor dos GP. Como os FAP estão próximos aos GP e podem receber maior estimulação autônoma, é razoável especular que alguns FAP podem representar "disparo acionado por transiente de cálcio" focal no miocárdio atrial, ao invés de condução fibrilatória.

Iniciamos os testes da função da ablação dos GP em pacientes com FA pela adição da ablação dos GP ao isolamento do antro da PV. O sucesso da ablação foi comparado entre o isolamento convencional do antro da PV em 28 pacientes e em 44 pacientes que foram submetidos à ablação dos GP e ao isolamento do antro do PV, combinados. O número total de aplicações de RF necessário para eliminar a resposta vagal à HFS em todos os quatro locais de GP, combinados, foi apenas 3-27 (mediano 15). Em adição, as aplicações de RF para ablação dos GP foram entregues adicionalmente a partir do óstio da PV comparadas com as entregas para isolamento do antro da PV. O acompanhamento neste número bastante pequeno de pacientes mostra que 40 (91%) dos 44 pacientes com ablação dos GP e isolamento do antro da PV, combinados, estão livres de FA sintomática nos 3-16 (mediano 9) meses, comparados com os 20 (71%) dos 28 pacientes submetidos ao isolamento do antro da PV sem ablação dos GP nos 3-21 (mediano 17) meses.

Estes resultados preliminares embasam a função da ablação dos GP na ablação de FA.

NOVAS DROGAS PARA ANTICOAGULAÇÃO

Gregory Y.H. Lip, MD FRCP FESC FACC.

Haemostasis Thrombosis and Vascular Biology Unit, University Department of Medicine, City Hospital, Birmingham, Reino Unido.

As limitações dos anticoagulantes existentes (como a heparina e a varfarina) resultaram no desenvolvimento de novas drogas para anticoagulação. Estes novos agentes vêm sendo desenvolvidos para a prevenção e o tratamento de trombo-embolia venosa (VTE), como também para trombo-profilaxia contra trombo-embolia sistêmica, notavelmente, fibrilação atrial.

Vários novos anticoagulantes orais vêm sendo desenvolvidos, os quais não necessitam de monitoramento rotineiro da coagulação. Eles incluem compostos que agem como inibidores diretos de trombina, fator Xa e fator IXa. O primeiro inibidor direto oral de trombina, o ximelagatran, foi considerado eficaz e seguro, como a varfarina, para a prevenção de derrame e embolia sistêmica em pacientes com fibri-

lação atrial. No entanto, níveis anormais de alanina transaminase (em 7,9% dos pacientes tratados por mais de um mês) com o ximelagatran continuam sendo um problema. Se outros compostos em desenvolvimento também apresentam este problema está sob investigação.

Os novos anticoagulantes parenterais incluem análogos sintéticos da seqüência de pentasacarídeo de heparina que mediam sua interação com a antitrombina. O primeiro pentasacarídeo sintético, o fondaparinux, já está licenciado para a prevenção de VTE após uma cirurgia ortopédica maior e para o tratamento inicial de pacientes com VTE aguda. Um pentasacarídeo de ação prolongada, o idraparinux, está sendo comparado com a varfarina no tratamento de VTE e para prevenção de derrame em pacientes com fibrilação atrial.

TABELA 1
ESTRATIFICAÇÃO DOS RISCOS E ANTICOAGULAÇÃO EM FIBRILAÇÃO ATRIAL NÃO VALVULAR

Adaptado de Lip 1999 e 2002

Avaliação e Re-avaliação Regular dos Riscos:

1. Risco Alto (risco anual de AVC = 8-12%)

- Todos os pacientes com ataque isquêmico ou acidente cérebro-vascular, transiente, anterior.
- Todos os pacientes com 75 anos ou mais com diabetes e/ou hipertensão
- Todos os pacientes com evidência clínica de doença valvular, insuficiência cardíaca, problemas na tireóide e/ou função ventricular esquerda prejudicada na ecocardiografia*.

2. Risco Moderado (risco anual de AVC = 4%)

- Todos os pacientes com menos de 65 anos com fatores de risco clínico: diabetes, hipertensão, doença arterial periférica, doença cardíaca isquêmica.
- Todos os pacientes com mais de 65 anos que não estão no grupo de risco alto.

3. Risco Baixo (risco anual de AVC = 1%)

- Todos os demais pacientes com menos de 65 anos sem histórico de embolia, hipertensão, diabetes ou outros fatores de risco clínico.

Tratamento

- Risco Alto: administrar varfarina (INR alvo 2,0-3,0) se não houver nenhuma contra-indicação e for possível na prática.
- Risco Moderado: administrar varfarina ou 75-300 mg de aspirina. No caso de não haver evidência suficiente, o tratamento pode ser decidido individualmente, com base nas consultas médica e na ecocardiografia.
- Risco Baixo: administrar 75-300 mg de aspirina diariamente.

*A ecocardiografia não é necessária para a determinação rotineira de riscos, mas ela refina a estratificação de riscos clínicos no caso de função ventricular esquerda prejudicada e doença valvular. Um átrio grande por si só não é um fator de risco independente em análises multivariadas (AVC = acidente vascular cerebral).

TABELA 2
RECOMENDAÇÕES DE ANTICOAGULAÇÃO PARA CARDIOVERSÃO DE FIBRILAÇÃO ATRIAL PERSISTENTE

- Para cardioversão eletiva de FA de > 48 horas de duração, deve-se administrar varfarina (INR 2,0 a 3,0) três semanas antes do procedimento e continuar com ela por quatro semanas após a cardioversão.
- Em uma cardioversão urgente e de emergência, recomenda-se a administração intravenosa de heparina seguida por varfarina.
- Tratar flutter atrial de maneira similar.
- Uma estratégia alternativa é a anticoagulação e a seleção de ecocardiografia transesofágica de planos múltiplos. Se não for visto nenhum trombo e a cardioversão for bem sucedida, a anticoagulação deve ser mantida por pelo menos quatro semanas.
- Não é necessária nenhuma terapia de anticoagulação para SVT ou fibrilação atrial de < 48 horas de duração.
- Em pacientes com fatores de risco e alto risco de recorrência de FA, a anticoagulação deve ser mantida a longo prazo.

Baseado na 7th ACCP Consensus Conference on Antithrombotic Therapy [Singer et al 2004].

Principais Referências

- Boos CJ, Hinton A, Lip GYH. Ximelagatran: a clinical perspective. Eur J Intern Med. 2005;16:267-78.
- Weitz JI, Bates SM. New anticoagulants. J Thromb Haemost. 2005;3(8):1843-53.
- Fuster V, Ryden L, Asinger R, et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary. Circulation 2001;104:2118-50.
- Hart RG, Benavente O, McBride R, Pearce LA. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. Ann Intern Med 1999;131(7):492-501.
- Hylek EM, Skates SJ, Sheehan MA, Singer DE. An analysis of the lowest effective intensity of prophylactic anticoagulation for patients with non-rheumatic atrial fibrillation. N Engl J Med 1996; 335(8):540-546.

- Klein AL, Grimm RA, Murray RD, Apperson-Hansen C, Asinger RW, Black IW et al. Use of transeophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001;344(19):1411-1420.
- Lip GYH. Thromboprophylaxis for atrial fibrillation. *Lancet* 1999;353(9146):4-6.
- Lip GYH, Hart RG, Conway DS. ABC of Antithrombotic Therapy. Antithrombotic therapy for atrial fibrillation. *BMJ* 2002;325:1022-5.
- Singer DE, Albers GW, Dalen JE, Go AS, Halperin JL, Manning WJ. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004 Sep;126(3 Suppl):429S-456S.

MONITORAMENTO CONTÍNUO DE FA: DE HOJE PARA O FUTURO

Annibale Sandro Montenero.

Departamento de Cardiologia, Policlínico MultiMedica, Sesto S. Giovanni (MI), Itália.

A Fibrilação Atrial (FA) é o distúrbio sustentado do ritmo cardíaco mais comum. Sua prevalência aumenta com a idade, girando ao redor de mais de 6% na população geral com mais de 80 anos. O estudo prospectivo "Framingham Heart" mostrou que a prevalência de FA no caso de derrame atingiu 36,2% da população acima dos 80 anos.

Ela caracteriza-se por uma atividade atrial rápida ineficaz com contrações ventriculares irregulares. As alterações hemodinâmicas resultantes podem causar uma série de manifestações clínicas. As complicações potenciais incluem derrame, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e cardiomiopatia induzida por taquicardia. Em contraste com a maioria das outras arritmias, para as quais existem atualmente disponíveis terapias não farmacológicas eficazes, o controle de FA permanece problemático e controverso.

O risco 'chefe' da FA é o DERRAME. O risco médio de derrame entre pacientes com FA totaliza 5% por ano, dependendo da população e dos fatores de risco associados (idade, hipertensão, ICC, diabetes,...). O risco pode subir para 12% por ano quando estes fatores de risco são acumulados. Os principais problemas no controle de pacientes com FA relacionam-se não apenas com a própria arritmia, para assegurar que a função ventricular está controlada, mas também com a prevenção de eventos tromboembólicos, como o derrame. Dados de estudos sobre a eficácia da prevenção de derrame mostram que a redução média dos riscos com Aspirina é de aproximadamente 20%, enquanto seu antagonista, a vitamina K oral, reduz a taxa de derrame isquêmico em 70%, em comparação com pacientes não tratados.

Nos últimos anos, os mecanismos que levam à indução e manutenção de fibrilação atrial (FA) começaram a ser explorados, evoluindo rapidamente para terapias que incluem novas drogas antiarrítmicas, algoritmos de estimulação antitaquicardia e técnicas de ablação com cateter e que vêm sendo introduzidas na prática clínica.

Apesar disso, o resultado de pacientes com FA ainda é insatisfatório o que, em maior grau, pode ser atribuído à natureza progressiva desta arritmia e às altas taxas de recorrência de FA seguinte à restauração do ritmo sinusal. Mais ainda, o tratamento de FA (por exemplo, controle da frequência versus controle do ritmo, opção por drogas antiarrítmicas ou terapia com dispositivo, ablação curativa) pode ser visto como baseado em tentativa e erro, uma vez que nenhum teste é capaz de prever o histórico natural desta arritmia ou sua resposta ao tratamento. Subseqüentemente, as diretrizes atuais para o controle de FA não fornecem nenhuma recomendação de tratamento que "leve em consideração" os vários mecanismos e padrões de FA". Assim, parece desejável o desenvolvimento de testes que quantifiquem o estado da doença FA e orientem o seu controle.

O diagnóstico de FA necessita de documentação de ECG de pelo menos um registro de uma derivação de ECG durante a disritmia.

No caso de episódios freqüentes de FA paroxística, um monitor Holter de 24 horas pode ser utilizado. Se os episódios são raros, faz-se necessário um gravador de eventos ECG Holter de longo prazo ou um ECG Automático. A capacidade de registro automático do gravador de eventos é uma função chave uma vez que a FA é freqüentemente assintomática e evita a utilização inconsistente de função acionada pelo paciente, especialmente por idosos. O registro eletrocardiográfico de longo prazo é um método de registrar o eletrocardiograma (ECG) durante períodos extensos de tempo; o registro é subseqüentemente analisado para se observar o ritmo e alterações do segmento ST e da onda T. Os avanços tecnológicos dos últimos anos forneceram uma diversidade de sistemas de registro, transmissão e análise.

O registro de ECG Ambulatorial (AECG) pode ser útil para o reconhecimento, a caracterização e, com menos freqüência, a quantificação de arritmias em pacientes com sintomas potencialmente relacionados com uma arritmia; o registro de um distúrbio do ritmo simultâneo aos sintomas do paciente pode ser o único meio de diagnóstico, particularmente quando os sintomas e a arritmia não são relativamente freqüentes.

Importante, o registro de um ritmo normal quando o paciente é sintomático pode provar, de igual maneira, a preciosidade na exclusão de um distúrbio do ritmo e a causa dos sintomas do paciente. Não

é apenas importante correlacionar uma frequência e um ritmo anormais com o complexo de sintomas, mas, a partir do registro ambulatorial, determinar também o mecanismo preciso da arritmia. Alguns conceitos da frequência das arritmias, conforme demonstrado pelo registro ambulatorial, são clinicamente úteis, mas uma quantificação da frequência de episódios de FA raramente é precisa.

O valor do AECG na predição de recorrências de FA, tanto em condição básica como após qualquer tratamento, é comprometido pela baixa sensibilidade e especificidade. Além disso, uma vez que o efeito do tratamento de qualquer arritmia registrada nestas condições não é claro, existe pouco embaçamento para o registro rotineiro de AECG na estratificação de pacientes com FA.

Pacientes submetidos a tratamento de arritmias complexas, como a FA, podem beneficiar-se dos registros de AECG somente com o objetivo de avaliar a eficácia da terapia para controle da frequência durante episódios sintomáticos e assintomáticos.

Um método alternativo não registra continuamente, mas apenas quando o paciente sente sintomas ou um evento. Dos inúmeros gravadores de evento disponíveis, existem dois tipos básicos que se diferenciam com base na memória. No *gravador pós-evento*, sem memória, a unidade pode monitorar continuamente o ECG através de eletrodos fixos. O paciente usa o gravador continuamente, ativando-o quando sintomas aparecem. Este dispositivo não registra o ECG até ser ativado. De maneira alternativa, o paciente pode carregar um gravador sólido em miniatura (suficientemente pequeno para caber em um bolso ou uma bolsa), com o qual o ritmo pode ser registrado sempre que os sintomas aparecerem, simplesmente pela colocação da unidade no precórdio. Alguns dispositivos mais novos são do tamanho de um cartão de crédito para serem carregados em uma carteira ou usados como um colar ou relógio de pulso. Os dados registrados são armazenados na memória até que o paciente submeta a informação diretamente ou por transferência telefônica para um receptor de ECG, onde ela será registrada. Quando uma fita é empregada, ela é, então, apagada e dados subsequentes podem ser registrados e transmitidos para facilitar o registro do ritmo ou padrão durante vários episódios sintomáticos. Quando dispositivos de aquisição digital são utilizados, um evento prolongado e contínuo pode ser registrado e armazenado ou o dispositivo pode ser programado para adquirir múltiplos eventos.

Com um *gravador pré-evento*, que emprega uma alça de memória, o ritmo é continuamente monitorado através de eletrodos nas extremidades

ou sobre o precórdio, conectados a um gravador preso a um cinto. Os pacientes ativam a unidade quando sentem sintomas de maneira que um ritmo anormal ou um ECG síncrono com os sintomas pode ser registrado. O gravador em alça é capaz de registrar informação por vários segundos ou minutos antes ou depois de um evento reconhecido; o número de eventos que pode ser registrado e a distribuição do tempo de registro antes e depois da ativação da unidade são programáveis.

Um *gravador de evento em alça implantável* miniaturizado (Reveal Plus – Medtronic) foi desenvolvido, podendo ser implantado subcutaneamente para ser ativado mecanicamente pelo paciente para registrar um ECG quando o paciente sofre sintomas sérios (como síncope) em intervalos amplamente espaçados. Incorporando uma memória em alça, o ECG pré-evento é registrado e o registro resultante é transmitido por telemetria para um receptor para análise. A detecção automática de eventos pode também ser programada. Há somente um artigo, recentemente publicado, de Montenero e coll. sugerindo que o dispositivo foi bastante útil como uma ferramenta de monitoramento na detecção de *burden* de FA assintomática. Além disso, o número de episódios ativados pelo paciente foi consideravelmente mais baixo que o número de episódios ativados automaticamente, confirmando que os sintomas não são um critério confiável para prever o benefício agudo e de longo prazo de qualquer terapia. Portanto, uma detecção precisa de recorrências é crucial neste sub-conjunto de pacientes.

Ainda mais: na era de gatilhos para FA, também seria crucial no momento em que a FA começa, para planejar a melhor abordagem terapêutica. Em face da imprevisibilidade de tais episódios arrítmicos, o ECG padrão, o gravador pós-evento e o Holter são virtualmente ineficazes para detectar o onset dos episódios.

Os autores sugerem que a melhora dos critérios de detecção automática para arritmias atriais poderia ser a melhor opção para fazer com que o gravador em alça implantável seja mais utilizado em pacientes com FA.

Monitoramento em Tempo Real: Como outra variação, o dispositivo que adquire dados pode transmitir a informação do ECG diretamente e por transferência telefônica em tempo real, sem registrar os dados na unidade. Com tal dispositivo, por exemplo, o paciente pode transmitir seu ECG diariamente ou várias vezes por dia, com ou sem sintomas, a alguma distância da instituição médica para a estação de registro.