

Resumos do Simpósio de Fibrilação Atrial de Barcelona realizado nos dias 18-19 de março de 2005 em Barcelona, Espanha - Parte 1

ANATOMIA DO APÊNDICE ATRIAL ESQUERDO

Yen Ho

*National Heart and Lung Institute, Royal Brompton,
Londres, Reino Unido*

O apêndice do átrio esquerdo é um fundo-de-saco, continuação direta da câmara atrial esquerda. Ele estende-se de entre as paredes anterior e lateral do átrio esquerdo, estando em posição dianteira na maioria dos corações. Ao contrário do apêndice atrial direito, o apêndice esquerdo possui uma junção bem definida com sua câmara atrial no os, ou colo, do apêndice. Superior e posterior ao os, encontra-se o orifício da veia pulmonar superior esquerda. A parede entre os dois orifícios pode ser bastante curta ou pode ser acentuada para produzir a imagem do sinal da ponta-q em ecocardiogramas. Inferior ao os encontra-se a parede vestibular do átrio esquerdo e o aspecto epicárdico está relacionado com a artéria circunflexa e a grande veia cardíaca.

Apesar da aparência externa do apêndice ter uma forma geral normalmente parecida com um dedo pequeno, existe uma faixa completa de formas e tamanhos. O apêndice possui um contorno ameadado e algumas das ameias maiores conferem-lhe a aparência de um conjunto de lóbulos em seu lado externo. O eixo do apêndice linha passando desde a ponta do apêndice até o meio do os está frequentemente em direção antero-cefálica ou anteriormente, mas alguns corações exibem um eixo posterior e em outros o apêndice é ondulado com a ponta apontando atrás da raiz aórtica ou diretamente para trás. As variações da forma e do eixo do apêndice determinam sua relação espacial com as artérias coronárias principais, especialmente a artéria coronária esquerda. Na disposição mais freqüente, a parede inferior do apêndice drapeja sobre a bifurcação do tronco principal esquerdo e a ponta do apêndice atinge o tronco pulmonar. Em 30% dos indivíduos, a artéria para o nó sinusal ergue-se a partir do sistema coronário esquerdo. Quando isso acontece, a artéria do nó sinusal pode ascender da artéria circunflexa para passar ao longo da parede inferior do apêndice esquerdo antes de virar à direita para entrar no sulco interatrial. De maneira alternativa, ela ascende para a esquerda do apêndice e passa ao longo da parede superior do apêndice, sobre o os, para passar à direita. Um ou mais canais linfáticos do ventrículo esquerdo

ascendem para passar abaixo do apêndice antes de passar dorsal para o tronco pulmonar.

Internamente, o os do apêndice tem normalmente uma forma oval com um diâmetro oscilando aproximadamente entre 10 e 20 mm. O os é usualmente circundado por fibras musculares dispostas circularmente. Dentro do apêndice há uma série de músculos pectinosos, dos quais alguns aparecem como vórtices. Entre os feixes musculares, a parede do apêndice é fina. As marcas feitas pelos músculos pectinosos produzem cilindros interiores com múltiplos ramos ou galhos finos com uma aparência semelhante a um coral.

Ocasionalmente, o apêndice esquerdo é muito maior que o normal, produzindo um contorno adicional na borda esquerda do coração, inferior à do tronco pulmonar. Justaposição dos apêndices atriais é uma má-formação congênita rara, estando, na maioria das vezes, associada com defeitos cardíacos complexos. Na justaposição direita, o apêndice esquerdo passa à direita, através do seio transversal, para acomodar-se ao longo do apêndice direito, à direita do pedículo arterial. Apesar do os permanecer no átrio esquerdo, o apêndice toma um curso bastante anormal. Em contraste, na justaposição esquerda, o apêndice direito acomoda-se entre o pedículo arterial e o apêndice esquerdo. Com isso, surge o potencial para se confundir um defeito no septo atrial com o os do apêndice deslocado.

ANTICOAGULAÇÃO DIRETRIZES E PRÁTICA ATUAL

Carina Blomström-Lundqvist

Uppsala University Hospital, Uppsala, Suécia

A fibrilação atrial (FA) é a arritmia cardíaca mais comum. Sua prevalência é levemente menor que 1% da população geral, mas sobe rapidamente a partir dos 60 anos, atingindo quase 10% acima de 80 anos. Ela é mais predominante (10-50%) em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva ou com problemas de válvula cardíaca, estando relacionada com a gravidade dessas condições. A FA é um importante fator de risco independente de AVC isquêmico. A freqüência de AVC isquêmico entre pacientes com FA, incluídos em estudos clínicos de prevenção primária e não tratados com terapia

antitrombótica, é de aproximadamente 4,5% por ano. A frequência de AVC em pacientes com FA aumenta com a idade e está relacionada com a co-existência de doença cardiovascular. No estudo Framingham, o risco de AVC atribuível à FA aumentou de 1,5%, em pacientes entre 50-59 anos, para 23,5%, em pacientes entre 80-89 anos. A FA não valvular aumenta o risco de AVC em aproximadamente 5 vezes, ao passo que a FA valvular aumenta tal risco em 17 vezes.

Assim, um dos objetivos terapêuticos primários na FA é a redução do risco de AVC através da prevenção de tromboembolia. Estudos clínicos controlados têm mostrado que a anticoagulação com varfarina reduz o risco de AVC isquêmico em 68%. No entanto, os benefícios do uso da varfarina na prática rotineira são contrabalançados pelo maior risco de sangramentos e pela necessidade de controle metuculoso e freqüente para se obter um efeito de anticoagulação ótimo. Considerando essas preocupações, o uso da varfarina fica limitado a pacientes com risco moderado ou alto de AVC, para os quais os benefícios superam claramente os riscos.

As Diretrizes e Recomendações baseiam-se na análise especializada dos dados disponíveis, que documentam os benefícios relativos e os riscos das terapias, a fim de aumentar a eficácia dos cuidados e de otimizar os resultados do paciente. Duas diretrizes principais a diretriz da American College of Chest Physician Conference (ACCP) sobre Terapia Antitrombótica e Trombolítica, e as diretrizes ACC/AHA/ESC para o Controle de Pacientes com FA recomendam a terapia de anticoagulação para a prevenção de AVC em pacientes com FA, baseadas na presença de certos fatores de risco de AVC. Essas duas diretrizes terapêuticas foram criadas através da revisão de estudos de estratificação de riscos. Ainda existe alguma diversidade nas recomendações e na utilização de diferentes sistemas de classificação, que pode levar a interpretações inconsistentes e em implementações das diretrizes.

O limiar para a utilização de anticoagulação é controverso. Existe um acordo geral sobre a terapia para pacientes de alto risco, mas quando o assunto é a anticoagulação para pacientes em risco intermediário de sofrerem um AVC (3-5% por ano), as opiniões ficam particularmente divididas. As duas diretrizes empregam, em parte, a estratificação dos riscos baseada na idade. Ambas recomendam a varfarina para pacientes de alto risco que apresentarem qualquer um dos seguintes fatores de risco: idade > 75 anos, insuficiência cardíaca congestiva, função ventricular esquerda deprimida, tromboembolia prévia, hipertensão, próteses de válvulas cardíacas ou doença cardíaca reumática.

No entanto, as diretrizes da ACCP também incluem a diabetes mellitus como um fator de alto

risco, ao passo que as diretrizes ACC/AHA/ESC, além de doença de artéria coronária, justificam a terapia com varfarina somente se a idade do paciente for > 60 anos. Adicionalmente, as diretrizes da ACCP estratificam os pacientes com idade entre 65 e 70 anos e sem fatores de risco como apresentando um risco moderado ou intermediário, e a opção pela terapia antitrombótica é deixada a critério do médico, ao contrário das diretrizes ACC/AHA/ESC, que recomendam somente a aspirina para esses casos.

Além disso, enquanto a ACCP recomenda a terapia antitrombótica para todos os pacientes com fibrilação atrial, a força tarefa ACC/AHA/ESC considera os riscos de derrame baixos o suficiente nos pacientes com idade < 60 anos e sem doença cardíaca para recomendar a aspirina (325 mg por dia) ou nenhuma terapia antitrombótica, como uma opção. Como os riscos individuais variam com o tempo, a necessidade de terapia para anticoagulação deve ser reavaliada, a intervalos regulares, em todos os pacientes com fibrilação atrial.

ANTICOAGULAÇÃO PERSPECTIVAS FUTURAS, RESULTADOS DAS NOVAS DROGAS PARA ANTICOAGULAÇÃO

S. Bertil Olsson

Departamento de Cardiologia, University Hospital, Lund, Suécia

O risco de eventos tromboembólicos em pacientes com fibrilação atrial (FA) está bem identificado. Da mesma maneira, o benefício do tratamento atual é bem reconhecido, sendo o superior o princípio da antivitaminas K (AVK). No entanto, o risco de sangramentos e problemas com o controle e ajuste da dose de anticoagulação contribuem para a análise de se utilizar esse tratamento.

As mais novas drogas antitromboembólicas com outros modos de ação têm sido avaliadas sob diferentes perspectivas em relação a sua possível utilização como agentes profiláticos na FA. Essas drogas incluem inibidores orais da trombina (ximelagatran e dabigatran, ambos orais), inibidores do fator Xa (idraparinux, subcutâneo semanal e ODiXa, oral), como também o tratamento combinado com aspirina e clopidogrel.

Até o momento, o ximelagatran foi testado em estudos randomizados e controlados de grande escala, enquanto o idraparinux e clopidogrel + aspirina são atualmente testados em tais estudos.

O efeito antitromboembólico do ximelagatran foi explorado nos estudos randomizados e controlados SPORTIF III (etiqueta aberta) e V (duplo cego), incluindo juntos 7.329 pacientes com um tempo acumulado de observação de mais de 11.000 pa-

cientes-anos. Os dois estudos atingiram seus objetivos primários, ilustrando que o tratamento com ximelagatran não foi inferior ao tratamento com AVK, como profilático contra derrame e eventos embólicos sistêmicos. Os dados combinados ilustraram que os efeitos protetores do ximelagatran e AVK foram notavelmente paralelos: as freqüências de eventos anuais do braço do estudo do ximelagatran totalizaram 1,62% e as freqüências de eventos anuais do braço do estudo da AVK totalizaram 1,65%. Interessante observar que essas freqüências são marcadamente mais baixas que as freqüências de eventos no tratamento com AVK em pacientes com perfis de risco similares, de acordo com estudos históricos da AVK versus placebo. Nos estudos SPORTIF, apesar das freqüências de eventos serem mais altas em pacientes idosos comparados com pacientes mais jovens e em mulheres comparadas com homens, o efeito protetor contra AVC do ximelagatran foi igualmente bom nesses subgrupos quando comparado com os braços correspondentes de AVK.

Durante o tratamento, sangramentos maiores ocorreram significativamente com menos freqüência no ximelagatran. A freqüência anual de hemorragia intracraniana foi de 0,2% no grupo de AVK e 0,1% no grupo de ximelagatran, ambas acentuadamente mais baixas que os valores correspondentes relatados em estudos de AVK na vida real. O tratamento com ximelagatran foi associado com um aumento temporário de ALAT, induzindo à suspensão da droga, de acordo com critérios pré-especificados, em 3% de todos os pacientes que a receberam.

Em paralelo à exploração em andamento de drogas antitromboembólicas de amanhã, os métodos não farmacológicos são também objeto de avaliações clínicas atuais.

Parece muito provável que novas opções anti-tromboembólicas, dentro em breve, melhorarão e simplificarão as rotinas atuais, tornando a utilização de proteção contra AVC na FA bem mais comum.

OPÇÕES ALTERNATIVAS PARA ANTICOAGULAÇÃO

Stefan Ostermayer, Yves Bayard, Horst Sievert

CardioVascular Center Frankfurt, Sankt Katharinen, Frankfurt, Alemanha

Pacientes com fibrilação atrial estão sob risco maior de eventos tromboembólicos, uma vez que uma contração insuficiente do átrio esquerdo leva à estase do sangue e subsequente formação de trombo. Em pacientes com fibrilação atrial não reumática, a maioria desses trombos tem origem no apêndice atrial esquerdo.

A oclusão percutânea dessa estrutura anatômica representa uma nova abordagem em direção da prevenção contra AVC.

Dois diferentes dispositivos foram desenvolvidos para oclusão do apêndice atrial esquerdo através de cateter: o sistema PLAATO (ev3 Inc. Plymouth, MN, E.U.A.) e o sistema de filtro WATCHMAN (Atritech Inc. Plymouth, MN, E.U.A.). Um terceiro dispositivo o 'Ocluser' Septal Amplatzer - que foi originalmente desenvolvido para fechar defeitos interatriais, foi também utilizado para oclusão do apêndice atrial esquerdo pela técnica com cateter.

O sistema PLAATO (Percutaneous Left Atrial Appendage Transcatheter Occlusion) foi introduzido em 2001 na prática clínica. Ele foi o primeiro 'ocluser' do apêndice atrial esquerdo implantado com sucesso em humano. Ele é composto por uma gaiola de nitinol auto-expansível, coberta com politetrafluoroetileno expandido (ePTFE), que interrompe o fluxo sangüíneo do átrio esquerdo para o apêndice atrial esquerdo. Seus diferentes tamanhos diâmetros de 15 a 32 mm asseguram um ótimo laçre. Após o implante do dispositivo, os pacientes começam a fazer uso de clopidogrel (75 mg por dia) e aspirina (300-325 mg por dia) durante 6 meses; a partir daí, somente aspirina. O procedimento com o PLAATO mostrou-se praticável e seguro durante o estudo inicial, que inscreveu 111 pacientes consecutivos sob risco maior de sofrerem um derrame isquêmico e que apresentavam uma contra-indicação para a terapia de anticoagulação de longo prazo.

Desde 2002, o dispositivo PLAATO é comercializado fora dos Estados Unidos, com algumas restrições na utilização clínica. Até o momento, mais de 200 pacientes (71-9 anos) receberam o dispositivo PLAATO. A freqüência anual prevista de derrames nesses pacientes foi de 6,1%, assumindo que eles fizeram uso da aspirina, com base na contagem de riscos CHADS2 dos pacientes. Durante 199 pacientes-anos, cinco pacientes sofreram um derrame (2,5% por ano). Isto significa uma redução relativa nos derrames de quase 60%.

O novo sistema de filtro WATCHMAN também consiste de uma estrutura de nitinol, mas é coberto com uma membrana fina de poliéster permeável com poros de 160 m de diâmetro. Essa membrana permite que o fluxo sangüíneo entre e saia do apêndice até ocorrer a cicatrização total, mas evita que êmbolos saiam do apêndice imediatamente após o implante. Existem quatro tamanhos, em incrementos de 3 mm, de 21 a 30 mm de diâmetro. Após o procedimento, os pacientes também começaram a tomar aspirina (300 mg por dia) indefinidamente. Adicionalmente, eles fizeram uso de varfarina nos primeiros 45 dias seguintes ao implante. O WATCHMAN está sendo atualmente implantado em um estudo multi-cêntrico de sua praticabilidade. Até novembro de 2004, o procedimento foi bem sucedido em 47 dos 55 pacientes inscritos. Nenhum dos pacientes incluídos sofreu derrame isquêmico após o implante do dispositivo. No entanto, o

risco individual de derrame dos pacientes, de acordo com o índice CHADS2, foi menor que o dos pacientes com o PLAATO e, além disso, os pacientes que receberam o dispositivo WATCHMAN não tinham uma contra-indicação para o tratamento de anticoagulação.

O procedimento de fechar o apêndice atrial esquerdo utilizando o 'Ocluser' Septal Amplatzer foi introduzido por Bernhard Meier (Swiss Cardiovascular Center Bern, Suíça). A técnica deriva-se da técnica bem estabelecida de oclusão de defeito septal interatrial com esse dispositivo de disco duplo. O 'ocluser' Amplatzer consiste de uma malha com estrutura de fios, que incorpora placas Dacron e é entregue através de uma bainha de 6-10 French. O disco esquerdo do dispositivo é liberado no apêndice atrial esquerdo, enquanto o disco direito é colocado na frente do apêndice. Ao contrário do WATCHMAN ou do PLAATO, o Amplatzer não é equipado com pequenas âncoras para fixá-lo em sua posição. Não ocorreu nenhum evento tromboembólico durante o acompanhamento de 30 pacientes-anos. No entanto, o 'ocluser' embolizou em 4 dos primeiros 27 pacientes e a remoção cirúrgica do dispositivo foi necessária em dois pacientes. Um novo dispositivo Amplatzer, especialmente projetado para oclusão do apêndice atrial esquerdo, está, atualmente, sob avaliação in vitro.

Até aqui, a oclusão percutânea do apêndice atrial esquerdo mostrou resultados promissores. Estudos adicionais ainda se fazem necessários para avaliar o desempenho dessa nova técnica, não apenas em relação à tolerância de longo prazo dos dispositivos implantados, mas, mais importante, se essa técnica é ou não competitiva com a terapia de anticoagulação, em termos de prevenção contra AVC.

DROGAS NÃO ANTIARRÍTMICAS PARA FA: ACE, ARB, ESTATINAS

Jesus Almendral

Hospital Gregorio Marañon, Madri, Espanha

A eficácia de drogas classicamente consideradas antiarrítmicas é limitada, pois na maioria dos estudos com drogas antiarrítmicas, e na maioria das drogas, pelo menos metade dos pacientes sofre recorrências de fibrilação atrial em menos de um ano.

Por esta razão, inúmeros investigadores começaram a olhar para outros compostos que, apesar de geralmente não serem considerados drogas antiarrítmicas, têm mostrado exercer alguma influência sobre o substrato de fibrilação atrial e que poderiam

resultar em efeitos potencialmente benéficos para os pacientes com fibrilação atrial. Entre eles, consideraremos os inibidores da enzima conversora de angiotensina, os bloqueadores dos receptores de angiotensina e as estatinas.

Inibidores da enzima conversora de angiotensina

Os efeitos de alguns destes agentes foram estudados em estudos clínicos. Em dois dos cinco maiores estudos, os resultados foram negativos, ao passo que nos restantes foi mostrado um efeito benéfico tanto na proteção contra o primeiro episódio de fibrilação atrial como contra recorrências. Os efeitos mais notáveis foram mostrados com o enalapril. No entanto, um estudo recente fixou sua atenção na proteção contra recorrência de fibrilação atrial após cardioversão elétrica e não constatou nenhum efeito protetor dos inibidores da ECA.

Bloqueadores dos receptores de angiotensina

Os efeitos destes agentes contra a fibrilação atrial foram menos estudados nas áreas clínicas. Em um estudo randomizado controlado, o irbesartan adicionado à amiodarona mostrou-se mais eficaz contra uma recorrência de fibrilação atrial que a amiodarona sozinha, em uma população com fibrilação atrial persistente. O valsartan também foi sugerido como moderadamente eficaz contra a fibrilação atrial.

Uma meta-análise recente mostrou que combinando todos esses estudos pode-se demonstrar que a inibição do sistema renina-angiotensina pode ser protetora contra o desenvolvimento do primeiro episódio e/ou contra a recorrência de fibrilação atrial.

Estatinas: A informação clínica sobre o papel das estatinas na proteção contra fibrilação atrial é limitada.

Em pacientes com doença de artéria coronária crônica estável e em ritmo sinusal, a terapia com estatina resultou em uma diminuição da porcentagem de pacientes que desenvolveram fibrilação atrial durante um período de 5 anos. No entanto, os resultados das estatinas na proteção contra uma recorrência de fibrilação atrial após uma cardioversão não são homogêneos.

Conclusões: Há esperança que algumas drogas até o momento não consideradas antiarrítmicas possam exercer efeitos protetores em alguns subgrupos de pacientes com fibrilação atrial. No entanto, estudos adicionais são necessários para definir seu papel específico e sua eficácia em conjunto com drogas normalmente consideradas antiarrítmicas.