

# Prevenção de Fibrilação Atrial com Marcapasso

Antonio Vitor MORAES JUNIOR<sup>(1)</sup> Richard CREVELARO<sup>(2)</sup> Simão Gonçalves MADURO<sup>(2)</sup>  
Walter Villela de Andrade VICENTE<sup>(3)</sup> João José CARNEIRO<sup>(4)</sup>

Reblampa 78024-307

Moraes Junior AV, Crevelaro R, Maduro SG, Vicente WVA, Carneiro JJ. Prevenção de fibrilação atrial com marcapasso. Reblampa 2001; 14(4): 195-202.

**RESUMO:** A eficácia limitada e os riscos de proarritmia decorrentes da terapia com drogas antiarrítmicas têm conduzido à exploração de procedimentos terapêuticos não-farmacológicos. A utilização de marcapassos na prevenção da fibrilação atrial em pacientes com risco para esta arritmia é um conceito relativamente novo. Estudos retrospectivos demonstram a superioridade da estimulação baseada no átrio em relação à estimulação ventricular no que diz respeito à redução da incidência de fibrilação atrial. A estimulação atrial tem se mostrado capaz de reverter as anormalidades na condução ou na refratariedade que são dependentes da bradicardia e de suprimir as extra-sístoles atriais. A estimulação atrial multisítio (bifocal e biatrial) é um conceito promissor: O mecanismo antiarrítmico não é bem conhecido, mas a resincronização e a redução do retardo da condução sítio-dependentes das extra-sístoles atriais podem ser relevantes. Tipos alternativos de estimulação atrial (septal e fascículo de Bachmann) têm também sido descritos em pacientes com fibrilação atrial paroxística resistentes às drogas antiarrítmicas. Esse artigo discute a relevância clínica da estimulação atrial uni e multi-sítio, assim como os estudos que estão em andamento para a prevenção da fibrilação atrial.

**DESCRITORES:** fibrilação atrial, estimulação cardíaca artificial, marcapasso.

## INTRODUÇÃO

A fibrilação atrial (FA) é a arritmia cardíaca mais comumente observada na prática clínica, com uma incidência em torno de 3 a 5% na população com idade superior a 65 anos<sup>1-2</sup>. Além dos incomodativos sintomas, está associada com significativa morbidade e mortalidade<sup>3-4</sup>.

O mecanismo mais aceito de substrato para a FA baseia-se na capacidade do átrio de sustentar diversas frentes de ondas de ativação<sup>5-6</sup>. A condução

lenta (especialmente de extra-estímulos) e a redução da duração do potencial de ação são anormalidades eletrofisiológicas freqüentemente observadas em pacientes susceptíveis à FA<sup>7-9</sup>. Além disso, estas propriedades não são uniformes e variações na velocidade de condução e dispersão de refratariedade contribuem para o substrato da arritmia<sup>9-10</sup>. Na presença de um substrato, os episódios de FA podem ser deflagrados por extra-sístoles atriais, que são anormalmente conduzidas e fragmentadas em múltiplas frentes de onda. Assim, o início da FA pode ser

(1) Doutor em medicina pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (FMRP-USP); Médico responsável pelos serviços de marcapasso da (FMRP-USP) e Santa Casa de Ribeirão Preto; membro especialista do *Deca*-SBCCV.

(2) Médico assistente do serviço de marcapasso da (FMRP-USP) e Santa Casa de Ribeirão Preto.

(3) Professor livre-docente da disciplina de cirurgia torácica e cardiovascular da (FMRP-USP).

(4) Professor titular e chefe da disciplina de cirurgia torácica e cardiovascular da (FMRP-USP).

Endereço para correspondência: Av. Nove de Julho, 1940 - CEP: 14020-170 - Ribeirão Preto - SP - Brasil - Fones: (016) 625-9962 / 9792-0407

Fax: (016) 620-3213. e-mail: avitor@terra.com.br

Trabalho recebido em 11/2001 e publicado em 12/2001.

descrito como uma interação de fatores estruturais (dilatação, infarto, fibrose etc) e funcionais (isquemia, drogas, distúrbio autonômico etc.) afetando o substrato a médio e longo prazo, com mudanças transitórias causadas por variações do ciclo (pausas, ciclo longo-curto) e/ou deflagradores representados pelas extra-sístoles atriais<sup>6</sup>.

Por um longo tempo a estimulação atrial artificial tem sido utilizada em pacientes com síndrome bradi-taquicardia ou com FA vagotônico-dependente. Nos últimos anos, novos achados eletrofisiológicos têm aumentado o interesse na estimulação cardíaca como método alternativo na prevenção da FA em pacientes com refratariedade e/ou intolerância às drogas antiarrítmicas. Os possíveis mecanismos pelos quais a estimulação atrial pode prevenir os episódios de FA são:

- redução/eliminação dos efeitos arritmogênicos decorrentes de bradicardia,
- eliminação de pausas compensatórias,
- supressão de extra-sístoles atriais e
- correção dos retardos de condução e recuperação de excitabilidade em regiões atriais específicas, através da estimulação atrial multisítio (bifocal, biatrial) ou da estimulação de sítios alternativos (septo atrial, fascículo de Bachmann).

Nesta atualização, discute-se a influência do modo de estimulação, assim como os diferentes métodos de estimulação atrial para a prevenção da FA.

## MODO DE ESTIMULAÇÃO

### *Estudos Retrospectivos*

Muitos estudos retrospectivos têm evidenciado que a estimulação atrial (AAI ou DDD) está associada com uma menor incidência de fibrilação atrial e de complicações tromboembólicas quando comparada à estimulação ventricular (VVI ou VVIR), principalmente em pacientes idosos com doença do nó sinusal<sup>11-14</sup>. Contudo, tais pesquisas devem ser interpretadas com cautela, devido ao fato de serem retrospectivas e não-randomizadas, com o modo de estimulação baseado quase exclusivamente na preferência individual do clínico. Lamas e cols.<sup>14</sup> demonstraram que os pacientes que receberam marcapassos ventriculares eram mais idosos, provavelmente mais pobres e mais doentes do que aqueles nos quais foram instalados marcapassos bicamerais, reforçando a necessidade de estudos prospectivos e randomizados.

### *Estudos Prospectivos*

O estudo dinamarquês ("Danish study")<sup>15-16</sup> foi a primeira investigação prospectiva e randomizada de seleção do modo de estimulação, envolvendo 225 pacientes com doença do nó sinusal. Constatou-se

uma tendência a uma maior incidência de FA e tromboembolismo com estimulação VVI num intervalo de  $3,3 \pm 1,5$  anos<sup>15</sup>, atingindo significância estatística com a ampliação do período de seguimento para  $5,5 \pm 2,4$  anos<sup>16</sup>. As limitações desse estudo foram o pequeno tamanho da amostra e a elevada taxa de tromboembolismo no grupo com estimulação ventricular.

O Estudo de Seleção de Marcapasso no Idoso (PASE)<sup>17</sup> envolveu 407 paciente, randomizados para os modos de estimulação VVIR e DDDR, com seguimento médio de 18 meses. Os autores não encontraram diferenças na incidência de FA, tromboembolismo e mortalidade entre os dois grupos, observando uma tendência para menor morbidade e mortabilidade no subgrupo de pacientes com doença do nó sinusal. A grande limitação na análise foi a alta taxa de "cross-over" de 26% de VVIR para DDDR, decorrente de síndrome do marcapasso.

Mais recentemente, o Estudo Canadense de Estimulação Fisiológica (CTOPP)<sup>18</sup>, multicêntrico, prospectivo e randomizado, envolveu 2568 pacientes com doença do nó sinusal, bloqueio AV ou ambos. Após um acompanhamento médio de 3 anos, nenhuma diferença significativa em relação a mortalidade ou AVC foi observada entre a estimulação fisiológica (AAI ou DDD) e a ventricular. Verificou-se uma redução de 18% no risco relativo de FA a favor da estimulação fisiológica, que ocorreu apenas no seguimento a longo prazo, semelhante ao observado no estudo dinamarquês. Em um trabalho recém-publicado<sup>19</sup>, os investigadores do CTOPP descreveram que a estimulação fisiológica reduziu em 27,1% a evolução para FA crônica, sendo que 3 fatores foram prognosticadores para seu desenvolvimento: idade > 74 anos ( $p=0,057$ ), doença do nó sinusal ( $p<0,001$ ) e FA paroxística prévia ( $p<0,001$ ). Para uma análise mais acurada das diferenças de morbidade e mortalidade cardiovascular entre os modos de estimulação estudados, os autores decidiram prorrogar por mais três anos o seguimento dos pacientes<sup>20</sup>.

### *Estudos em Andamento*

O Estudo Sistemático de Estimulação para Prevenir Fibrilação Atrial (STOP-AF)<sup>21</sup>, multicêntrico, randomizado e prospectivo, foi desenhado para determinar se a estimulação baseada no átrio reduz a incidência de FA crônica e paroxística em pacientes com doença do nó sinusal, quando comparada com a estimulação ventricular. Todos os 350 pacientes envolvidos receberam um marcapasso DDDR, com randomização por "software" para AAI(R), DDD(R), VVI(R).

O Estudo Estimulação no Reino Unido e Eventos Cardiovasculares (UK-PACE)<sup>22</sup> é uma grande investigação multicêntrica, randomizada e prospectiva que comparará os eventos clínicos das estimulações bicameral e ventricular, em pacientes com bloqueio AV de alto grau. Envolve mais de 2000 pacientes,

tendo como objetivo primário a análise da mortalidade total e como objetivos secundários a avaliação de fibrilação atrial, insuficiência cardíaca, tromboembolismo, tolerância ao exercício, coronariopatia sintomática e qualidade de vida.

Complementar ao UK-PACE, o Estudo do Modo de Seleção (MOST) na doença do nó sinusal busca avaliar se a estimulação DDDR está associada com maior sobrevida, qualidade de vida e custo-benefício, quando comparada com o modo VVIR, num total de 2010 pacientes. Dados preliminares de 1000 desses pacientes demonstraram que não houve diferença dos modos de estimulação quanto ao objetivo primário de avaliação da mortalidade total e acidente vascular cerebral (AVC) e, nos secundários, de mortalidade cardiovascular, insuficiência cardíaca e hospitalizações. Entretanto, a estimulação DDDR melhorou a qualidade de vida, reduziu a incidência de FA e preveniu a síndrome do marcapasso<sup>23</sup>.

#### ESTIMULAÇÃO ATRIAL MULTISÍTIO (BIFOCAL E BIATRIAL)

##### *Estimulação Atrial Bifocal*

Saksena e cols.<sup>24</sup> desenvolveram uma nova técnica de estimulação bifocal do átrio direito, com um eletrodo implantado no átrio direito (AD) alto e outro próximo ao óstio do seio coronário. Aplicando esse método a uma população não selecionada de pacientes com FA paroxística refratária aos antiarrítmicos, esses autores demonstraram que ambos os métodos de estimulação atrial (uni e bifocal) reduziram significativamente as recorrências de FA ( $P < 0,001$ ), em relação ao período pré-implante. Durante a estimulação bifocal, não foram observadas recorrências de FA em nenhum paciente, enquanto que com estimulação atrial direita alta houve 5 recorrências em 12 pacientes ( $p = 0,03$ ). O intervalo livre de arritmia antes da estimulação ( $14 \pm 14$  dias) foi prolongado com as estimulações bifocal ( $89 \pm 7$  dias,  $p < 0,0001$ ) e atrial direita alta ( $76 \pm 27$  dias,  $p < 0,001$ ).

Em um seguimento a longo prazo com 30 pacientes com FA refratária a drogas, Delfaut e cols.<sup>25</sup> relataram que a estimulação atrial aumentou significativamente o intervalo livre de arritmia em relação ao período controle (pré-implante). Aumentou ainda de modo expressivo a proporção de pacientes livres de recorrência de FA (89%), quando comparada com estimulação AD alta isolada (62%,  $p = 0,02$ ). Do total de pacientes, 78% permaneceram livres de FA após 1 ano e 56% após 3 anos de acompanhamento.

Leclercq e cols.<sup>26</sup> comparam a efetividade das estimulações atriais uni e bifocal em 83 pacientes submetidos a implante de marcapasso DDD para doença do nó sinusal com FA documentada. Após a observação de  $18 \pm 15$  meses, a estimulação bifocal mostrou-se superior à estimulação AD alta na redução

da incidência de FA paroxística e permanente nos pacientes com duração da onda P sinusal  $> 120$  ms.

O Estudo Estimulação Atrial Direita Bifocal para Prevenção da FA (DRAPPAF)<sup>27</sup>, prospectivo, randomizado e com "cross-over", comparou as recorrências de FA nas estimulações atriais bifocal com aquelas em um único sítio (atrial direita alta), em pacientes com FA refratária ao tratamento com drogas antiarrítmicas, sem ou com mínima cardiopatia estrutural. Os resultados preliminares de 26 pacientes (13 de cada grupo) demonstraram que o intervalo livre de arritmias não foi diferente para os 2 grupos; contudo, a necessidade de cardioversão elétrica devido a FA com duração  $> 24$  hs foi menor na estimulação bifocal. Um dado interessante foi que os pacientes que começaram o estudo com a estimulação bifocal mantiveram o benefício de prevenção FA após o "cross-over" para estimulação AD alta isoladamente. Contrariamente, aqueles que iniciaram com a estimulação em sítio único não apresentaram melhora após o "cross-over" para a estimulação bifocal. Os autores especulam que, nessa população de pacientes, a estimulação bifocal pode modificar favoravelmente as características eletrofisiológicas do átrio, tornando-o menos vulnerável à FA.

Lau e cols.<sup>28</sup> recentemente publicaram os achados da investigação Nova Indicação para Estimulação Preventiva na FA (NIPP-AF), que envolveu 22 pacientes com FA refratária ao sotalol e sem indicação para implante de marcapasso, por bradicardia. O estudo foi prospectivo, randomizado, com "cross-over" e comparou a estimulação atrial direita alta isoladamente a 30 bpm ("OFF") com a estimulação bifocal com um algoritmo que mantinha a frequência de estimulação ligeiramente superior à frequência sinusal ("ON"). Durante período de tratamento ("ON"), houve uma redução significativa na frequência das extrasístoles atriais, e um prolongamento do período que antecedeu a primeira recorrência clínica de FA. Entretanto, não houve diferença no controle dos sintomas após o término do "cross-over", indicado que a estimulação cardíaca deveria ser utilizada com tratamento coadjuvante, associada a modalidades terapêuticas para a FA.

##### *Estimulação Biatrial*

O bloqueio da condução interatrial, primeiramente descrito por Cohen e Scherf<sup>29</sup>, ocorre em sua maioria em pacientes com cardiopatia estrutural, associado com alta incidência de taquiarritmias atriais. O retardo da condução no átrio direito e a ativação retrógrada do átrio esquerdo resultam em uma ativação heterogênea à esquerda e um assincronismo adicional intra e interatrial<sup>30</sup>. Baseados na hipótese de uma relação direta entre a ocorrência de arritmia e a presença de distúrbios avançados da condução atrial, Daubert e cols.<sup>31-33</sup> introduziram a estimulação sincrona

biatrial para a prevenção de taquiarritmias nesse grupo de pacientes, através de utilização de um eletrodo no átrio direito e outro no átrio esquerdo, via seio coronário. A estimulação biatrial resincroniza a atividade elétrica dos dois átrios, evidenciada pela normalização da morfologia e da duração da onda P, em contraste com a estimulação isolada do átrio direito alto ou do seio coronário<sup>33</sup> (figura 1).

O mesmo grupo de pesquisadores liderados por Daubert publicou recentemente os resultados do acompanhamento a longo prazo, prospectivo e não-contro-

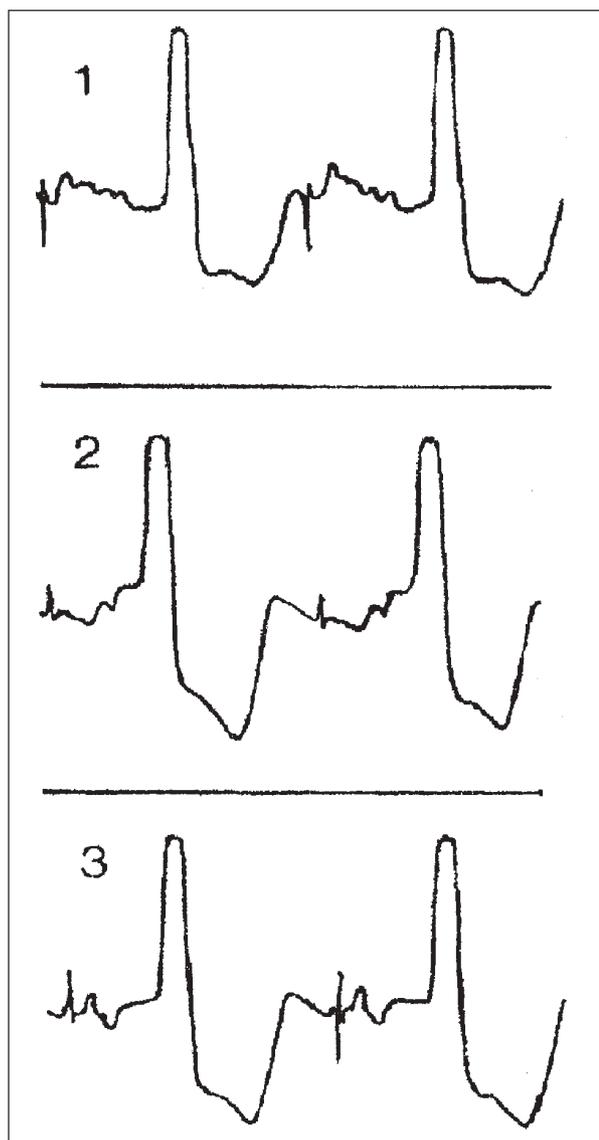


Figura 1 - Estimulação atrial em 3 diferentes configurações em paciente com bloqueio da condução interatrial: 1) estimulação atrial direita convencional (onda P prolongada); 2) estimulação atrial esquerda (inversão da seqüência de ativação atrial, persistindo o assincronismo interatrial); 3) estimulação biatrial (normalização da morfologia e da duração da onda P)<sup>33</sup>.

lado, de 86 pacientes submetidos à estimulação biatrial, tendo como critério de inclusão uma onda P > 120 ms com tempo de condução interatrial > 100 ms<sup>34</sup>. Após um seguimento médio de 33 meses (6 a 109 meses), 55 pacientes (64%) permaneceram em ritmo sinusal, 28 (32,6%) deles sem qualquer recorrência documentada de FA. A duração da onda P diminuiu de  $187 \pm 29$  ms antes do implante, para  $106 \pm 14$  ms com estimulação biatrial ( $p < 0,0001$ ). O único fator prognosticador de resposta positiva foi a duração da onda P < 160 ms em ritmo sinusal.

Esses resultados são consistentes com o efeito preventivo da estimulação biatrial para as taquiarritmias atriais refratárias ao tratamento clínico, associadas com retardo da condução interatrial. Porém, o achado de bloqueio da condução interatrial é muito raro na população geral, com uma prevalência estimada de 1%<sup>35</sup>. Em um estudo prospectivo e randomizado com 19 pacientes com FA refratária ao uso de antiarrítmicos e sem obrigatoriedade para retardo da condução interatrial, Levy e cols.<sup>33</sup> mostraram que tanto a estimulação biatrial quanto a estimulação atrial direita isolada têm efeito antifibrilatório quando comparadas com período controle sem estimulação. Quando a estimulação atrial direita foi comparada com a estimulação biatrial, nenhuma diferença pode ser demonstrada na duração ou na frequência dos episódios de FA.

## ESTIMULAÇÃO ATRIAL EM SÍTIOS ALTERNATIVOS

### *Estimulação Atrial Septal*

Recentemente tem sido investigado se a estimulação do septo interatrial pode ser efetiva na manutenção do ritmo sinusal em pacientes em que a reversão para ritmo sinusal somente ocorre após uma ou mais cardioversão elétrica e com bradicardia sinusal documentada antes do reinício da arritmia. Padeletti e cols.<sup>37</sup> estudaram 34 pacientes submetidos a implante de marcapasso, 25 com bradicardia sinusal e FA paroxística e 9 sem evidências de arritmia. Em todos o eletrodo atrial foi posicionado no septo interatrial acima do óstio do seio coronário. Durante um seguimento de  $9 \pm 6$  meses ocorreram apenas 2 recorrências de taquiarritmias sintomáticas entre os que apresentavam FA previamente ao implante ( $p < 0,01$  em relação ao pré-implante), e em nenhum no grupo sem arritmias atriais. A duração média da onda P foi de  $118 \pm 17$  ms em ritmo sinusal e de  $82 \pm 15$  durante a estimulação septal ( $p < 0,001$ ).

Kindermann e cols.<sup>38</sup> compararam a seqüência de contração interatrial durante as estimulações septal atrial, atrial convencional e atrial multisítio. A estimulação convencional prolongou a duração da onda P, enquanto que a estimulação multisítio promoveu um encurtamento não significativo da duração da onda P e um encurtamento discreto da seqüência habitual

de contração do átrio direito para o esquerdo. Durante estimulação septal atrial, a onda P encurtou significativamente em relação ao pré-implante ( $p < 0,002$ ) e houve uma inversão da seqüência de contração da direita para a esquerda, para esquerda para a direita. Como conseqüência, o intervalo AV ótimo do coração esquerdo durante estimulação septal foi significativamente mais curto do que na estimulação convencional. Os autores concluíram que a estimulação septal não sincroniza as contrações dos átrios direito e esquerdo; observa-se uma inversão da contração mecânica habitual para uma seqüência da esquerda para a direita, exigindo a programação de intervalos AV mais curtos para otimizar a relação átrio-esquerdo - ventrículo esquerdo. Mais do que uma alternativa à estimulação multisítio, tal técnica permite a ativação precoce do átrio esquerdo a partir de um sítio atrial direito.

#### **Estimulação na Região do Fascículo de Bachmann**

Roithinger e cols.<sup>39</sup> estudaram 28 pacientes sem cardiopatia estrutural, submetidos à ablação por radio-freqüência de arritmias supraventriculares. Estimulações foram realizadas utilizando-se eletrodos multipolares convencionais no óstio do seio coronário, na parede lateral alta do átrio direito, no apêndice atrial direito e no sítio presumido de inserção do fascículo de Bachmann. Registros bipolares foram obtidos a partir do seio coronário distal, da parede lateral do átrio direito e da pósterio-lateral do átrio esquerdo. O tempo de ativação atrial total foi significativamente mais curto durante a estimulação no fascículo de Bachmann quando comparado com outros sítios no átrio direito. Não houve diferença significativa entre as estimulações do apêndice atrial direito e do óstio do seio coronário. Aventou-se a hipótese de que a sincronização das ativações atrial direita e esquerda atua como um possível mecanismo eletrofisiológico de prevenção das taquiarritmias atriais com estimulação a partir da região do fascículo de Bachmann.

Recentemente foram publicados os resultados de um estudo multicêntrico e prospectivo, em que 120 pacientes com FA paroxística recorrente foram randomizados para a estimulação atrial a partir do apêndice atrial ( $n=57$ ) ou da região do fascículo de Bachmann ( $n=63$ )<sup>40</sup>. A porcentagem de estimulação atrial, os limiares de estimulação e sensibilidade e as impedâncias foram semelhantes entre os dois grupos. Houve, porém, uma redução significativa da duração da onda P com a estimulação do fascículo de Bachmann em relação à onda P sinusal, o que não ocorreu com a estimulação convencional no apêndice atrial direito. Outro dado de grande importância foi que 75% dos pacientes com estimulação no fascículo de Bachmann permaneceram livres de FA crônica após 1 ano de seguimento, em contraste com 47% dos pacientes com estimulação do apêndice atrial.

Em outro estudo comparou-se a eficácia na prevenção de FA e o mecanismo eletrofisiológico de 6 diferentes modos de estimulação atrial, em pacientes com FA paroxística<sup>41</sup>. A FA foi induzida com um extra-estímulo no átrio direito alto acoplado com a estimulação nesse mesmo local. Esse modo de estimulação atrial convencional resultou no menor período refratário efetivo do átrio direito alto e causou maior retardo de condução atrial, tendo como conseqüência a maior facilidade de indução de FA. Por outro lado, as estimulações isoladas da região do fascículo de Bachmann, do seio coronário distal e do septo atrial resultaram em melhora da condução e em prolongamento do período refratário efetivo atrial, com efeitos superiores aos obtidos com as estimulações biatrial e bifocal atrial. Além disso, esses três métodos foram mais efetivos para prevenir a indução de FA, quando comparados com as estimulações multisítio. Os resultados abrem a perspectiva de que a estimulação a partir de sítios isolados idéias, além de tecnicamente mais fácil, possa apresentar resultados expressivos na profilaxia da FA em pacientes com átrios instáveis.

#### **ALGORITMOS**

Novos algoritmos de estimulação atrial têm sido avaliados com o intuito de melhorar a eficácia de prevenção da FA em pacientes com marcapassos bicamerais. Um desses algoritmos promove um aumento da freqüência de estimulação após cada extra-sístole supraventricular e, após um determinado período programado, a freqüência gradualmente retorna à basal. Esse algoritmo procura a freqüência atrial capaz de suprimir a maioria das extra-sístoles atriais e previne as pausas pós-extra-sistólicas. Em um estudo multicêntrico, o algoritmo foi testado em 70 pacientes por 24 horas, usando-se "cross-over"<sup>42</sup>. Uma queda expressiva na freqüência das extra-sístoles atriais isoladas e em salvas foi observada durante a ativação do algoritmo. Embora o estudo não tenha sido realizado para análise de eficácia de prevenção de FA, observou-se que nos pacientes com episódios freqüentes de FA houve uma redução dos mesmos durante ativação do algoritmo.

Outro algoritmo denominado CAP ("Consistent Atrial Pacing") foi desenvolvido com a característica de estimular o átrio em freqüências ligeiramente superiores à sinusal. Um estudo prospectivo recente randomizou 61 pacientes com síndrome bradi-taquicardia para estimulação DDDR ou DDDR+CAP, em um esquema com "cross-over" de 1 mês<sup>43</sup>. Durante DDDR+CAP a porcentagem de estimulação aumentou de  $77 \pm 29\%$  para  $96 \pm 7\%$  ( $p < 0,0001$ ) e o número de extra-sístoles atriais reduziu-se de  $2665 \pm 4468$  para  $556 \pm 704$  ( $p < 0,02$ ). Em pacientes com menos de 90% de estimulação atrial durante a estimulação no modo DDDR, os episódios de taquiarritmias atriais armazenados no marcapasso (ativação do "modo switch") também

apresentaram redução de  $1,23 \pm 1,27/\text{dia}$  para  $0,75 \pm 1,10$  ( $p < 0,001$ ). Algoritmos com características semelhantes estão sob investigação, como DAO ("Dynamic Atrial Overdrive") da St. Jude Medical, E.U.A. e o algoritmo para supressão de arritmias atriais presente no gerador modelo Philos (Biotronik, Berlin, Alemanha) desenvolvido para estimular constantemente o átrio em frequências ligeiramente superiores à atrial durante o exercício e o repouso.

## CONCLUSÕES

A FA paroxística ainda permanece como um

grande desafio na prática clínica, associada com grande morbidade e propensão para a cronicidade. As várias técnicas descritas de estimulação cardíaca que visam a profilaxia do início dessa arritmia estão sendo desenvolvidas e refinadas, com o objetivo de prevenir a morbidade associada a cada episódio e de minimizar a tendência à degeneração para a auto-perpetuação. Embora ainda não sejam indicadas como tratamento primário na FA, essas técnicas muito em breve poderão vir a ser usadas em combinação com outros esquemas de tratamento clínico e/ou cirúrgicos nessa patologia.

Reblampa 78024-307

Moraes Junior Av, Crevelaro R, Maduro SG, Vicente WVA, Carneiro JJ. Prevention of atrial fibrillation by pacing. Reblampa 2001; 14(4): 195-202.

**ABSTRACT:** The limited efficacy and proarrhythmic risks of antiarrhythmic drug therapy has led to the exploration of nonpharmacologic therapeutic approaches. The role of pacemakers in preventing atrial fibrillation (AF) in patients at risk for this arrhythmia is a relatively new concept. Existing retrospective studies support the superiority of atrial-based pacing over ventricular stimulation with respect to lowering the incidence of AF. Atrial pacing has been shown to reverse abnormalities in conduction or refractoriness that are dependent on bradycardia and suppress atrial ectopic complexes. Multi-site (dual site and biatrial) pacing is a promising concept. The antiarrhythmic mechanism is not well understood, but atrial resynchronization and reduction of site-dependent conduction delay of atrial premature complexes may be relevant. Alternative types of atrial pacing (septal and Bachmann bundle) have also been described in patients with drug-resistant paroxysmal AF. This article discusses the clinical relevance of single-site and multi-site atrial pacing, as well as the trials which are currently ongoing for the prevention of AF.

**DESCRIPTORS:** atrial fibrillation, artificial cardiac pacing, pacemaker.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Fuberg CD, Psaty BM, Manolio TA, et al. Prevalence of atrial fibrillation in the elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol* 1994; 74: 236-41.
- 2 Hill JD, Mottram EM, Killeen PD. Study of the prevalence of atrial fibrillation in general practice patients over 65 years of age. *J R Coll Gen Pract* 1987; 37: 172-3.
- 3 Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, et al. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study. *N Engl J Med* 1982; 307: 1018-22.
- 4 Wolff PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly. The Framingham study. *Arch Intern Med* 1987; 147: 1561-4.
- 5 Moe GK. On the multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 1962; 140: 183-8.
- 6 Murgatroyd FD. Modes of onset of spontaneous episodes of atrial fibrillation: implications for the prevention of atrial fibrillation by pacing. In: Daubert JC, Prys-towsky EN, Ripart A, eds. *Prevention of Tachy-arrhythmias With Cardiac Pacing*. Armonk, NY: Futura Publishing Company, 1997: 53-65.
- 7 Cosio FG, Palacios J, Vidal JM, et al. Electrophysiologic studies in atrial fibrillation. Slow conduction of premature impulses: a possible manifestation of the background for reentry. *Am J Cardiol* 1983; 51: 122-30.
- 8 Watson RM, Josephson ME. Atrial flutter. Electrophysiologic substrates and modes of inhibition and termination. *Am J Cardiol* 1980; 45: 741.
- 9 Misier AR, Opthof T, van Hemel NM, et al. Increased dispersion of "refractoriness" in patients with idiopathic paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1531-5.
- 10 Rosenqvist M, Brandt J, Schuller H. Long-term pacing in sinus node disease: effects of stimulation mode on cardiovascular morbidity and mortality. *Am Heart J* 1988; 116: 16-22.
- 11 Hesselson AB, Parsonnet V, Bernstein AD, et al. Deleterious effects of long-term single chamber ventricular pacing in patients with sick sinus syndrome:

- the hidden benefits of dual chamber pacing. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1542-9.
- 12 Sgarbossa EB, Pinski SL, Maloney JD, et al. Chronic atrial fibrillation and stroke in paced patients with sick sinus syndrome. Relevance of clinical characteristics and pacing modalities. *Circulation* 1993; 88: 1045-53.
  - 13 Gribbin GM, Bourke JP, McComb JM. Predictors of atrial rhythm after atrioventricular node ablation for the treatment of paroxysmal atrial arrhythmias. *Heart* 1998; 79: 548-53.
  - 14 Lamas GA, Pashos CL, Normand SLT, et al. Permanent pacemaker selection in the elderly and subsequent survival in elderly Medicare pacemaker recipients. *Circulation* 1995; 91: 1063-9.
  - 15 Andersen HR, Thuesen L, Bagger JP, et al. Prospective randomized trial of atrial versus ventricular pacing in sick sinus syndrome. *Lancet* 1994; 334: 1523-8.
  - 16 Andersen HR, Neilsen JC, Bloch Thomsen PE, et al. Long term follow up of patients from a randomized trial of atrial versus ventricular pacing for sick sinus syndrome. *Lancet* 1997; 350: 1210-6.
  - 17 Lamas GA, Orav JE, Stambler BS, et al. For the Pacemaker Selection in the Elderly Investigators. Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual chamber pacing. *N Engl J Med* 1998; 338: 1097-1104.
  - 18 Connelly SJ, Kerr CR, Gent M, et al. Effects of physiological pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. *N Engl J Med* 2000; 342: 1385-91.
  - 19 Skanes AC, Krahn AD, Yee R, et al. Progression to chronic atrial fibrillation after pacing: the Canadian Trial of Physiologic Pacing. CTOPP Investigators. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38(1): 167-72.
  - 20 Charles RG. Prospective randomized trials on pacing mode: what have we learned? *Am J Cardiol* 2000; 86(Suppl): 116K-118K.
  - 21 Charles RG, McComb JM. Systematic trial of pacing to prevent atrial fibrillation (STOP-AF). *Heart* 1997; 78: 224-5.
  - 22 Toff WD, Skehan JD, de Bono DP, et al. The United Kingdom pacing and cardiovascular events (UK-PACE) trial: United Kingdom Pacing and Cardiovascular Events. *Heart* 1997; 78: 221-3.
  - 23 Lamas GA, Lee G, Sweeney M, et al. Mode Selection Trial (MOST) in sinus node dysfunction: Design, rationale, and base characteristics of the first 1000 patients. *Heart J* 2000; 140: 541-51.
  - 24 Saksena S, Prakash A, Hill M, et al. Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual-site right atrial pacing. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28(3): 687-94.
  - 25 Delfaut P, Saksena S, Prakash A, et al. Long-term outcome of patients with drug refractory atrial flutter and fibrillation after single and dual-site right atrial pacing for arrhythmia prevention. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1900-8.
  - 26 Leclercq JF, De Sisti A, Fiorello P, et al. Is dual site better than single site atrial pacing in the prevention of atrial fibrillation? *PACE Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23(12): 2101-7.
  - 27 Misier ARR, Beukema WP, Luttikhuis HAO, et al. Multisite atrial pacing: an option for atrial fibrillation prevention? Preliminary results of the Dutch Dual-Site Right Atrial Pacing for Prevention of Atrial Fibrillation Study (DRAPPAF). *Am J Cardiol* 2000; 86(Suppl): 20K-24K.
  - 28 Lau CP, Tse HF, Yu CM, et al. Dual-site atrial pacing for atrial fibrillation in patients without bradycardia. *Am J Cardiol* 2001; 88(4): 371-5.
  - 29 Cohen J, Scherf D. Complete interatrial and intra-atrial block (atrial dissociation). *Am Heart J* 1965; 70: 24-34.
  - 30 Simpson R, Foster JR, Gettes LS. Atrial excitability and conduction in patients with interatrial conduction defects. *Am J Cardiol* 1982; 50: 1331-7.
  - 31 Daubert C, Berder V, Mabo P, et al. Arrhythmia prevention by permanent atrial resynchronization in advance interatrial blocks. (Abstract) *Circulation* 1990; 91(Suppl III): 181.
  - 32 Daubert C, Gras D, Leclercq C, et al. Biatrial Synchronous pacing: a new therapeutic approach to prevent refractory atrial tachyarrhythmias. (Abstract) *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 203A.
  - 33 Daubert JC, Leclercq C, Pavin D, Mabo P. Biatrial synchronous pacing: a new approach to prevent arrhythmias in patients with atrial conduction block. In: Daubert JC, Prystowsky EN, Ripart A, eds. *Prevention of Tachyarrhythmias With Cardiac Pacing*. Armonk, NY: Futura Publishing Company, 1997: 99-119.
  - 34 D'Allones GR, Pavin D, Leclercq C, et al. Long-term effects of biatrial synchronous pacing to prevent drug-refractory atrial tachyarrhythmia: a nine-year experience. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11(10): 1092-93.
  - 35 Bayes de Luna A, Cladellas M, Oter R, et al. Intraatrial conduction block and retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supra-ventricular tachyarrhythmias. *Eur Heart J* 1988; 9: 1112-8.
  - 36 Levy T, Walker S, Rochelle J, Paul V. Evaluation of biatrial pacing, right atrial pacing, and no pacing in patients with drug refractory atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1999; 84(4): 426-9.
  - 37 Padeletti L, Porciani MC, Michelucci A, et al. Interatrial septum pacing: a new approach to prevent recurrent atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol* 1999; 3(1): 35-43.
  - 38 Kindermann M, Schwaab B, Berg M, Frohlig G. The influence of right atrial septal pacing on the interatrial

- contraction sequence. PACE 2000; 23(11 Pt 2): 1752-7.
- 39 Toithinger FX, Abou-Harb M, Pachinger O, Hintringer F. The effect of the atrial pacing site on the total atrial activation time. PACE Pacing Clin Electrophysiol 2001; 24(3): 316-22.
- 40 Bailin SJ, Adler S, Giudici M. Prevention of chronic atrial fibrillation by pacing in the region of Bachmann's bundle: results of a multicenter randomized trial. J Cardiovasc Electrophysiol 2001; 12(8): 912-7.
- 41 Yu WC, Tsai CF, Hsieh MH, et al. Prevention of the initiation of atrial fibrillation: mechanism and efficacy of different atrial pacing modes. PACE 2000; 23(3): 373-9.
- 42 Murgatroyd FD, Nitzsche R, Slade AKB, et al. A new pacing algorithm for overdrive suppression of atrial fibrillation. Chorus Multicentre Study Group. PACE 1994; 17: 1966-73.
- 43 Ricci R, Santini M, Puglisi A, et al. Impact of consistent atrial pacing algorithm on premature atrial complexes number and paroxysmal atrial fibrillation recurrences in brady-tachy syndrome: a randomized prospective cross over study. J Interv Card Electrophysiol 2001; 5(1): 33-44.