

# RELAMPA

31.1

REVISTA LATINO-AMERICANA DE MARCAPASSO E ARRITMIA · LATIN-AMERICAN JOURNAL OF PACEMAKER AND ARRHYTHMIA  
 VOLUME 31 · EDIÇÃO 1 · JANEIRO/MARÇO DE 2018 · ISSN-1983-5558

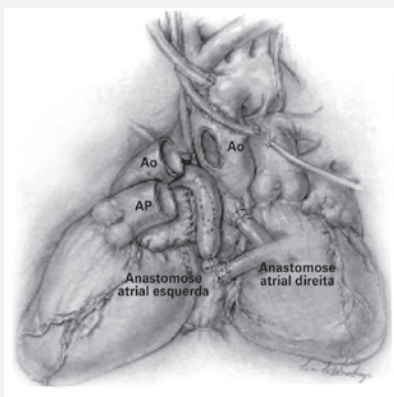


Ilustração anômica de transplante cardíaco heterotípico em visão pósterio-anterior. Ao = aorta; AP = artéria pulmonar. *pág. 14*



Em A, eletrocardiograma inicial, em que se observam dois ritmos (QRS) distintos (coração transplantado, amarelo; coração nativo, azul). Em B, eletrograma esofágico demonstrando taquiarritmia atrial de frequência aproximada de 300 bpm (amarelo), QRS de coração nativo em frequência de 150 bpm (verde), e QRS amplo de coração transplantado em frequência aproximada de 100 bpm (vermelho). *pág. 15*

## Artigo Original

- Morte súbita cardíaca: perfil epidemiológico na região metropolitana de Goiânia

## Artigo de Revisão

- Associação entre bloqueio de ramo esquerdo e bloqueio divisional ântero-superior: revisitando as evidências

## Relato de Caso

- Reversão de taquicardiomiopatia de coração nativo em paciente com transplante cardíaco heterotípico
- Deslocamento de cabos-eletrodos decorrente de síndrome de Twiddler em portadora de marcapasso bicameral
- Minitoracotomia direita para implante de marcapasso epicárdico definitivo dupla-câmara
- Taquicardia ventricular idiopática em portador de miocárdio não compactado

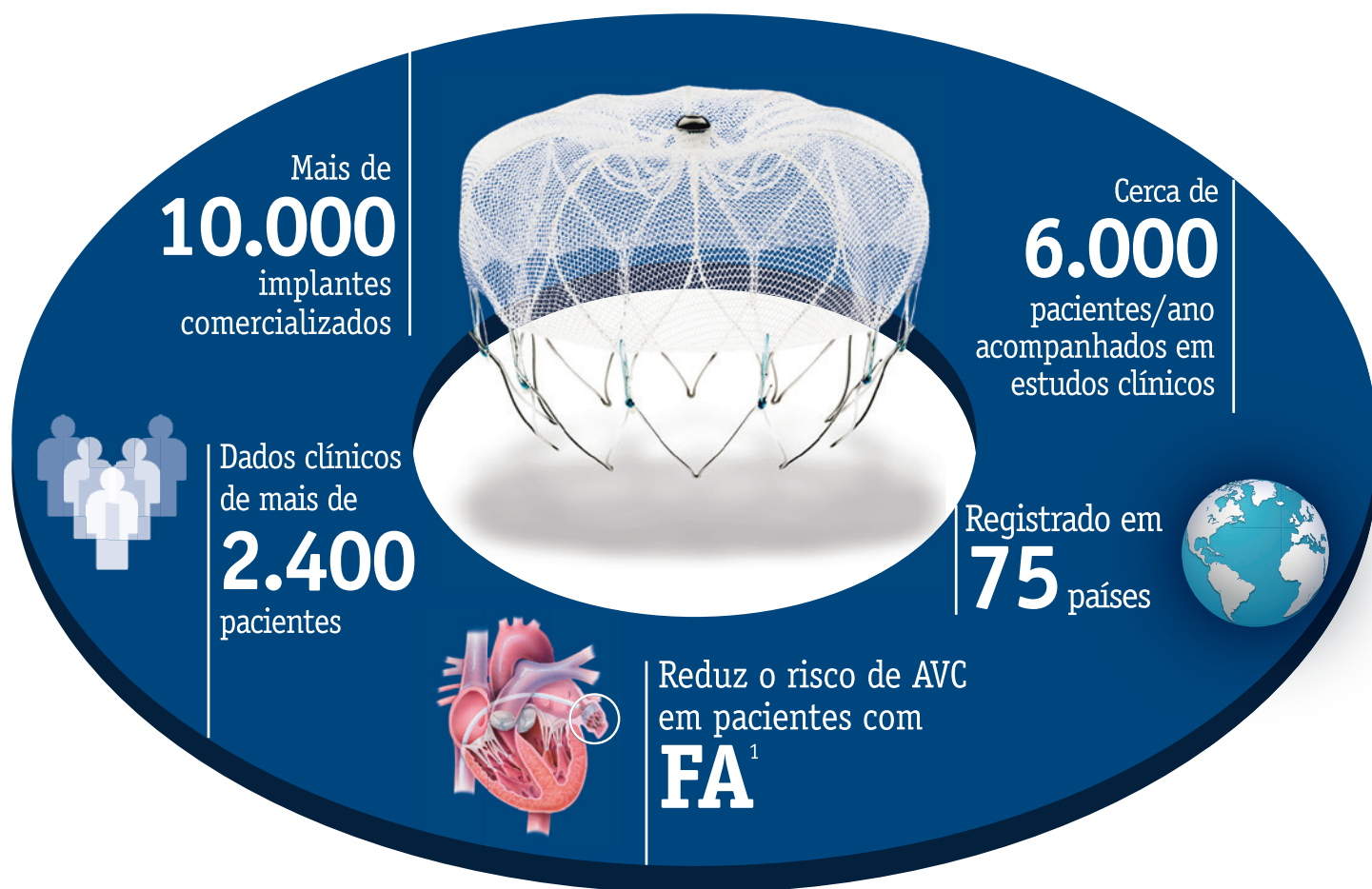
RELAMPA

Revista Latino-Americana de Marcapasso e Arritmia

Vol. 31 / Nº 1 Jan/Mar 2018

# WATCHMAN™ Dispositivo para Fechamento de Apêndice Atrial Esquerdo

Uma alternativa aos pacientes com **Fibrilação Atrial Não Valvar (FA)** que possuem contra indicação/intolerância ao anticoagulante oral. Segurança e eficácia comprovadas em longo prazo, com altas taxas de sucesso no implante.



A **Fibrilação Atrial Não Valvar (FA)** é uma irregularidade cardíaca que pode ocasionar coágulos sanguíneos, derrame e outros problemas relacionados ao coração.

Mais de **5 milhões** de americanos são afetados pela **FA**<sup>2</sup>

Existe **70%** de risco de morte ou danos permanentes em pacientes que sofrem derrame com **FA**<sup>4</sup>

Pacientes com **FA** têm **5x** mais riscos de sofrer um **AVC**<sup>3</sup>

Fontes

1 PROTECT AF

2 Colilla et al., Am J Cardiol. 2013; 112: 1142-1147

3 Holmes DR, Seminars in Neurology 2010; 30:528-536

4 Blackshear J, and Odell J., Annals of Thoracic Surgery. 1996; 61:755-759

**Boston Scientific**

Advancing science for life™

# RELAMPA

Órgão oficial do:

- **ABEC/DECA** – Associação Brasileira de Arritmia, Eletrofisiologia e Estimulação Cardíaca Artificial/ Departamento de Estimulação Cardíaca Artificial da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular
- **SOBRAC** – Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas
- **SOMECC** – Sociedad Mexicana de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca
- **SOLAECE** – Sociedade Latino-Americana de Marcapassos e Arritmias
- Colegio Colombiano de Electrofisiología Cardiovascular
- Comité de Arritmias de La Federación Argentina de Cardiología • Grupo de Electrofisiología de Cuba

## DIRETORIA ABEC/DECA 2018-2019

### PRESIDENTE

Celso Salgado de Melo

### VICE-PRESIDENTE

Antonio Vitor Moraes Júnior

### SECRETÁRIO

Carlos Eduardo Duarte

### DIRETOR FINANCEIRO

Wilson Lopes Pereira

### DIRETOR ADMINISTRATIVO

Silas dos Santos Galvão Filho

### DIRETOR CIENTÍFICO

Bruno Pereira Valdigem

### DIRETORA DE COMUNICAÇÃO

Cecília Monteiro Boya Barcellos

### DIRETOR DE DEFESA PROFISSIONAL

Eduardo Rodrigues Bento Costa

### DIRETOR DE EVENTOS

Daniel Bartholo de Hyppolito

### DIRETORA DE MEMÓRIAS DO DECA

Stela Maria Vitorino Sampaio

### DIRETOR DE REGISTROS

Antonio Carlos Assumpção

### DIRETOR DE RELAÇÃO INSTITUCIONAL

Emanoel Gledeston Dantas Licarião

### DIRETOR DA RELAMPA

J. Tarcísio Medeiros de Vasconcelos

### CONSELHO DELIBERATIVO

Bráulio José Barauna de Pinna Júnior  
Cláudio José Fuganti  
José Carlos Pachón Mateos  
Luiz Antonio Castilho Teno  
Luiz Paulo Rangel Gomes da Silva

### EDITOR-CHEFE

J. Tarcísio Medeiros de Vasconcelos

### COEDITORES

Carlos Eduardo Duarte  
Celso Salgado de Melo

### EDITORES DO INTERCÂMBIO RELAMPA/ PUBLICAÇÕES INTERNACIONAIS

Carlos Thiene Cunha Pachón  
José Carlos Pachón Mateos

### REVISORA DE INGLÊS

Livia Cais

### REVISORA DE PORTUGUÊS

Elena Maria Venturacci de Mattos

### EDITORIAÇÃO

Rudolf Serviços Gráficos

### IMPRESSÃO

Pigma Gráfica e Editora Ltda.

### SISTEMA DE GESTÃO DE PUBLICAÇÕES

GN1 Sistemas e Publicações Ltda.

### EDITORES ASSOCIADOS

Antonio Malan Cavalcante Lima  
Antonio Vitor Moraes Júnior  
Eduardo Rodrigues Bento Costa  
Jaime Giovany Arnez Maldonado  
José Carlos Pachón Mateos  
Martino Martinelli Filho

### EDITORES ANTERIORES

José Carlos Silva de Andrade (1988-1992)  
Paulo Roberto de Almeida Gauch (1992-2000)  
Hélio Lima Brito Júnior (2000-2004)  
Oswaldo Tadeu Greco (2004-2012)  
Celso Salgado de Melo (2012-2015)  
Genildo Ferreira Nunes (2016-2017)

### CONSELHO EDITORIAL

Lenises de Paula Van Der Steld (Brasil)  
Luiz Gustavo Belo de Moraes (Brasil)  
Luiz Antonio Castilho Teno (Brasil)  
Luiz Antonio Rivetti (Brasil)  
Luiz Paulo Rangel Gomes da Silva (Brasil)  
Manlio Marques (México)  
Marcelo Carrijo Franco (Brasil)  
Márcio Galindo Kiuchi (Brasil)  
Marcio Janssen de Oliveira Figueiredo (Brasil)  
Maria Cristina Tentori (Argentina)  
Maria da Consolação Vieira Moreira (Brasil)  
Maria Inês de Paula Leão (Brasil)  
Maurício Duque (Colômbia)  
Maurício Ibrahim Scanavacca (Brasil)  
Milton Artur Ruiz (Brasil)  
Oscar Oseroff (Argentina)  
Oswaldo Gutierrez (Costa Rica)  
Otaviano Silva Júnior (Brasil)  
Pablo Chiale (Argentina)  
Paulo de Tarso J. Medeiros (Brasil)  
Paulo Roberto de Almeida Gauch (Brasil)  
Paulo Roberto Slud Brofman (Brasil)  
Petrônio Rangel Salvador Júnior (Brasil)  
Rafael Lois Greco (Brasil)  
Ramiro Castellanos (Argentina)  
Ramón Oter Rodriguez (Espanha)  
Raul Chirife (Argentina)  
Raul Garillo (Argentina)  
René Asenjo (Chile)  
Ricardo Pesce (Argentina)  
Roberto Costa (Brasil)  
Roberto Superchi (Uruguai)  
Roberto Tomikazu Takeda (Brasil)  
Roberto Vito Ardito (Brasil)  
Rodrigo Cunha de Sousa (Brasil)  
Rogelio Robledo (México)  
Rui Manuel S. S. Antunes de Almeida (Brasil)  
Sergio Bronchtein (Brasil)  
Sérgio Dubner (Argentina)  
Silas dos Santos Galvão Filho (Brasil)  
Stela Maria Vitorino Sampaio (Brasil)  
Sylton Arruda de Melo (Brasil)  
Sylvio Matheus de Aquino Gandra (Brasil)  
Tasso Júlio Lobo (Brasil)  
Tiago da Rocha Rodrigues (Brasil)  
Valdir Cesarino de Souza (Brasil)  
Veridiana Silva Andrade (Brasil)  
Vicente Ávila Neto (Brasil)  
Victor Medina Ravel (Venezuela)  
Walter Reyes Caorsi (Uruguai)  
Wilson Lopes Pereira (Brasil)

#### ENDEREÇO/ADDRESS

**RELAMPA** – J. Tarcísio Medeiros de Vasconcelos  
Rua Afonso Celso, 1.178  
04119-061 – Vila Mariana  
São Paulo, SP, Brasil  
Tel.: (0xx11) 3842-1352  
E-mail: relampa@deca.org.br  
Site: www.relampa.org.br

Publicação trimestral/Publicada 4 vezes por ano  
Three-monthly publication/Published 4 times per year

---

## RELAMPA\*

**1988:** 1: 1  
**1989:** 2: 1, 2, 3  
**1990:** 3: 1, 2, 3  
**1991:** 4: 1/2/3  
**1992:** 5: 1/2, 3  
**1993:** 6: 1, 2, 3  
**1994:** 7: 1, 2, 3  
**1995:** 8: 1, 2, Nº Esp., 3  
**1996:** 9: 1, 2, Supl., 3  
**1997:** 10: 1, 2, 3, 4  
**1998:** 11: 1, 2, 3, 4  
**1999:** 12: 1, 2, 3, 4  
**2000:** 13: 1, 2, Supl.I, 3, 4  
**2001:** 14: 1, 2, 3, 4

**2002:** 15: 1, 2, 3, 4  
**2003:** 16: 1, 2, 3, 4  
**2004:** 17: 1, 2, 3, 4  
**2005:** 18: 1, 2, 3, 4  
**2006:** 19: 1, 2, 3, 4  
**2007:** 20: 1, 2, 3, 4  
**2008:** 21: 1, 2, 3, 4  
**2009:** 22: 1, 2, 3, 4  
**2010:** 23: 1, 2, 3, 4  
**2011:** 24: 1, 2, 3, 4  
**2012:** 25: 1, 2, 3, 4  
**2013:** 26: 1, 2, 3, 4  
**2014:** 27: 1, 2, 3, 4  
**2015:** 28: 1, 2, Supl., 3, 4

**2016:** 29: 1, 2, 3, Supl., 4  
**2017:** 30: 1, 2, 3, 4  
**2018:** 31: 1

NLM WG 26

---

\* Associação Paulista de Bibliotecários: Grupo de Bibliotecários Biomédicos.  
Catalogação de publicações seriadas nas bibliotecas especializadas.  
São Paulo, Ed. Polígono, 1972.

---

Indexada no Index Medicus Latino-Americano e na Base de Dados LILACS

Distribuída gratuitamente a todos os sócios do Departamento de Estimulação Cardíaca Artificial,  
da Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas, da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular e  
da Sociedade Latino-Americana de Marcapassos e Arritmias.

Tiragem desta edição: 2.000 exemplares



# RELAMPA

REVISTA LATINO-AMERICANA DE MARCAPASSO E ARRITMIA  
LATIN-AMERICAN JOURNAL OF PACEMAKER AND ARRHYTHMIA

---

**RELAMPA** Jan/Mar 2018 volume 31 edição 1 páginas 1-36

---

## *Editorial*

### **Novos tempos**

J. Tarcísio Medeiros de Vasconcelos

1

---

## *Artigo Original*

### **Morte súbita cardíaca: perfil epidemiológico na região metropolitana de Goiânia**

Sudden cardiac death: epidemiological profile in the metropolitan area of Goiania

Antonio da Silva Menezes Junior, Alexandre Neves de Souza Faria, Ricardo Alves Ribeiro de Faria

2

---

## *Artigo de Revisão*

### **Associação entre bloqueio de ramo esquerdo e bloqueio divisional ântero-superior: revisitando as evidências**

Association between left bundle branch block and anterosuperior hemiblock: revisiting evidences

José Nunes de Alencar Neto

8

---

## *Relato de Caso*

### **Reversão de taquicardiomiopatia de coração nativo em paciente com transplante cardíaco heterotópico**

Reversion of native heart tachycardiomyopathy in a patient with heterotopic cardiac transplantation

Raoni de Castro Galvão, Silas dos Santos Galvão Filho, José Tarcísio Medeiros de Vasconcelos, Carlos Eduardo Duarte

13

---

### **Minitoracotomia direita para implante de marcapasso epicárdico definitivo dupla-câmara**

Dual chamber epicardial pacing through right minithoracotomy

Alex Luiz Celullare, Júlio César de Oliveira

17

---

### **Deslocamento de cabos-eletrodos decorrente de síndrome de Twiddler em portadora de marcapasso bicameral**

Lead displacement resulting from Twiddler's Syndrome in a patient with dual chamber pacemaker

Cássio da Silva Balbino, Raphael Takashi Torres Arikawa, André Leonardo Fidelis de Moura, Antônio Vitor Moraes Júnior

20

---

**Taquicardia ventricular idiopática em portador de miocárdio não compactado**

Idiopathic ventricular tachycardia in patient with noncompact myocardium

Andre Soares Maria, Marcel Pereira Moussa, Luciana Vidal Armaganijan, Cristiano de Oliveira Dietrich

23

---

***Normas de Publicação***

27

---

***Espaço Publicitário***

**EMBLEM S-ICD® System**

**Cardioversor Desfibrilador Implantável Subcutâneo**

Boston Scientific

31

---

**Confirm Rx™**

**Monitor Cardíaco Inerível Compatível com Smartphones via Tecnologia Bluetooth®**

ST. JUDE MEDICAL IS NOW ABBOTT

34

---

# Novos tempos

Minhas saudações a todos os leitores da RELAMPA.

Durante o XXXIV Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas, em Recife (PE), Celso Salgado de Melo, o atual presidente da ABEC/DECA, procurou-me e oficializou um convite para que eu assumisse o cargo de editor-chefe da RELAMPA. Eu deveria dar continuidade a um grande processo de reestruturação desse periódico, iniciado brilhantemente por Genildo Ferreira Nunes (gestão 2016-2017).

Aceitei com muita honra o convite e durante os dois primeiros meses do presente ano debruicei-me sobre todas as informações pertinentes à revista, no intuito de conhecer e de ter um diagnóstico detalhado de toda a situação atual da RELAMPA. Fiquei surpreso ao constatar que estava diante de um periódico que, neste ano, está completando 30 anos de publicação ininterrupta. Paralelamente dei-me conta de que a RELAMPA é o único veículo de comunicação científica na área de arritmias cardíacas no Brasil e com indexação à base de dados LILACS. Numa conversa informal com uma amiga gerente de serviços de informação e evidências de uma importante biblioteca virtual na área de saúde, fui alertado para o fato de que poucos são os periódicos que conseguem sobreviver durante tantos anos. Em síntese, constatei que temos nas mãos um diamante semilapidado, o que obviamente torna muito mais fácil todo nosso trabalho, porém com a contrapartida do aumento significativo de responsabilidades.

Lendo o editorial da primeira edição da RELAMPA, à época chamada REBRAMPA, escrito pelo saudoso colega José Carlos

Silva de Andrade, em 1988, cujo conteúdo retratava o objetivo de ter na revista um veículo informativo direcionado para o estudioso em arritmias cardíacas e não apenas para o interessado em marcapassos cardíacos, ficou notória, para mim, a necessidade de alinhar o conteúdo desse periódico com a ritmologia cardíaca num sentido amplo, o que significa prestigiar igualmente as diferentes vertentes da especialidade, incluindo a ritmologia clínica, a eletrofisiologia e a estimulação cardíaca artificial. Ainda, numa época de efervescência da incorporação sem limites dos recursos digitais aos modernos periódicos e da adoção de modelos modernos de gerenciamento técnico-científico da informação médica, ficou também evidente a necessidade de estruturar um padrão profissional de editoração da revista.

Dito isso, transmitimos aos leitores as boas novas da construção do projeto "RELAMPA 30 anos", cujo conteúdo é ambicioso, tendo como metas básicas deixar essa revista mais atrativa para publicação por todos os estudiosos em arritmias da América Latina e preparada para indexação por outras importantes bases de dados científicos internacionais.

Aguardem. Teremos grandes e marcantes novidades ao longo deste ano.

**J. Tarcísio Medeiros de Vasconcelos**

Editor-chefe  
Gestão 2018-2019



# Morte súbita cardíaca: perfil epidemiológico na região metropolitana de Goiânia

## Sudden cardiac death: epidemiological profile in the metropolitan area of Goiania

Antonio da Silva Menezes Junior<sup>1</sup>, Alexandre Neves de Souza Faria<sup>2</sup>, Ricardo Alves Ribeiro de Faria<sup>3</sup>

DOI: 10.24207/1983-5558v31i1-001

### RESUMO

**Introdução:** A morte súbita cardíaca é um evento de grande importância e repercussão na saúde pública e se configura como a manifestação mais letal de uma doença cardíaca. Este estudo teve como objetivo traçar as características da morte súbita cardíaca na região metropolitana de Goiânia (GO).

**Método:** O presente estudo analisou 2.681 relatórios completos de necropsia, dos quais 314 foram selecionados como morte súbita cardíaca. Foram coletados dados como sexo das vítimas, faixa etária, local e horário do óbito, presença de tabagismo, além das comorbidades hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito, dislipidemia e histórico de doença de Chagas.

**Resultados:** Dos 314 casos de morte súbita cardíaca, os mais acometidos foram homens, entre a sexta e a sétima décadas de vida. O local em que houve mais casos foi o domicílio, ocorrendo a maioria no período matutino. A hipertensão foi a comorbidade mais prevalente, com alta proporção (58,9%). Mais de 10% dos pacientes apresentavam histórico de doença de Chagas.

**Conclusão:** Percebe-se a importância de um maior entendimento da morte súbita cardíaca dentro da realidade da região metropolitana estudada. Entender o perfil epidemiológico local é um passo fundamental para que estratégias preventivas sejam implementadas pelas lideranças políticas.

**DESCRIPTORIOS:** Morte Súbita Cardíaca; Epidemiologia; Fatores de Risco.

### ABSTRACT

**Background:** Sudden cardiac death is an important event which has an impact on public health and is the most lethal manifestation of heart disease. This study is aimed at describing the characteristics of sudden cardiac death in the metropolitan area of Goiania (GO).

**Methods:** This study examined 2,681 necropsy reports of which 314 were selected as sudden cardiac death. Data such as gender, age, location and time of death, presence of smoking, comorbidities such as hypertension, diabetes mellitus, dyslipidemia and Chagas disease history were collected.

**Results:** Among 314 cases of sudden cardiac death, the most affected patients were males, between 60 and 70 years of age. The most common location for the event was the patient's own house, and most of them occurred in the morning. Hypertension was the most prevalent comorbidity, with a high incidence (58.9%). More than 10% of the patients had a history of Chagas disease.

**Conclusion:** A better understanding of sudden cardiac death in the metropolitan area should be further studied. Understanding the local epidemiological profile is a crucial step towards the development of preventive strategies that must be implemented by political leaders.

**KEYWORDS:** Sudden Cardiac Death; Epidemiology; Risk Factors.

Trabalho realizado na Escola de Ciências Médicas, Farmacêuticas e Biomédicas da Pontifícia Universidade Católica de Goiás, Goiânia, GO, Brasil.

1. Doutor em Cardiologia e em Educação, professor adjunto I da Escola de Ciências Médicas, Farmacêuticas e Biomédicas da Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC Goiás), professor do Programa de Pós-Graduação *Stricto Sensu* em Educação da PUC Goiás, Goiânia, GO, Brasil.

2. Graduação em Medicina, médico pesquisador da Escola de Ciências Médicas, Farmacêuticas e Biomédicas da PUC Goiás, Goiânia, GO, Brasil.

3. Graduação em Medicina, médico residente em Clínica Médica do Hospital das Clínicas de Goiás/Universidade Federal de Goiás, Goiânia, GO, Brasil.

Correspondência:  
Rua Mário Bitar, 134 – ap. 1.601 B – Setor Marista  
Goiânia, GO, Brasil – CEP 74150-260  
E-mail: a.menezesjunior@uol.com.br

Artigo submetido em 7/2017.  
Artigo publicado em 3/2018.

## INTRODUÇÃO

A morte súbita cardíaca é um evento de grande importância e repercussão na saúde pública e se configura como a manifestação mais letal de uma doença cardíaca<sup>1</sup>. A alta incidência, o caráter súbito e a natureza inesperada, associados às baixas taxas de sucesso na reanimação, são fatores que fazem da morte súbita cardíaca um grande desafio em diversos países<sup>1</sup>. Não há ainda consenso internacional para uma definição conceitual sobre o tema<sup>2-9</sup>.

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), a morte súbita cardíaca é um evento súbito e inesperado de natureza cardíaca, que ocorre em menos de 60 minutos do início dos sintomas<sup>2,3</sup>. Ressalta-se que essa definição é atribuída apenas a indivíduos sem qualquer condição prévia potencialmente fatal<sup>1-3,10</sup>. A morte é reconhecida como morte súbita cardíaca nos casos em que o óbito não tenha sido testemunhado e que tenham se apresentado assintomáticos nas últimas 24 horas<sup>10,11</sup>. A literatura sobre o tema, por definição, afasta do conceito de morte súbita as causas violentas de óbito, como homicídios, traumas e acidentes<sup>2,3,10,11</sup>.

Pesquisas americanas e europeias apontam que, em geral, o pico de incidência da doença ocorre na faixa etária de 45 anos a 75 anos, com predomínio em homens<sup>12</sup>. Há relação entre o evento e o ritmo circadiano, sendo descrito que a prevalência dos óbitos é menor no período noturno, apresentando aumento significativo no período das 7 horas às 11 horas da manhã<sup>13</sup>. Em relação aos locais, a maioria das mortes ocorre fora do ambiente hospitalar, ou seja, o paciente não se encontra internado, porém boa parte acontece nas salas de emergência, quando o paciente dá entrada no serviço de saúde<sup>11,12</sup>.

O conhecimento das características da população acometida pela morte súbita cardíaca é essencial para a realização de estratégias preventivas de saúde pública. Por se tratar de um acometimento de tamanho impacto, essas medidas visam, dentre outras questões, à capacitação de profissionais e leigos para identificar vítimas e abordá-las da melhor maneira. Além, é claro, da instalação de cardiodesfibriladores externos automáticos em locais de grande aglomeração e da otimização do tempo de atendimento pela rede de assistência em saúde da região<sup>6-9,11</sup>.

O objetivo deste trabalho foi traçar as características da morte súbita cardíaca na região metropolitana de Goiânia (GO), que conta com cerca de 2 milhões de habitantes,<sup>14</sup> a partir de relatórios de necropsia de seu Serviço de Verificação de Óbitos (SVO).

## MÉTODO

Estudo observacional, descritivo, transversal, em que foram analisados os formulários de solicitação e os laudos completos de necropsias realizados no SVO referentes às vítimas encaminhadas para essa instituição de Goiânia, entre 1/1/2014 e

31/12/2014. O estudo foi submetido e aprovado pela Comissão de Ética e Pesquisa da Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC Goiás) e pela Secretaria de Saúde de Goiânia, por meio da Escola Municipal de Saúde.

O SVO é responsável pela necropsia de vítimas de óbito por causas não violentas, encaminhadas por qualquer serviço de saúde da cidade por solicitação do médico responsável pela assistência da vítima ou aquelas não assistidas por um profissional específico.

Os critérios de inclusão compreenderam laudos de vítimas que se enquadravam na definição de morte súbita cardíaca pela OMS (morte inesperada dentro de 60 minutos do início dos sintomas ou nas 24 horas anteriores ao evento naquelas mortes não testemunhadas com vítima vista em boas condições de saúde)<sup>2,3</sup> e com idade > 10 anos.

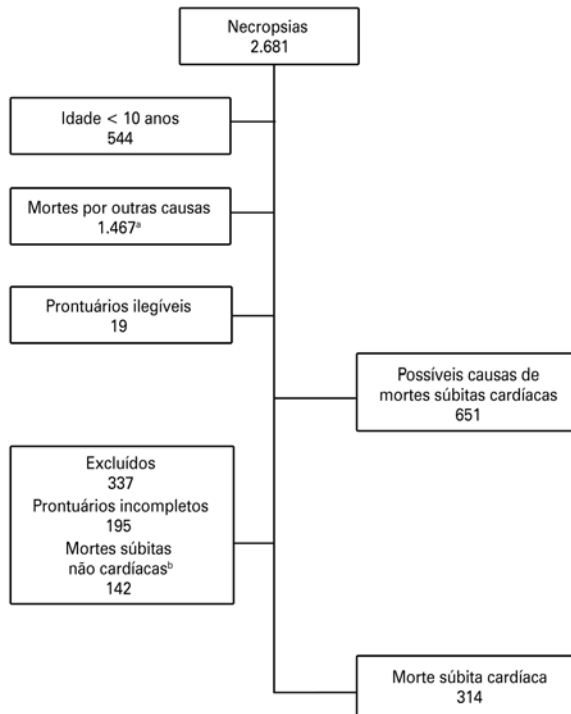
Os critérios de exclusão compreenderam óbitos de recém-nascidos e crianças (idade < 10 anos), óbitos não compatíveis com morte súbita cardíaca (doenças infecciosas, neoplasias malignas avançadas, doenças abdominais graves) e óbitos por morte súbita de origem não cardíaca (tromboembolismo pulmonar, síndromes aórticas agudas, asma e acidente vascular encefálico hemorrágico). Além desses, foram excluídos da pesquisa os prontuários ilegíveis e aqueles cujas informações se mostraram incompletas.

Os dados coletados compreenderam características demográficas, data, hora e local do evento, e comorbidades das vítimas, assim como aquelas relacionadas ao histórico pessoal de hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito, dislipidemia, doença de Chagas e tabagismo. Também foi verificada a realização ou não de manobras de reanimação cardiopulmonar (RCP).

Os dados foram digitados e manipulados no *software* Microsoft Excel®. A distribuição de normalidade dos dados foi verificada por meio do teste de normalidade. As médias foram comparadas por meio de testes paramétrico ou não paramétrico. As variáveis categóricas foram comparadas por meio do teste qui-quadrado de Pearson, utilizando o *software* Epi-Info 7®. Foi empregado o teste Z para a comparação das médias e das variáveis quantitativas contínuas, utilizando o *software* BioEstat 5.3®. Foram considerados significantes os valores de  $P < 0,05$ .

## RESULTADOS

No ano de 2014, foram realizadas 2.681 necropsias no SVO de Goiânia. Foram pré-selecionados 651 casos de possível morte súbita cardíaca. No entanto, após revisão minuciosa desses casos, 337 prontuários foram excluídos, dos quais 195 não apresentaram informações completas e/ou não preencheram os critérios para morte súbita cardíaca. Nos 142 prontuários restantes, foram encontradas causas não cardíacas, como síndrome aórtica aguda, tromboembolismo pulmonar, hemorragia digestiva alta e acidente vascular encefálico (Figura 1).



**Figura 1:** Fluxograma da coleta de dados do estudo.  
<sup>a</sup> Mortes por outras causas: doenças infecciosas, neoplasias e doenças abdominais.  
<sup>b</sup> Causas não cardíacas de morte súbita: síndrome aórtica aguda, tromboembolismo pulmonar, hemorragia digestiva alta e acidente vascular encefálico.

### Características demográficas da população

As características demográficas da população estudada estão apresentadas na Tabela 1. Os homens pertencem ao grupo mais acometido por morte súbita cardíaca, comparativamente às mulheres (63,7% vs. 36,3%). A faixa etária predo-

**Tabela 1:** Características demográficas das vítimas de morte súbita cardíaca, conforme registro do Serviço de Verificação de Óbitos de Goiânia (GO), 2014.

Características	Número	%
Sexo		
Masculino	200	63,7
Feminino	114	36,3
Idade, anos		
10-19	1	0,31
20-29	5	1,6
30-39	14	4,45
40-49	26	8,28
50-59	64	20,38
60-69	73	23,24
70-79	76	24,20
80-89	46	14,64
> 90	9	2,86

minante foi a compreendida entre a sexta e a sétima décadas de vida. Existe normalidade entre a idade das vítimas. Foi aplicado o teste Z relacionando sexo e idade, que demonstrou que a média de idade dos óbitos no sexo masculino foi menor [62,7 anos; desvio padrão (DP) = 15,35 anos], comparativamente às mulheres (69,2 anos; DP = 14,35 anos), alcançando significância estatística ( $P < 0,01$ ).

### Local do óbito

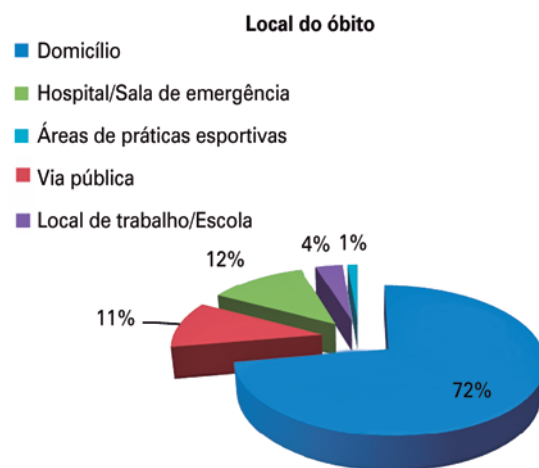
O domicílio foi o local mais frequente dos casos de morte súbita cardíaca (72%), seguido por hospitais e salas de emergência (12%), cujos pacientes, em sua quase totalidade, deram entrada em parada cardiorrespiratória. Nas vias públicas, foram registrados 11% dos óbitos. Em locais de trabalho e escolas, ocorreram 11 óbitos (4%). E durante a prática de atividades físicas, foram registradas 4 mortes (1%) (Figura 2).

### Reanimação cardiopulmonar

Os dados do estudo constataram que 147 dos 314 pacientes receberam a assistência de RCP. Os óbitos por morte súbita cardíaca ocorridos nos domicílios receberam RCP em apenas 36,8% dos casos. Já nos hospitais e salas de emergência, a frequência foi de 87,5% dos pacientes assistidos com as manobras de RCP (Figura 3).

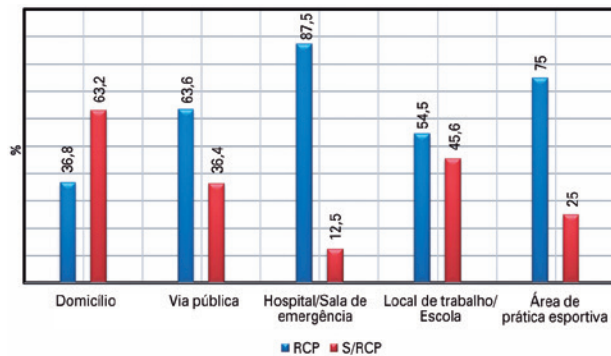
### Variação de horário das mortes súbitas cardíacas

A análise dos casos de morte súbita cardíaca mostrou uma variação circadiana. A maior frequência de óbitos registrada foi no período matutino, sendo encontrados 129 casos (41%). No período vespertino, constatou-se 31,2% de casos de morte súbita cardíaca; e no período noturno foram catalogados 27,7% dos óbitos.

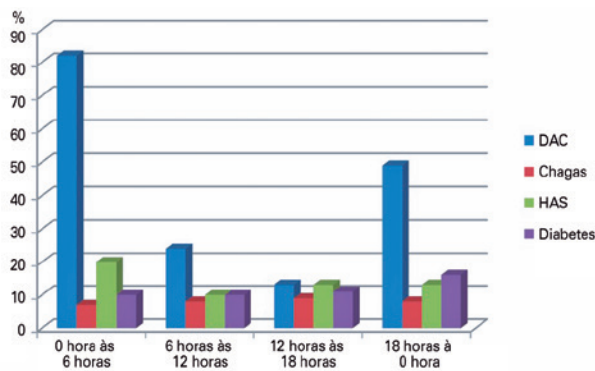


**Figura 2:** Local do óbito entre as vítimas de morte súbita cardíaca, conforme registro do Serviço de Verificação de Óbitos de Goiânia (GO), 2014.

A Figura 4 apresenta a distribuição da frequência de óbitos em relação ao período de registro do evento.



**Figura 3:** Frequência de realização das manobras de reanimação cardiopulmonar nos locais dos óbitos das vítimas de morte súbita cardíaca, conforme registro do Serviço de Verificação de Óbitos de Goiânia (GO), 2014. RCP = pacientes que receberam reanimação cardiopulmonar; S/RCP = pacientes que não receberam manobras de reanimação cardiopulmonar.



**Figura 4:** Distribuição da frequência de óbitos em relação ao período de registro do evento. DAC = doença arterial coronária; HAS = hipertensão arterial sistêmica.

## Fatores de risco para morte súbita cardíaca

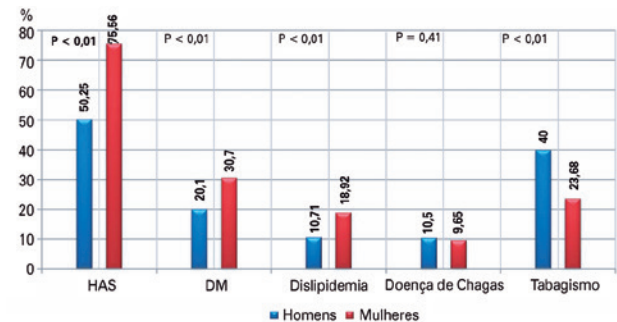
Os fatores de risco para morte súbita cardíaca coletados foram hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes melito, dislipidemia, doença de Chagas e tabagismo (Tabela 2). A HAS foi o fator de risco mais frequente na população estudada, constatando-se que 185 (58,91%) das vítimas de morte súbita cardíaca tinham histórico de HAS.

Os dados referentes aos fatores de risco para morte súbita cardíaca e sua incidência, de acordo com o sexo, estão demonstrados na Figura 5. As mulheres portadoras de HAS foram proporcionalmente mais acometidas por morte súbita cardíaca que os homens ( $P < 0,01$ ). Dentre a população estudada, 23,88% eram portadores de diabetes melito, dos quais as mulheres formam o grupo predominante, dado que apresenta significância estatística ( $P < 0,01$ ). A dislipidemia é outro fator de risco relevante para o desenvolvimento das doenças

**Tabela 2:** Fatores de risco para morte súbita cardíaca.

Fatores de risco para MSC	Número	%
HAS	185	58,91
Diabetes melito	75	23,88
Dislipidemia	42	13,37
Doença de Chagas	32	10,2
Tabagismo	107	34,07

HAS = hipertensão arterial sistêmica; MSC = morte súbita cardíaca.



**Figura 5:** Fatores de risco para morte súbita cardíaca e sua incidência de acordo com o sexo, conforme registro do Serviço de Verificação de Óbitos de Goiânia (GO), 2014. Os fatores de risco hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito, dislipidemia e tabagismo, quando comparados com sexo, apresentaram significância estatística ( $P < 0,01$ ), e não houve diferença entre doença de Chagas e sexo ( $P = 0,41$ ). DM = diabetes melito; HAS = hipertensão arterial sistêmica.

cardiovasculares<sup>15</sup>. Na população analisada, 42 pacientes foram identificados com dislipidemia. Entre o grupo de mulheres vítimas de morte súbita cardíaca, 18,92% eram dislipidêmicas e entre os homens, 10,71% apresentaram esse fator de risco, dados com nível de significância estatística ( $P < 0,01$ ). O tabagismo é um hábito de vida amplamente estudado, por ser uma causa de alta morbidade e mortalidade prematura no mundo. No grupo estudado, 107 eram tabagistas, hábito predominante entre os homens (40%), dado que alcançou nível de significância estatística ( $P < 0,01$ ). Doença de Chagas foi diagnosticada em 32 pacientes (10,2%), incluindo-se as vítimas que tinham relato, fornecido por familiares, de diagnóstico prévio da doença e pacientes com sorologia positiva e outros exames comprobatórios da doença de Chagas previamente ao momento da necropsia. À análise comparativa entre a média das idades das vítimas não chagásicas e chagásicas, não se observou diferença estatisticamente significativa entre essas variáveis. Nos indivíduos com doença de Chagas, a média de idade por ocasião do óbito foi de 69,6 anos e naqueles não chagásicos foi de 64,5 anos (DP = 9,8).

## DISCUSSÃO

Diversos estudos internacionais apresentam resultados semelhantes, com evidências de predomínio em indivíduos do sexo masculino e com aumento porcentual nas mortes

em indivíduos entre 45 anos e 75 anos, o que é condizente com os resultados desta pesquisa<sup>1</sup>. Dados europeus demonstram perfil semelhante<sup>12</sup>.

Em decorrência da miscigenação da população brasileira, não foi levado em consideração o relato de etnia do indivíduo de cada prontuário.

Mais de dois terços das mortes súbitas cardíacas do presente estudo aconteceram em domicílio (72%), o que foi demonstrado também em outros estudos nacionais, como o realizado em Ribeirão Preto (SP), e em diversos estudos internacionais<sup>10-12</sup>.

Atenção deve ser dada ao fato de que 11% das mortes súbitas cardíacas aconteceram em via pública e 4%, em locais de trabalho/escolas. Algumas cidades europeias estão se mobilizando quanto à prevenção de óbitos por morte súbita cardíaca em vias públicas. A instalação de desfibriladores externos automáticos em locais de grande aglomeração, como em determinadas estações de trem na cidade de Paris (França)<sup>16</sup>, já está se tornando realidade.

Vale ressaltar que uma das mortes analisada nesta pesquisa teve em sua história um episódio de grande estresse emocional e, após esse evento, foi diagnosticada com mal súbito. Segundo algumas publicações, o estresse emocional intenso está associado ao aumento de eventos de morte súbita cardíaca<sup>9,17-19</sup>.

Os dados do presente estudo constataram que menos da metade dos pacientes (46,8%) recebeu assistência de RCP. Nos óbitos ocorridos em domicílio, que representam a maioria dos casos, neste estudo, a proporção foi ainda menor (36,8%). É válido ressaltar que a RCP é peça chave na abordagem à vítima de ataque súbito cardíaco, mas que, mesmo sendo instituída, apresenta baixas taxas de sobrevivência (entre 3% e 30%)<sup>11</sup>.

Há a necessidade crescente de esforços para otimizar a RCP e melhorar as estatísticas de sobrevivência. Além de aumentar o acesso às vítimas, deve-se capacitar profissionais e leigos para aumentar a qualidade desse atendimento, já que é um fator que pode dobrar ou até mesmo triplicar as taxas de sobrevivência se feita por indivíduo<sup>11,16</sup>. Tão importante quanto a qualidade é o tempo de atendimento, se considerarmos que nos primeiros 4 minutos pós-evento súbito as taxas de sucesso na reanimação são bem maiores que após 10 minutos<sup>11</sup>. A literatura é consensual em afirmar que o início imediato da RCP e a desfibrilação precoce são os grandes fatores determinantes de sobrevivência<sup>11</sup>.

Observou-se, também, que 41% das mortes súbitas cardíacas que deram entrada no SVO de Goiânia ocorreram no período matutino (entre 6 horas e meio-dia), em comparação com 27,7% no período noturno. Diversos estudos internacionais demonstram a relação do ritmo circadiano com maior número de mortes súbitas cardíacas no período entre 7 horas e 11 horas, o que é demonstrado tanto neste estudo como na análise de Ribeirão Preto<sup>10,13</sup>.

Foram considerados pacientes chagásicos para o estudo aqueles que tinham antecedente da doença a partir do relato de familiar/cônjuge ou com sorologia positiva no momento da necropsia. Por esses critérios, foram encontradas 32 vítimas (10,2%), praticamente o dobro do porcentual encontrado na análise feita em Ribeirão Preto<sup>10</sup>.

Como foi demonstrado, não houve diferença entre a média de idades na população chagásica do presente estudo, comparativamente à população não chagásica. Essa relação é conflitante com a literatura, já que, no aspecto clínico-epidemiológico, um estudo de Rassi et al.<sup>20</sup> demonstrou que a morte súbita no chagásico ocorre principalmente na faixa etária entre 30 anos e 50 anos. Um dado curioso relatado na literatura é que se espera, na doença de Chagas, que os óbitos ocorram em maior proporção no período vespertino, ao contrário da etiologia isquêmica, em que os óbitos são mais comuns pela manhã<sup>20</sup>. No presente estudo, os óbitos de pacientes chagásicos ocorreram com maior frequência no período vespertino (40,63%), dado condizente com o descrito em estudos anteriores.

As causas dos óbitos não foram analisadas, já que, entre os prontuários que deram entrada com critérios compatíveis de morte súbita cardíaca no SVO de Goiânia, apenas 100 vítimas tiveram material coletado para exames anatomopatológicos. Além disso, dentre esses exames, um grande porcentual apresentou resultado inconcluso. Dessa forma, ficaria inviável tirar conclusões a respeito da etiologia da morte súbita cardíaca. Sabe-se, porém, que a isquemia miocárdica representa a principal etiologia, sendo encontrada em 75% dos casos<sup>12</sup>.

Em relação aos hábitos de vida, o tabagismo<sup>4</sup> foi associado a 40% das vítimas do sexo masculino. Isso representa um dado alarmante, pois o tabagismo é um dos principais fatores de risco modificáveis para doenças cardiovasculares<sup>4</sup>. O estudo de Framingham demonstrou que, ao se comparar fumantes a não fumantes, o risco para morte súbita cardíaca é 2,5 vezes maior naqueles que fumam > 20 cigarros/dia<sup>17,18</sup>.

Diabetes, hipertensão arterial sistêmica, hipertrofia de ventrículo esquerdo, baixas condições socioeconômicas, baixo grau de instrução e aumento do colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL-colesterol) são fatores importantes na gênese da morte súbita cardíaca<sup>11,17,18</sup>.

Sobre a HAS, 58,9% das vítimas deste estudo apresentaram antecedente dessa doença. O antecedente pessoal nas mulheres foi proporcionalmente maior que nos homens, com cerca de 75% delas sendo portadoras de HAS, alcançando significância estatística ( $P < 0,01$ ).

Quando comparado a pacientes da população geral, o paciente diabético apresenta o dobro de chances de morrer por uma causa cardiovascular<sup>15</sup>. Quase 25% da população estudada era diabética, sendo as mulheres proporcionalmente mais acometidas ( $P < 0,01$ ).

Em relação à dislipidemia, analisando as vítimas de morte súbita cardíaca do estudo, o grupo feminino teve relato de

antecedente pessoal em 18,9% e os homens, em 10,71%, com nível de significância ( $P < 0,01$ ). Esses valores podem estar bastante subestimados, pois nem todos os médicos questionaram no relatório sobre essa comorbidade de forma específica. Além disso, o maior percentual na população feminina pode ser reflexo da maior busca desse grupo por assistência médica, o que facilita o diagnóstico dessa condição.

## CONCLUSÃO

A morte súbita cardíaca é um grande desafio para a saúde pública não só no Brasil, mas em diversos países do mundo. Conhecer o perfil epidemiológico da população local é um passo importante para elaborar estratégias de prevenção de novos casos. Na região metropolitana de Goiânia, foi evidenciado que os indivíduos do sexo masculino, entre a sexta e a sétima décadas de vida, configuram o grupo mais acometido. As mortes ocorreram, em sua maioria, no domicílio da vítima e no período matutino, sendo a HAS a comorbidade mais associada. Houve maior prevalência de indivíduos vítimas de morte súbita cardíaca com doença de Chagas na região estudada, comparativamente aos dados de outras publicações.

## REFERÊNCIAS

- Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation*. 2001;104(18):2158-63.
- World Health Organization. Sudden cardiac death: report of a WHO scientific group [meeting held in Geneva from 24 to 27 October 1984]. World Health Organization, 1985.
- World Health Organization. Application of the international classification of diseases to dentistry and stomatology. World Health Organization, 1994.
- Nunes SOV, Castro MRP, Castro MSA. Tabagismo, comorbidades e danos à saúde. In: Nunes SOB, Castro MRP, orgs. Tabagismo: abordagem, prevenção e tratamento. Londrina: EDUEL; 2011. p. 17-38.
- Gillum RF. Sudden coronary death in the United States: 1980-1985. *Circulation*. 1989;79(4):756-65.
- Goldman L, Ausiello D. Tratado de medicina interna. 22ª ed. Rio de Janeiro, RJ: Elsevier; 2005. p. 1475.
- Reis LM, Cordeiro JA, Cury PM. Análise da prevalência de morte súbita e os fatores de riscos associados: estudo em 2.056 pacientes submetidos a necropsia. *J Bras Patol Med Lab*. 2006;42(4):299-303.
- Ambros MC, Recchia A, Recchia J. Epidemiologia de 512 casos de vítimas de morte súbita, submetidas a necrópsia no posto regional médico legal de Santa Maria. *Saúde (Santa Maria)*. 2008;33(2):21-4.
- Teixeira RA, Oliveira ACS, Teixeira AA, Souza TK. Morte súbita cardíaca: a fração de ejeção pode não ser suficiente para identificar pacientes de risco. *Relampa*. 2011;24(2):79-86.
- Braggion-Santos MF, Volpe GJ, Pazin-Filho A, Maciel BC, Marin-Neto JA, Schmidt A. Morte súbita cardíaca no Brasil: análise dos casos de Ribeirão Preto (2006-2010). *Arq Bras Cardiol*. 2015;104(2):120-7.
- Timerman S, Ramires JAF. Morte súbita: aspectos epidemiológicos. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2006;16(1):8-23.
- Barletta V, Fabiani I, Lorenzo C, Nicastro I, Bello VD. Sudden cardiac death: A review focused on cardiovascular imaging. *J Cardiovasc Echography*. 2014;24(2):41-51.
- Menezes Junior AS, Borges IST, Matias LP. Preditores de morte súbita cardíaca em jovens universitários. *Relampa*. 2015;28(2):53-8.
- Brasil, Atlas. Atlas do desenvolvimento humano no Brasil. Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento (PNUD) (2010).
- Siqueira AFA, Almeida-Pititto B, Ferreira SRG. Cardiovascular disease in diabetes mellitus: classical and non-classical risk factors. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2007;51(2):257-67.
- Yano RK, Dantas, BG. Transmissão hereditária da morte súbita cardíaca nas canalopatias. *Relampa*. 2013;26(2):119-22.
- Zipe DP, Wellens HJJ. Sudden cardiac death. *Circulation*. 1998;98(21):2334-51.
- Albert CM, Ruskin JN. Risk stratifiers for sudden cardiac death (SCD) in the community: primary prevention of SCD. *Cardiovasc Res*. 2001;50(2):186-96.
- Wilbert-Lampen U, Leistner D, Greven S, Pohl T, Sper S, Völker C, et al. Cardiovascular events during World Cup soccer. *N Engl J Med*. 2008;358(5):475-83.
- Rassi Jr A, Rassi SG, Rassi A. Sudden death in Chagas disease. *Arq Bras Cardiol*. 2001;76(1):86-96.

# Associação entre bloqueio de ramo esquerdo e bloqueio divisional ântero-superior: revisitando as evidências

## Association between left bundle branch block and anterosuperior hemiblock: revisiting evidences

José Nunes de Alencar Neto<sup>1</sup>

DOI: 10.24207/1983-5558v31i1-002

### RESUMO

O diagnóstico concomitante de bloqueio de ramo esquerdo e bloqueio divisional ântero-superior esquerdo é motivo de controvérsias entre cardiologistas, principalmente quando há desvio do eixo vetorcardiográfico do coração para a esquerda. Em uma breve revisão da literatura, descrevemos a anatomia do feixe de His e sua natureza trifascicular, apresentamos a teoria tetrafascicular de Medrano e relembramos os critérios diagnósticos dessas duas entidades eletrocardiográficas. Concluímos que o bloqueio concomitante pode ser encontrado em casos de bloqueios pós-divisionais bifasciculares com maior acometimento do bloqueio divisional ântero-superior. Por outro lado, o cardiologista precisa ter em mente que existem outras causas de desvio do eixo para a esquerda em vigência de bloqueio de ramo esquerdo, entre elas: bloqueio de ramo esquerdo com infarto inferior, bloqueio de ramo esquerdo com infarto agudo do miocárdio ântero-septal e lateral, e vias acessórias atípicas.

**DESCRITORES:** Bloqueio de Ramo; Eletrocardiografia; Vetorcardiografia.

### ABSTRACT

The concomitant diagnosis of left bundle branch block and anterosuperior hemiblock is controversial among cardiologists, especially when there is left vectorcardiographic axis deviation. In a brief literature review, we describe His bundle's anatomy and its trifascicular nature, we present Medrano's quadrifascicular theory and revise the diagnostic criteria of these two electrocardiographic entities. We conclude that concomitant block might be found in cases of post-divisional bifascicular blocks with greater involvement of the anterosuperior hemiblock. On the other hand, the cardiologist must keep in mind that there are other causes of left axis deviation in the presence of left bundle branch block, such as: inferior infarction, anterior-septal and lateral infarction, and atypical bypass tracts.

**KEYWORDS:** Bundle-Branch Block; Electrocardiography; Vectorcardiography.

### INTRODUÇÃO

Existe certa discordância no meio acadêmico acerca do diagnóstico concomitante entre bloqueio de ramo esquerdo (BRE) parcial ou avançado e bloqueio divisional ântero-superior (BDAS) esquerdo parcial ou avançado. Em linhas gerais, se um paciente possui um complexo QRS > 120 ms com padrão de BRE, o eixo vetorcardiográfico cardíaco normal desse paciente no círculo de Cabrera se localizará entre

-30 graus e +60 graus. Quando há desvio do eixo cardíaco para além de +30 graus, é comum falar-se em "BRE associado a BDAS esquerdo". Ao mesmo tempo, é frequente ouvir argumentos contra a associação dos dois bloqueios. Este artigo trará uma breve revisão eletro e vetorcardiográfica desses achados e será discutido se é possível diagnosticar um paciente como portador de ambos os bloqueios ao mesmo tempo.

Trabalho realizado no Hospital São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

1. Arritmologista, pós-graduando em Eletrofisiologia, Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina/Hospital São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência:  
José Nunes de Alencar Neto  
Rua Napoleão de Barros, 715 – Vila Clementino  
São Paulo, SP, Brasil – CEP 04024-002  
E-mail: josenunesalencar@gmail.com

Artigo submetido em 5/2017.  
Artigo publicado em 3/2018.

Este estudo teve por objetivos revisar os parâmetros eletrocardiográficos do BRE e do BDAS esquerdo, e analisar criticamente a associação dos diagnósticos desses dois bloqueios.

Foram utilizadas as bases de dados PubMed e LILACS, realizando-se busca pelos descritores associados ao tema. Não houve critério de exclusão de artigo por data de publicação, visto que a maior parte da literatura sobre o tema data de artigos do século passado.

## REVISÃO DA LITERATURA

### Anatomia e fisiologia

Para falar do ramo esquerdo, inicialmente será descrito o feixe de His: uma estrutura cilíndrica que conecta o nó atrioventricular aos ramos de condução. De acordo com estudos anatomopatológicos, o feixe de His deve ser considerado um composto de dois segmentos: a porção penetrante de His e a porção bifurcante. A porção penetrante possui 5-10 mm de comprimento e tem relação anatômica com a porção atrial do septo membranoso, o corpo fibroso e os anéis mitral e tricúspide. A porção bifurcante é o ponto onde termina a porção penetrante e marca a distribuição de fibras do ramo esquerdo e sua aparente continuidade, o ramo direito. Exatamente por existir uma aparente continuidade entre essas estruturas, fala-se em "pseudobifurcação dos ramos"<sup>1</sup>.

As fibras do ramo esquerdo estão dispostas em plano endocárdico da região subaórtica, próximo às cúspides não coronária e coronária direita do seio de Valsalva. O ramo, então, parte inferior e anteriormente, atingindo seu diâmetro máximo antes de se dividir em fascículo ântero-superior, mais fino e destacado de sua porção mais anterior, e fascículo pósterio-inferior, de maior diâmetro e com fibras que se continuaram do ramo esquerdo e não partiram para a divisão ântero-superior<sup>2,3</sup>.

O fascículo ântero-superior se destaca da porção mais anterior do ramo esquerdo e cruza o trato de saída do ventrículo esquerdo em direção à base do músculo papilar anterior, e a porção pósterio-inferior se curva posteriormente para atingir o músculo papilar posterior<sup>4</sup>. As fibras mais proximais do feixe de His apresentam dissociação longitudinal entre si e, por isso, aparentam ter um destino pré-definido: por exemplo, elas farão parte, futuramente, do ramo direito ou do fascículo ântero-superior. Uma lesão cirúrgica pontual na porção anterior da porção bifurcante do feixe de His produz bloqueio de ramo direito ou BDAS e não bloqueio atrioventricular total<sup>5,6</sup>. Essa é a base fisiológica para a promissora terapia de ressincronização cardíaca baseada em marcapasso do feixe de His, desde que estudos seminais foram publicados a respeito até estudos populacionais não randomizados mais recentes<sup>7-9</sup>.

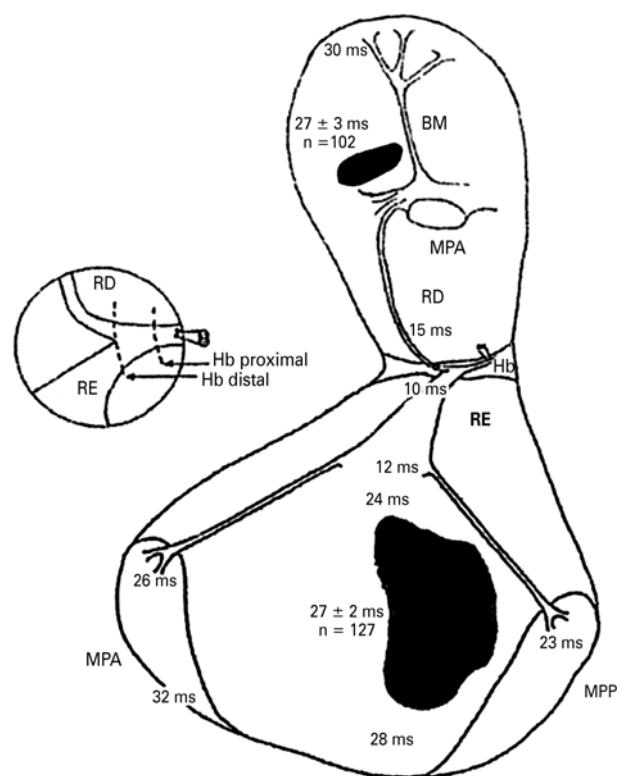
A Figura 1 apresenta, de forma esquemática, a anatomia do feixe de His e de seus ramos direito e esquerdo, além dos fascículos ântero-superior e pósterio-inferior do ramo esquerdo. (Adaptado de Scherlag e Lazzara<sup>8</sup>.)

Tem-se questionado a natureza trifascicular do tecido de condução. É descrito que em porções distais do fascículo pósterio-inferior e, menos frequentemente, do fascículo ântero-superior emerge uma intrincada rede de tecidos de condução posterior septal, resultando em quatro fascículos (um do ramo direito e três do ramo esquerdo)<sup>10</sup>. Com base nessas ideias, diversos critérios diagnósticos foram criados para descrever o bloqueio de fibras médio-septais<sup>11</sup>. Em um consenso recente, os autores admitem que, embora haja distúrbio de condução quando forças anteriores proeminentes aparecem no eletrocardiograma (ECG), sua localização exata permanece controversa e as tentativas de produzir em laboratório um ECG similar aos descritos nas diretrizes foram frustradas<sup>12</sup>.

### Critérios eletrocardiográficos

#### Bloqueio do ramo esquerdo

O padrão eletrocardiográfico do BRE pode se dar como consequência de bloqueio truncal do ramo esquerdo, bloqueio bifascicular do ramo esquerdo (divisões ântero-superior e pósterio-inferior com bloqueio concomitante), e atraso de condução intraventricular<sup>13</sup>.



**Figura 1:** Anatomia do feixe de His e de seus ramos direito e esquerdo, além dos fascículos ântero-superior e pósterio-inferior do ramo esquerdo. (Adaptado de Scherlag e Lazzara<sup>8</sup>.) BM = banda moderadora; Hb = feixe de His (His bundle); MPA = músculo papilar anterior; MPP = músculo papilar posterior; RD = ramo direito; RE = ramo esquerdo.



No bloqueio truncal do ramo esquerdo, a despolarização inicia-se na base do músculo papilar anterior do ventrículo direito e progride através do septo com direção anterior para posterior antes de alcançar o ventrículo esquerdo. A soma vetorial dessas ativações vai apontar da direita para a esquerda em virtualmente todos os casos; portanto, uma onda q septal em D1 e aVL não é esperada, a menos que haja zona inativa. Os critérios eletrocardiográficos para BRE são: ausência de onda q septal em D1, aVL e V6; QRS > 120 ms; e presença de *notch* ou *slurring* na porção média do QRS em mais de duas derivações (V1, V2, V5, V6, D1 e aVL)<sup>14</sup>. Na era da ressincronização cardíaca, alguns autores têm considerado o BRE apenas quando o QRS tem duração > 140 ms<sup>15</sup>. Esse dado é de vital importância para estimulação cardíaca, visto que os padrões “não BRE” não obtiveram bons resultados quando ressincronizados, comparativamente aos padrões “BRE”<sup>16</sup>.

Em um bloqueio periférico do ramo esquerdo, os critérios são basicamente os mesmos, exceto que isso pode significar uma doença muscular mais extensa, portanto um QRS mais largo é esperado.

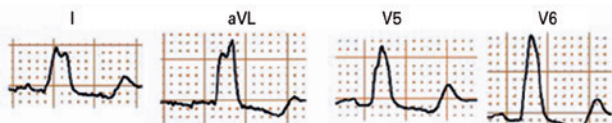
O ramo esquerdo também pode ser parcialmente bloqueado. O padrão eletrocardiográfico, nessas situações, é a perda da onda q septal em D1, aVL, V5 e V6 e onda r em V1. A duração do QRS ainda é < 120 ms.

A Figura 2 apresenta um exemplo de bloqueio avançado de ramo esquerdo típico<sup>15</sup>.

### Bloqueio da divisão ântero-superior esquerda

Como a ativação fascicular está atrasada, o vetor septal será direcionado anteriormente, para a direita e, delicadamente, para baixo. Esse atraso ocorre apenas no âmbito intraventricular, prolongando o QRS em apenas 10-20 ms. A soma dos vetores de despolarização esquerda vai apontar para a esquerda e para cima, direcionando-se para além de -30 graus. Como o início da despolarização será comandada por forças direitas e inferiores (o fascículo pósterio-inferior e o ramo direito estão ativando sem atraso), um dos critérios obrigatórios para a presença de BDAS é a presença de q em D1 e aVL. Outro critério que representa a levorrotação da soma vetorial do eixo cardíaco é a onda S em D3, que tem maior amplitude que a onda S em D2.

A Figura 3 apresenta um exemplo de bloqueio divisional ântero-superior esquerdo típico<sup>12</sup>.



**Figura 2:** Bloqueio avançado de ramo esquerdo típico. QRS com duração > 140 ms, notch na porção média do QRS em D1 e aVL. Ausência de onda q em D1, aVL e V6, que representa a ativação das massas miocárdicas pelo ramo direito não bloqueado. (Adaptado de Strauss et al.<sup>15</sup>)

### Intersecção entre os dois critérios

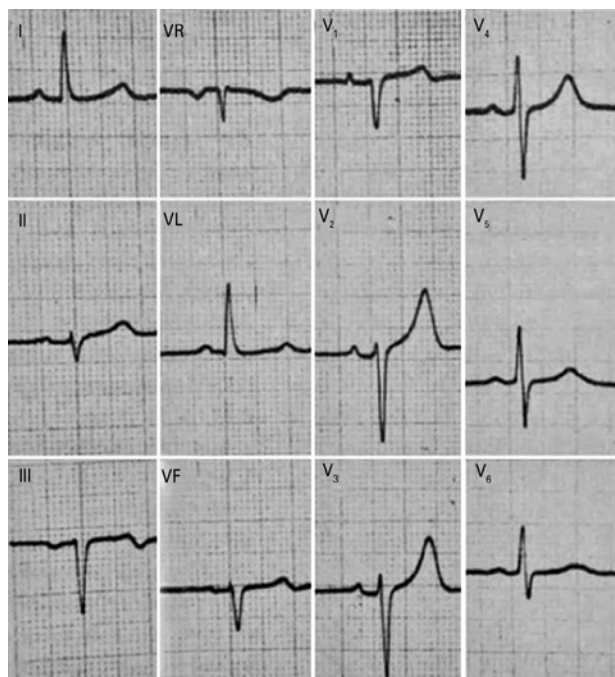
É perceptível que a despolarização septal gera onda q em derivações esquerdas no BDAS, mas não no BRE. A seguir serão discutidas as situações que podem modificar esse cenário e fazer com que a associação do atraso concomitante seja predita.

### Evidências contra o bloqueio concomitante

Existem três razões principais pelas quais o diagnóstico concomitante de BRE e BDAS pode ser questionado. O primeiro é anatômico e fisiopatológico: como o fascículo ântero-superior é uma divisão do ramo esquerdo, o cardiologista pode racionalmente admitir que um bloqueio proximal nesse sistema produzirá um atraso no conjunto inteiro, sendo redundante falar que o fascículo ântero-superior também estará bloqueado mesmo que não haja lesão direta a ele.

A segunda evidência contra o bloqueio concomitante é eletrocardiográfica: como o critério de BRE requer ausência da onda q septal em D1, aVL, V5 e V6 e, ao mesmo tempo, o critério de BDAS produz onda q septal em D1 e aVL, o cardiologista pode racionalmente assumir que um bloqueio exclui o outro e que a expressão do BRE é muito maior que a do BDAS.

“Nem tudo que reluz é ouro.” Então, a terceira evidência contra o bloqueio concomitante é a possibilidade da existência de outras causas para desvio do eixo para a esquerda na



**Figura 3:** Bloqueio divisional ântero-superior esquerdo típico. Duração do QRS < 120 ms; presença de onda q em D1 e aVL, que representa a ativação septal pelo fascículo pósterio-inferior e o ramo direito não bloqueados; onda S de D3 com maior amplitude que a onda S de D2. (Adaptado de Bayés de Luna et al.<sup>12</sup>)

presença de um QRS largo e negativo em V1: BRE com infarto inferior que produzirá padrão QS em DII, DIII e aVF (e não será confundido com BDAS), infarto agudo do miocárdio em paredes ântero-septais e laterais e vias acessórias atípicas, que podem produzir um padrão de BRE avançado ou parcial com um PR normal ou levemente alterado e padrão rS em DIII<sup>14,17</sup>.

### Evidências a favor do bloqueio concomitante

“Em Medicina, nem nunca nem sempre.” Então, há algumas considerações teóricas a fazer.

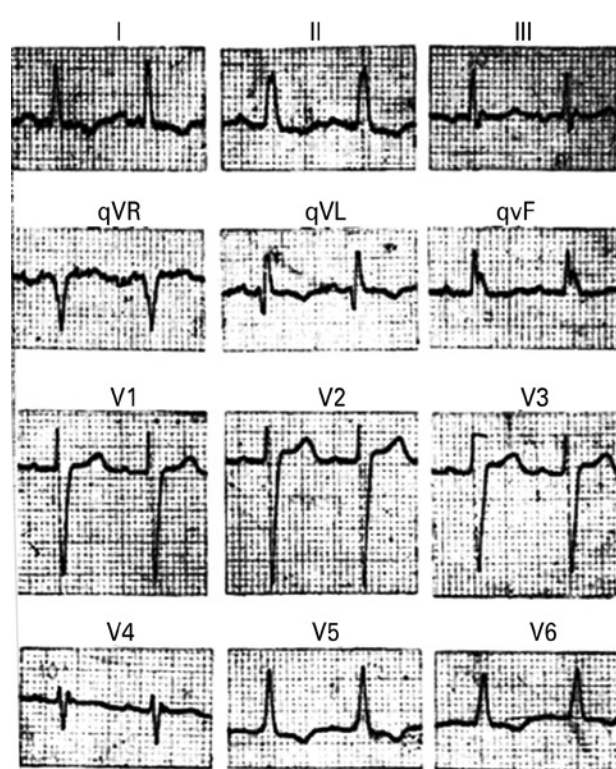
Em primeiro lugar, o bloqueio pode ser pós-divisional bifascicular e ter mais expressões eletrocardiográficas da divisão ântero-superior, permitindo o diagnóstico concomitante. É importante enfatizar que, de acordo com a teoria tetrafascicular de Medrano, existe a possibilidade de que as fibras ântero-superior e pósterio-inferior estejam bloqueadas e de que essas forças sejam contrabalançadas por uma terceira força: as fibras médias, que teoricamente poderiam despolarizar o ventrículo esquerdo e produzir ondas q em D1 e V6. O bloqueio bifascicular (BDAS + bloqueio divisional pósterio-inferior) já foi produzido em corações caninos e foi verificado que o atraso de condução é mais proeminente nas porções ântero-lateral e pósterio-inferior do ventrículo esquerdo. Consequentemente, pode ser encontrado um tempo de deflexão intrinsecoide (TIDI – o tempo em milissegundos decorrente do início do QRS até o pico da onda R) diferente entre aVL e V6 (Figuras 4 e 5)<sup>12,18,19</sup>. Tudo isso também pode ser verdade em caso de bloqueio periférico mais acentuado em região ântero-superior.

Em segundo lugar, há boas razões para acreditar que um paciente pode ter BDAS e perder as ondas q septais por associar o bloqueio divisional com um BRE parcial, que extingue a onda q septal. Essa associação pode produzir um ECG que é similar ao BRE avançado, porque sua duração será prolongada pelo atraso dos dois bloqueios.

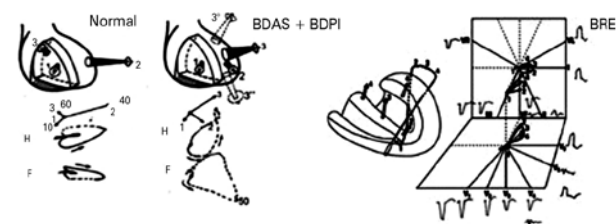
Em nenhum dos dois casos descritos o ECG obedecerá completamente aos critérios modernos para o diagnóstico de BRE.

### CONCLUSÃO

Para o correto diagnóstico dos transtornos de condução do ramo esquerdo do feixe de His, é necessário entender sua anatomia e fisiologia. O diagnóstico de BRE associado ao BDAS esquerdo, embora seja motivo de controvérsias entre cardiologistas, pode ser encontrado em casos de bloqueios pós-divisionais bifasciculares com maior acometimento do BDAS. Por outro lado, o cardiologista precisa ter em mente que existem outras causas de desvio do eixo para a esquerda em vigência de BRE, entre elas: BRE com infarto inferior, BRE com infarto agudo do miocárdio ântero-septal e lateral e vias acessórias atípicas.



**Figura 4:** Eletrocardiograma com associação de bloqueio divisional ântero-superior esquerdo e pósterio-inferior esquerdo (bloqueio bifascicular). O critério utilizado para o laudo foi o tempo de deflexão intrinsecoide de 0,09 segundo em aVL e de 0,065 segundo em V6. Além disso, observa-se o primeiro vetor de ativação septal. (Adaptado de de Micheli et al.<sup>18</sup>.)



**Figura 5:** Ativação vetorial cardíaca normal à esquerda. Ativação vetorial cardíaca com bloqueio bifascicular no centro. Ativação vetorial em caso de bloqueio avançado truncal de ramo esquerdo à direita. Percebe-se que, em caso de bloqueio bifascicular, o vetor septal ainda aponta da esquerda para a direita, gerando onda q septal em aVL. Em caso de bloqueio truncal de ramo esquerdo, essa ativação se dá por caminho transeptal a partir do músculo papilar anterior direito, desaparecendo então as ondas q septais. (Adaptado de Medrano et al.<sup>19</sup> e Bayés de Luna et al.<sup>12</sup>.) BDAS = bloqueio divisional ântero-superior; BDPI = bloqueio divisional pósterio-inferior; BRE = bloqueio de ramo esquerdo; F = plano frontal; H = plano horizontal.

### REFERÊNCIAS

1. Rosenbaum M, Elizari M, Lázari J, eds. Los hemibloqueos. Buenos Aires, Argentina: Paidós; 1968. p. 112-28.
2. Tawara S. Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Jena, Alemanha: Gustav Fischer; 1906. p. 34-114.

3. Hudson RE. Surgical pathology of the conducting system of the heart. *Br Heart J*. 1967;29:646-70.
4. Elizari MV. The normal variants in the left bundle branch system. *J Electrocardiol*. 2017;50(4):389-99.
5. James TN, Sherf L. Fine structure of the His bundle. *Circulation*. 1971;44(1):9-28.
6. Narula OS. Longitudinal dissociation in the His bundle. Bundle branch block due to asynchronous conduction within the His bundle in man. *Circulation*. 1977;56(6):996-1006.
7. El-Sherif N, Amay-Y-Leon F, Schonfield C, Scherlag BJ, Rosen K, Lazzara R, et al. Normalization of bundle branch block patterns by distal His bundle pacing. Clinical and experimental evidence of longitudinal dissociation in the pathologic His bundle. *Circulation*. 1978;57(3):473-83.
8. Scherlag BJ, Lazzara R. Functional aspects of His bundle physiology and pathophysiology: Clinical implications. *J Electrocardiol*. 2017;50(1):151-5.
9. Sharma PS, Dandamudi G, Naperkowski A, Oren JW, Storm RH, Ellenbogen KA, et al. Permanent His-bundle pacing is feasible, safe, and superior to right ventricular pacing in routine clinical practice. *Heart Rhythm*. 2015;12(2):305-12.
10. Medrano GA, Brenes C, de Micheli A, Sodi-Pallares D. [Simultaneous block of the anterior and posterior subdivisions of the left branch of the bundle of His (biphasic block), and its association with the right branch block (triphasic block). Experimental and clinical electrocardiographic study]. *Arch Inst Cardiol Mex*. 1970;40(6):752-70.
11. Pérez Riera AR, Ferreira C, Ferreira Filho C, Meneghini A, Uchida AH, Moffa PJ, et al. Electrovectorcardiographic diagnosis of left septal fascicular block: anatomic and clinical considerations. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2011;16(2):196-207.
12. Bayés de Luna A, Riera AP, Baranchuk A, Chiale P, Iturralde P, Pastore C, et al. Electrocardiographic manifestation of the middle fibers/septal fascicle block: a consensus report. *J Electrocardiol*. 2012;45(5):454-60.
13. Rosenbaum MB. Types of left bundle branch block and their clinical significance. *J Electrocardiol*. 1969;2(2):197-206.
14. de Luna AB, ed. *Clinical Electrocardiography: A Textbook*. 4<sup>a</sup> ed. Oxford, Reino Unido: Wiley-Blackwell; 2010. p. 158-202.
15. Strauss DG, Selvester RH, Wagner GS. Defining left bundle branch block in the era of cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol*. 2011;107(6):927-34.
16. Sipahi I, Chou JC, Hyden M, Rowland DY, Simon DI, Fang JC. Effect of QRS morphology on clinical event reduction with cardiac resynchronization therapy: meta-analysis of randomized controlled trials. *Am Heart J*. 2012;163(2):260-7.
17. Sternick EB, Gerken LM. The 12-lead ECG in patients with Mahaim fibers. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2006;11(1):63-83.
18. de Micheli A, Medrano GA, Aranda A. [Non-complicated and complicated polyfascicular blocks]. *Arch Cardiol Mex*. 2002;72(3):240-8.
19. Medrano GA, de Micheli A, Iturralde P. Peripheral heart blocks associated with myocardial infarcts: clinical diagnosis based on experimental findings. *Curr Cardiol Rev*. 2008;4(2):140-7.

# Reversão de taquicardiomiopatia de coração nativo em paciente com transplante cardíaco heterotópico

## Reversion of native heart tachycardiomyopathy in a patient with heterotopic cardiac transplantation

Raoni de Castro Galvão<sup>1</sup>, Silas dos Santos Galvão Filho<sup>2</sup>, José Tarcísio Medeiros de Vasconcelos<sup>3</sup>, Carlos Eduardo Duarte<sup>4</sup>

DOI: 10.24207/1983-5558v31.1-003

### RESUMO

Relatamos o caso de paciente portadora de anomalia de Ebstein, submetida a transplante cardíaco heterotópico após insucesso na correção cirúrgica. Apesar da melhora clínica inicial, a paciente permanecia dispneica em decorrência de dissincronia sistólica entre os corações gerada por *flutter* atrial do coração nativo. Após a cardioversão desse *flutter*, o eletrocardiograma já apresentava espontaneamente o sincronismo sistólico entre ambos os corações. Houve significativa melhora tanto clínica como ecocardiográfica do coração nativo. A redução da frequência cardíaca do coração nativo após reversão do *flutter* colaborou para a melhora de seu desempenho hemodinâmico, caracterizando ser essa disfunção secundária à taquicardia.

**DESCRIPTORES:** *Flutter* Atrial; Transplante de Coração; Anomalia de Ebstein; Cardioversão Elétrica.

### ABSTRACT

We report the case of a patient with Ebstein Anomaly, submitted to heterotopic cardiac transplantation after a failed surgical correction. Despite the initial clinical improvement, the patient remained dyspneic due to systolic dyssynchronism between the hearts, generated by atrial flutter of the native heart. After flutter cardioversion, the electrocardiogram already presented systolic synchronism between both hearts. There was a significant clinical and echocardiographic improvement of the native heart. The heart rate reduction of the native heart after flutter reversal led to hemodynamic improvements, characterizing it as being secondary to tachycardia.

**KEYWORDS:** Atrial Flutter; Heart Transplantation; Ebstein Anomaly; Electric Countershock.

### INTRODUÇÃO

O transplante cardíaco heterotópico, descrito inicialmente há mais de 40 anos, é uma valiosa alternativa em relação ao transplante ortotópico tradicional<sup>1</sup>, sobretudo naqueles pacientes em que, apesar de grave disfunção, ainda se espera melhora da função do coração nativo.

Por outro lado, a frequência cardíaca de um coração transplantado ao repouso é, geralmente, maior em relação a um nativo, dada sua denervação parassimpática. Isso gera uma

dissincronia sistólica entre ambos, podendo acarretar consequências, como a queda do débito cardíaco total. Sabe-se que a alternância sistólica entre ambos os corações é benéfica para o paciente, por aumentar o débito cardíaco total<sup>2</sup>.

Uma situação de aumento anormal da frequência cardíaca do coração nativo em relação ao enxerto pode ser deletéria ao organismo ao contribuir para a queda do débito cardíaco, seja pela dissincronia sistólica entre ambos os corações, seja pela disfunção ventricular decorrente da taquicardia persistente<sup>2-4</sup>.

Trabalho realizado no Instituto de Arritmias Cardíacas do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

1. Especialista em Eletrofisiologia Invasiva, médico do Centro Avançado de Ritmologia e Eletrofisiologia (CARE), São Paulo, SP, Brasil.

2. Doutor em Cardiologia, especialista em Estimulação Cardíaca Artificial e Eletrofisiologia Clínica e Invasiva, diretor do CARE, São Paulo, SP, Brasil.

3. Doutor em Cardiologia, especialista em Estimulação Cardíaca Artificial e Eletrofisiologia Clínica e Invasiva, médico do CARE, São Paulo, SP, Brasil.

4. Especialista em Estimulação Cardíaca Artificial e Eletrofisiologia Clínica e Invasiva, médico do CARE, São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência:

Raoni de Castro Galvão

Rua Artur Prado, 650 – Bela Vista

São Paulo, SP, Brasil – CEP 01322-000

E-mail: raoni.castrogalvao@yahoo.com.br

Artigo submetido em 5/2017.

Artigo publicado em 3/2018.

A manutenção da frequência cardíaca elevada (por taquicardias supraventriculares ou ventriculares) persistentemente pode levar a disfunção miocárdica, congestão pulmonar e insuficiência cardíaca, num cenário denominado taquicardiomiopatia, podendo, após a reversão da taquiarritmia, ocorrer um remodelamento reverso, muitas vezes levando à normalização da função sistólica<sup>4</sup>.

## RELATO DO CASO

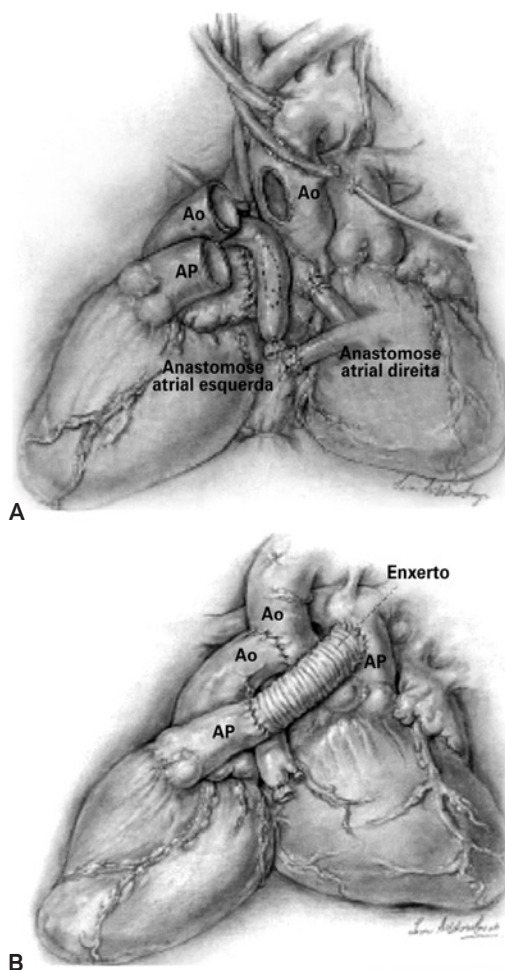
Relatamos o caso de uma criança do sexo feminino, com 13 anos de idade, portadora de anomalia de Ebstein, submetida, em setembro de 2014, a cirurgia do cone<sup>5</sup>. Após má evolução clínica no pós-operatório, mantendo quadro persistente de instabilidade hemodinâmica, com uso contínuo de assistência circulatória, necessitou de transplante cardíaco. Foi, então, realizado transplante cardíaco heterotópico no sétimo dia de pós-operatório, aventando a possibilidade de recuperação futura do coração nativo.

Nessa modalidade de transplante cardíaco, o coração transplantado é implantado paralelamente ao nativo, sendo ligado ao átrio direito (AD) deste por anastomose látero-lateral com a veia cava superior do enxerto. As veias pulmonares esquerdas do coração transplantado foram conectadas à parede superior do átrio esquerdo (AE) nativo. Um enxerto foi interposto entre a artéria pulmonar do enxerto e a artéria pulmonar emergente do coração nativo em uma anastomose término-lateral, e finalmente a aorta do enxerto foi anastomosada diretamente à aorta nativa<sup>6</sup> (Figura 1).

Com o advento do coração transplantado em funcionamento em paralelo e adjuvante ao coração nativo, houve significativa melhora da condição clínico-hemodinâmica da paciente, possibilitando o desmame da circulação extracorpórea seguido por expressiva recuperação neurológica.

No entanto, apesar dessa melhora clínica, 30 dias após o transplante cardíaco a paciente permanecia com quadro de insuficiência cardíaca, apresentando congestão pulmonar, dispneia e dependência de oxigênio suplementar. Nesse momento, já sem fármacos vasoativos, o ecocardiograma transtorácico da paciente revelava coração transplantado com disfunção sistólica discreta biventricular e integral velocidade-tempo (VTI) na valva aórtica (Ao) de 12,4 cm, e coração nativo com disfunção sistólica grave de ventrículo direito (VD) e discreta a moderada de ventrículo esquerdo (VE) com VTI Ao de 8,6 cm. O eletrocardiograma apresentava dois ritmos (QRS) regulares, no entanto distintos e dissincrônicos, sendo o coração transplantado com frequência aproximada de 100 batimentos por minuto (bpm) e o nativo, com cerca de 150 bpm, confirmados ao ecocardiograma (Figura 2).

Essa elevação incomum da frequência cardíaca do coração nativo sugeriu à equipe de ritmologia cardíaca do *Heart Team* uma arritmia atrial que justificasse tal situação. Para tanto, foi realizada uma derivação esofágica captando sinais eletrocardiográficos do AE do coração nativo após passagem

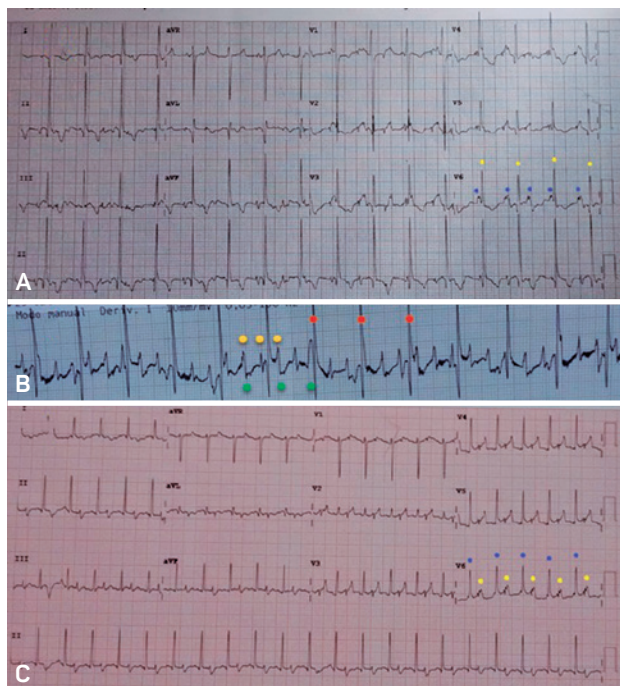


**Figura 1:** Ilustração anatômica de transplante cardíaco heterotópico em visão pósterio-anterior (A) e ântero-posterior (B). Ao = aorta; AP = artéria pulmonar.

de um cabo-eletródo pelo esôfago da paciente. Esse exame documentou claramente um ritmo de flutter atrial no coração nativo, com frequência aproximada de 300 bpm (230 ms) e condução atrioventricular (AV) 2:1 (Figura 3).

Diante de um possível quadro de taquicardiomiopatia do coração nativo e de dissincronia sistólica entre ambos os corações, optou-se inicialmente pela manutenção do uso da amiodarona, seguido por cardioversão elétrica para reversão da taquiarritmia atrial. Entretanto, dada a impossibilidade de sincronização dupla dos QRS (enxerto e nativo) do eletrocardiograma da paciente para a cardioversão e a consequente falta de segurança para o procedimento, essa estratégia inicial foi abandonada, optando-se, por fim, pela tentativa de reversão do flutter atrial do coração nativo por sobre-estimulação atrial (*overdrive*) em estudo eletrofisiológico invasivo (EEI).

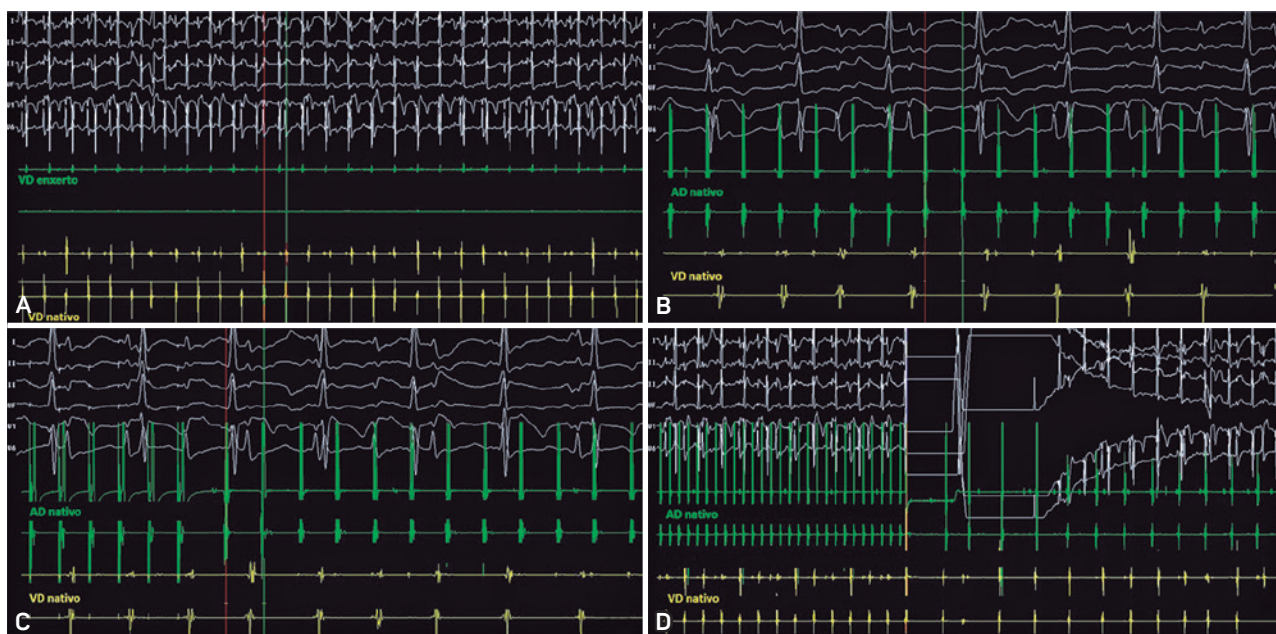
O EEI foi realizado sob anestesia geral. Duas punções foram realizadas na veia femoral direita da paciente, sendo implantados dois introdutores 7 F, por onde introduziram-se dois cateteres quadripolares, um posicionado inicialmente no AD



**Figura 2:** Em A, eletrocardiograma inicial, em que se observam dois ritmos (QRS) distintos (coração transplantado, amarelo; coração nativo, azul). Em B, eletrograma esofágico demonstrando taquiarritmia atrial de frequência aproximada de 300 bpm (amarelo), QRS de coração nativo em frequência de 150 bpm (verde), e QRS amplo de coração transplantado em frequência aproximada de 100 bpm (vermelho). Em C, eletrocardiograma final após a cardioversão elétrica, em que se observam os ritmos (QRS) de ambos os corações coincidentemente alternantes (coração nativo, amarelo; coração transplantado, azul).

do coração nativo e, posteriormente, no VD do coração transplantado, e outro posicionado no VD do coração nativo (Figura 3). O EEI confirmou e documentou o ritmo dissincrono de ambos os corações, agravado pelo flutter atrial de condução AV 2:1 do coração nativo. Diversas tentativas de reversão do flutter com sobre-estimulação atrial foram realizadas, no entanto sem sucesso (Figura 3). Por fim, ao final do EEI, sob monitorização contínua endocavitária de ambos os corações, foi realizada cardioversão elétrica do flutter atrial do coração nativo com choque único bifásico de 200 J, com sucesso (Figura 3). Não se optou pelo tratamento de ablação por radiofrequência dada a complexa anatomia cardíaca da paciente após o transplante heterotópico, a relativa precocidade diante do procedimento cirúrgico (30 dias) e as possíveis dificuldades no caso de ablação de taquicardias atriais envolvendo cicatrizes cirúrgicas em uma paciente frágil recém-saída de quadro comatoso. Ao término do procedimento, observou-se ritmo sinusal tanto no coração nativo como no enxerto, com síntoles intercaladas e frequências cardíacas similares (Figura 3).

Um novo ecocardiograma transtorácico foi realizado pela mesma equipe do anterior uma semana após a cardioversão elétrica. Esse exame demonstrou: coração transplantado com dimensões cavitárias e função sistólica biventricular normais (fração de ejeção do VE de 71% pelo método de cubo); coração nativo ainda com aumento significativo do VD, com disfunção moderada; e VE com dimensões normais, discreta disfunção sistólica, e hipocinesia predominante em parede ântero-septal.



**Figura 3:** Em A, cateteres posicionados no ventrículo direito do coração nativo (amarelo) e no ventrículo direito do enxerto (verde). Observa-se a dissincronia entre ambos os QRS e seus respectivos eletrogramas com auxílio das aletas verticais. Em B, flutter atrial de coração nativo com condução atrioventricular 2:1 (átrio direito, verde; ventrículo direito, amarelo). Em C, tentativa de reversão de flutter atrial com sobre-estimulação sem sucesso. Em D, cardioversão elétrica de flutter atrial de coração nativo com sucesso, com redução da frequência cardíaca do coração nativo e relação atrioventricular 1:1 ao final.

Nos dias seguintes à cardioversão elétrica, a paciente evoluiu com melhora substancial e progressiva do quadro clínico, recebendo alta hospitalar 30 dias após a realização do EEI, mantendo o uso do antiarrítmico.

## DISCUSSÃO

O transplante cardíaco heterotópico é realizado, entre outros motivos, quando existe a possibilidade de recuperação funcional do coração nativo<sup>1</sup>. No caso relatado, fica evidente que esse transplante foi fundamental no restabelecimento das condições clínico-hemodinâmicas, e que a recuperação do coração nativo foi determinante para a melhora plena da paciente, possibilitando sua alta hospitalar.

A frequência cardíaca persistentemente mais alta do coração nativo em relação ao enxerto, percebida tanto pelo ecocardiograma transtorácico como pelo eletrocardiograma de superfície, chamou a atenção, uma vez que se espera uma frequência cardíaca mais elevada do coração transplantado, dada sua denervação. Com o auxílio de uma simples derivação esofágica, percebeu-se claramente que essa frequência cardíaca persistentemente elevada decorreu de uma taquiarritmia atrial de condução AV 2:1 do coração nativo, mantendo-o com frequência de 150 bpm. Além do potencial deletério por si no desempenho da função sistólica ventricular (taquicardiomiopatia), essa elevação persistente da frequência cardíaca gerou um comprometimento do débito cardíaco total pela dissincronia sistólica entre ambos os corações.

Sabe-se que nessa modalidade de transplante cardíaco a alternância sistólica é fundamental, pois eleva o débito cardíaco final, sendo necessário em alguns casos o implante de marcapasso bicameral com cabos-eletrodos posicionados nos átrios do enxerto e nativo para o estabelecimento dessa sincronia<sup>2</sup>. Curiosamente, o eletrocardiograma da paciente após a cardioversão elétrica mostra espontaneamente esse sincronismo sistólico entre ambos os corações, apesar de não ter sido implantado um marcapasso artificial para tal (Figura 3).

O remodelamento reverso e a melhora da função sistólica do coração nativo observados pelo ecocardiograma transto-

rácico realizado 7 dias após a cardioversão elétrica confirmou que a disfunção biventricular do coração nativo era decorrente da taquicardiomiopatia gerada pelo *flutter* atrial de condução AV 2:1.

## CONCLUSÃO

Este relato de caso exemplifica o quão complexo pode ser o acompanhamento de pacientes com transplante cardíaco heterotópico. No caso em questão, uma arritmia atrial de fácil condução e resolução comprometia a plena recuperação da paciente, que vinha de uma melhora satisfatória de uma condição clínica extremamente desfavorável. A presença de um eletrocardiograma de superfície atípico, com 2 complexos QRS distintos, tornou um desafio o diagnóstico do *flutter* atrial do coração nativo; no entanto, sinais como a disfunção sistólica biventricular desse coração e a elevação anormal e persistente de sua frequência cardíaca em relação ao enxerto aguçaram a curiosidade de nossa equipe quanto à utilização de ferramentas não habituais para o correto diagnóstico (taquicardiomiopatia) e na execução do tratamento adequado para tal. Nesse sentido, a utilização de derivação eletrocardiográfica esofágica no diagnóstico e de EEI na orientação terapêutica foi muito importante.

## REFERÊNCIAS

1. Losman JG, Barnard CN. Heterotopic heart transplantation: a valid alternative to orthotopic transplantation: results, advantages, and disadvantages. *J Surg Res.* 1982;32(4):297-312.
2. Morris-Thurgood J, Cowell R, Paul V, Kalsi K, Seymour AM, Ilsley C, et al. Hemodynamic and metabolic effects of paced linkage following heterotopic cardiac transplantation. *Circulation.* 1994;90(5):2342-7.
3. Packer DL, Bardy GH, Worley SJ, Smith MS, Cobb FR, Coleman RE, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol.* 1986;57(8):563-70.
4. Coleman HN 3rd, Taylor RR, Pool PE, Whipple GH, Covell JW, Ross J Jr, et al. Congestive heart failure following chronic tachycardia. *Am Heart J.* 1971;81(6):790-8.
5. Silva JP, Baumgratz JF, Fonseca L, Afíune JY, Franchi SM, Lopes LM, et al. Ebstein's anomaly. Results of the conical reconstruction of the tricuspid valve. *Arq Bras Cardiol.* 2004;82(3):217-20.
6. Coutinho J, Jazbik JC. Técnica operatória em transplante cardíaco. *Revista da SOCERJ.* 2002;13(3):157-63.

# Minitoracotomia direita para implante de marcapasso epicárdico definitivo dupla-câmara

## Dual chamber epicardial pacing through right minithoracotomy

Alex Luiz Cellulare<sup>1</sup>, Júlio César de Oliveira<sup>2</sup>

DOI: 10.24207/1983-5558v31.1-004

### RESUMO

A cirurgia minimamente invasiva é segura e eficaz no tratamento de diversas afecções cardíacas, com evolução intra-hospitalar bastante positiva. Descrevemos aqui o caso de paciente do sexo masculino, com 72 anos de idade, portador de comunicação interatrial com *shunt* bidirecional e bloqueio atrioventricular avançado com síncope. Foi contraindicado o fechamento da comunicação interatrial e indicado marcapasso dupla-câmara com cabos-eletrodos epicárdicos em decorrência da presença do *shunt*. O procedimento foi realizado por meio de minitoracotomia direita, com implante de cabos-eletrodos atrial e ventricular direitos bipolares, com gerador implantado em loja subcutânea na região infraclavicular direita. O paciente apresentou boa evolução, recebendo alta no quarto dia de pós-operatório em boas condições.

**DESCRIPTORIOS:** Marcapasso Cardíaco Artificial; Bloqueio Cardíaco; Comunicação Interatrial.

### ABSTRACT

Minimally invasive cardiac surgery is safe and effective in the treatment of a wide range of cardiac diseases, with very positive in-hospital outcomes. We describe the case of a 72-year-old male patient, with atrial septal defect, bidirectional shunt and advanced atrioventricular block with syncope. The atrial septal defect closure was contraindicated and he was referred for a dual-chamber pacemaker and epicardial leads implantation due to the presence of shunt. The patient underwent a right minithoracotomy with the implantation of bipolar atrial and ventricular leads and placement of a pacemaker generator in a subcutaneous envelope in the right infraclavicular region. The patient evolved well and was discharged on the fourth postoperative day in good conditions.

**KEYWORDS:** Pacemaker, Artificial; Heart Block; Heart Septal Defects, Atrial.

### INTRODUÇÃO

As técnicas de implante de marcapasso definitivo uni ou bicameral por via endocárdica estão muito bem estabelecidas; porém, em casos selecionados, nos quais essa via não é viável ou é contraindicada, existem várias formas de abordagem descritas como relatos de caso, sem padronização do método. A abordagem subxifoide tem sido utilizada em casos selecionados<sup>1</sup>, assim como a abordagem mista<sup>2</sup> (endocárdica e epicárdica). A toracotomia esquerda é amplamente utilizada,

especialmente para implante de cabo-eletrodo ventricular esquerdo ou biventricular<sup>3,4</sup> em casos de ressincronização cardíaca, em que a cateterização do seio coronário não foi possível ou por limitações anatômicas que não permitem a posição adequada para o cabo-eletrodo em ventrículo esquerdo através do seio coronário. Existem, entretanto, poucos relatos em relação à toracotomia direita com via de acesso, até mesmo em animais<sup>5</sup>. Não encontramos, na literatura, nenhum artigo demonstrando a técnica aqui descrita para implante atrioven-

Trabalho realizado no Hospital Santa Rosa, Cuiabá, MT, Brasil.

1. Médico especialista em Cirurgia Cardiovascular do Hospital Santa Rosa, Cuiabá, MT, e do Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP, professor colaborador do Departamento de Clínica Cirúrgica da Universidade Federal de Mato Grosso, Cuiabá, MT, Brasil.

2. Médico especialista em Cardiologia, Arritmologia e Estimulação Cardíaca Artificial, coordenador do Serviço de Estimulação Cardíaca Artificial do Hospital Santa Rosa e do Hospital Geral Universitário de Cuiabá, Cuiabá, MT, Brasil.

Correspondência:  
Alex Luiz Cellulare  
Rua Adel Maluf, 119 – Jardim Mariana  
Cuiabá, MT, Brasil – CEP 78040-783  
E-mail: a\_celulare@yahoo.com

Artigo submetido em 6/2017.  
Artigo publicado em 3/2018.



tricular em adultos, embora uma técnica similar já tenha sido apresentada por nós para a retirada de sistema de estimulação cardíaca artificial<sup>6</sup>.

## RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, com 72 anos de idade, hipertenso, diabético, portador de comunicação interatrial com *shunt* bidirecional e hipertensão pulmonar com contraindicação clínica para o fechamento, evoluiu com lipotimia e síncope. Durante investigação clínica, foi evidenciado, ao Holter de 24 horas, bloqueio atrioventricular avançado. Após discussão do caso em reunião multidisciplinar (*Heart Team*), optamos por implante de marcapasso dupla-câmara com cabos-eletrodos epicárdicos bipolares, em decorrência do risco de embolia paradoxal.

O paciente foi submetido a cirurgia sob anestesia geral e intubação seletiva, monitorização hemodinâmica e eletrocardiográfica, e placas de cardiodesfibrilador/marcapasso externo. O paciente foi posicionado com coxim lateral direito e discreta abdução de membro superior direito. Marcações torácicas com identificação do quinto espaço intercostal direito (EICD) para acesso ao átrio e ao ventrículo direitos foram realizadas (Figura 1). Após antisepsia, colocação de campos cirúrgicos estéreis e campo plástico adesivo estéril, foi realizada minitoracotomia direita no quinto EICD, entre as linhas axilar anterior e hemiclavicular. Foi então realizada a ventilação seletiva do pulmão esquerdo e feita a pericardiotomia com acesso direto às câmaras direitas. Para estimulação e sensibilidade atrial e ventriculares, foram implantados, respectivamente, na parede lateral do átrio direito e na face diafragmática do ventrículo direito, cabos-eletrodos epicárdicos, bipolares, bifurcados, com liberação de corticosteroide (Medtronic 4968 – Medtronic, Minneapolis, Estados Unidos). Os dois polos desse cabo foram fixados às paredes já descritas com pontos separados de fios de polipropileno 5-0, sendo a distância aproximada entre os polos de 1 cm na face ventricular e de 2 cm no apêndice atrial. Foram realizadas medidas dos parâmetros eletrônicos dos cabos-eletrodos. As medidas atriais demonstraram limiar de comando de 1,1 V x 0,4 ms, impedância de estimulação de 560 ohms, e sensibilidade de ondas P de 3,8 mV. As medidas ventriculares demonstraram limiar de comando de 0,6 V x 0,4 ms, impedância de estimulação de 580 ohms, e sensibilidade de onda R de 10,5 mV. Os cabos-eletrodos foram exteriorizados pelo quinto EICD e tunelizados até a loja e o implante do gerador de pulsos (Etrinsa 8 DR-T – Biotronik, Berlim, Alemanha) na região infraclavicular direita, em loja subcutânea previamente confeccionada, para facilitar futuras trocas de geradores.

O pós-operatório imediato foi realizado na Unidade Coronária e a única alteração apresentada foi um episódio isolado de fibrilação atrial, resolvido com cardioversão química.

O aspecto radiológico do implante pode ser observado na Figura 2.

## DISCUSSÃO

O implante de marcapassos via toracotomia esquerda foi a via descrita para o primeiro marcapasso totalmente implantável, realizado na Suécia por Senning, em 1958<sup>7</sup>. Na ocasião, os eletrodos eram epicárdicos, fixados ao coração com pontos e tunelizados até uma loja abdominal. Durante a década de 1960, quando foram produzidos os primeiros cabos-eletrodos de marcapassos endocárdicos permanentes, a via endocárdica tornou-se possível e em pouco tempo passou a ser a via preferencial e mais utilizada até os dias de hoje<sup>7</sup>.

Quando a via endocárdica não é possível por defeitos anatômicos congênitos ou por algum bloqueio de trajeto, intrínseco/extrínseco, por cabos-eletrodos previamente implantados, trombos obstruindo a veia cava superior ou massas comprimindo qualquer trecho do trajeto, a via epimiocárdica deve ser considerada.

A comunicação interatrial é uma contraindicação relativa ao implante, especialmente nos casos em que há *shunt* bidirecional, com aumento do risco de embolia paradoxal e elevado risco de acidente vascular cerebral.

A cirurgia cardíaca minimamente invasiva por minitoracotomia direita é uma alternativa segura e eficaz para a abordagem das afecções valvares tricúspide e mitral, assim como nas comunicações interatriais e interventriculares e na retirada de sistemas de estimulação cardíaca artificial endocárdicos. Amplamente utilizada no mundo, permite acesso rápido e direto às câmaras direitas, mesmo sem o auxílio de vídeo. No caso apresentado neste relato, a equipe médica assistente, em reunião de *Heart Team*, optou pelo implante epicárdico, em decorrência do risco de embolia paradoxal, cabendo à equipe cirúrgica a opção pela via de acesso descrita, tendo em vista a familiaridade com o método.



**Figura 1:** Marcação torácica com identificação do quinto espaço intercostal direito para acesso ao átrio e ao ventrículo direitos.

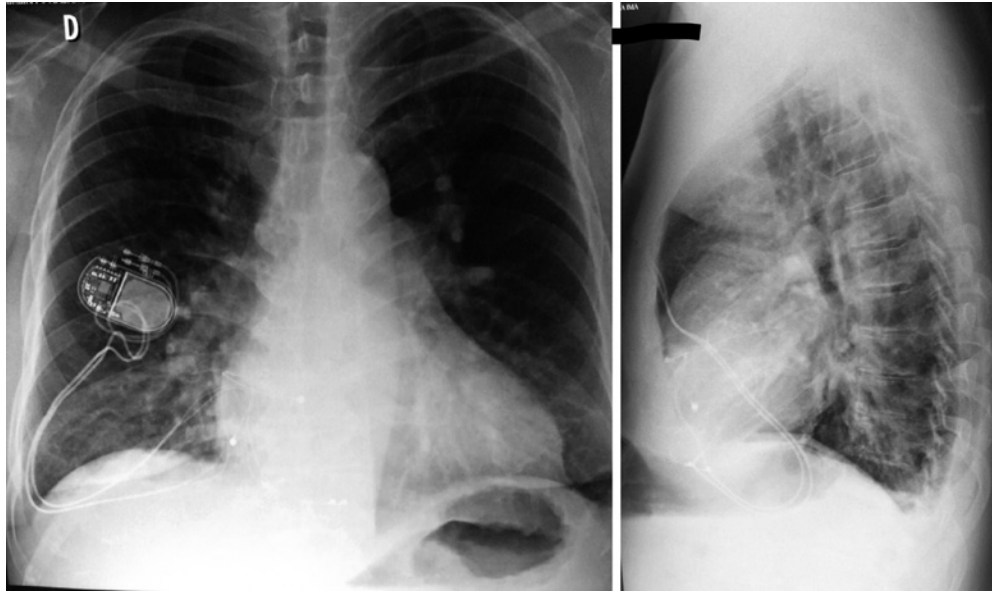


Figura 2: Imagens radiográficas obtidas após o implante. D = direito.

## CONCLUSÃO

Esse foi o primeiro implante bicameral de que temos notícia realizado por essa técnica, e demonstramos que essa pode ser uma via alternativa, simples e segura em pacientes selecionados e com equipe cirúrgica com algum treinamento em cirurgia cardíaca minimamente invasiva.

## REFERÊNCIAS

1. Duarte GM, da Silva KR, Rissoli PL, Costa R. Implante de marcapasso atrioventricular epicárdico subxifoide como estratégia para extração transvenosa de cabos-eletrodos em paciente com infecção. *Relampa*. 2016;29(2):73-7.
2. Costa R, Martinelli Filho M, da Silva KR, Crevelari ES, Tamaki WT, Costa Junior JC, et al. Implante pediátrico de cardioversor-desfibrilador pela via transtorácica transatrial. *Relampa*. 2003;16(1):43-7.
3. Mair H, Jansens JL, Lattouf OM, Reichart B, Dabritz S. Epicardial lead implantation techniques for biventricular pacing via left lateral mini-thoracotomy, video-assisted thoracoscopy, and robotic approach. *Heart Surg Forum*. 2003;6(5):412-7.
4. Schneider AE, Burkhart HM, Ackerman MJ, Dearani JA, Wackel P, Cannon BC. Minimally invasive epicardial implantable cardioverter-defibrillator placement for infants and children: An effective alternative to the transvenous approach. *Heart Rhythm*. 2016;13(9):1905-12.
5. Weder C, Monnet E, Annes M, Bright J. Permanent dual chamber epicardial pacemaker implantation in two dogs with complete atrioventricular block. *J Vet Cardiol*. 2015;17(2):154-60.
6. Poffo R, Celulare AL, Pope RB, Toschi AP, Teruya A. Cirurgia cardíaca minimamente invasiva para a retirada de sistemas de estimulação cardíaca artificial: uma nova abordagem. In: XXVII Congresso da Sociedade Brasileira de Arritmia Cardíaca (SOBRAC) – 2010, Vitória, ES [pôster].
7. Aquilina O. A brief history of cardiac pacing. *Images Paediatr Cardiol*. 2006;8(2):17-81.

# Deslocamento de cabos-eletrodos decorrente de síndrome de Twiddler em portadora de marcapasso bicameral

## Lead displacement resulting from Twiddler's Syndrome in a patient with dual chamber pacemaker

Cássio da Silva Balbino<sup>1</sup>, Raphael Takashi Torres Arikawa<sup>2</sup>, André Leonardo Fidelis de Moura<sup>3</sup>, Antônio Vitor Moraes Júnior<sup>4</sup>

DOI: 10.24207/1983-5558v31i1-005

### RESUMO

Relatamos o caso de uma paciente com implante de marcapasso bicameral há dois meses por bloqueio atrioventricular total, que, dois dias após queda acidental em sua residência com trauma homolateral ao local do implante do marcapasso, apresentou pré-síncope, lipotímias e bradicardia. O eletrocardiograma evidenciava perda total de comando atrioventricular e a radiografia de tórax mostrava tracionamento, deslocamento e enovelamento dos cabos-eletrodos próximo ao gerador. A paciente foi diagnosticada como caso típico de síndrome de Twiddler.

**DESCRIPTORIOS:** Marcapasso Cardíaco Artificial; Estimulação Cardíaca Artificial; Bloqueio Atrioventricular.

### ABSTRACT

We report the case of a patient with a bicameral pacemaker implantation within the last two months due to total atrioventricular block, who presented pre-syncope, lipothymia and bradycardia two days after an accidental fall at home with a homolateral trauma to the pacemaker implantation site. The electrocardiogram showed a total loss of the atrioventricular command and chest x-ray evidence of traction, displacement and folding of the leads near the generator. The patient was diagnosed as a typical Twiddler's Syndrome case

**KEYWORDS:** Pacemaker, Artificial; Cardiac Pacing Artificial; Atrioventricular Block.

### INTRODUÇÃO

Complicações agudas inerentes ao implante de marcapasso bicameral estão presentes em aproximadamente 6,1% dos casos, de acordo com o estudo *Pacemaker Selection in Elderly* (PASE)<sup>1</sup>. Entre os 407 pacientes observados, 9 apresentaram deslocamento de cabos-eletrodos como complicação, reforçando a descrição de Tobin et al.<sup>2</sup>, que revelou um percentual de 2,4% dessa complicação em uma amostra de 1.300 pacientes<sup>3</sup>.

No entanto, com o aprimoramento e a evolução dos novos cabos-eletrodos e mecanismos de fixação (ativo e passivo), a ocorrência de deslocamentos diminuiu para 2-3%<sup>3</sup>. A síndrome de Twiddler é uma das causas que levam a essa complicação, porém com prevalência de 0,07% em um grupo de 17 mil portadores de cardioversor-desfibrilador implantável acompanhados por um período de 10 anos<sup>4</sup>. Apesar de rara, a síndrome de Twiddler pode ser fatal nos casos de total dependência do dispositivo, podendo levar a assistolia por

Trabalho realizado no Centro de Marcapasso e Eletrofisiologia da Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto, Ribeirão Preto, SP, Brasil.

1. Cardiologista, especialista em marcapasso, médico assistente do Centro de Marcapasso e Eletrofisiologia da Santa Casa de Ribeirão Preto, Ribeirão Preto, SP, Brasil.
2. Especialista em Cardiologia Clínica, médico assistente do Centro de Marcapasso e Eletrofisiologia da Santa Casa de Ribeirão Preto, Ribeirão Preto, SP, Brasil.
3. Cardiologista, membro habilitado em marcapasso, chefe do Serviço de Cardiologia Clínica da Santa Casa de Ribeirão Preto, médico assistente do Centro de Marcapasso e Eletrofisiologia da Santa Casa de Ribeirão Preto, Ribeirão Preto, SP, Brasil.
4. Cardiologista, membro especialista em marcapasso, chefe de serviço do Centro de Marcapasso e Eletrofisiologia da Santa Casa de Ribeirão Preto, Ribeirão Preto, SP, Brasil.

Correspondência:  
Cássio da Silva Balbino  
Avenida da Saudade, 456 – 2ª andar – Campos Elíseos  
Ribeirão Preto, SP, Brasil – CEP 14085-000  
E-mail: cassio\_balbino@hotmail.com

Artigo submetido em 6/2017.  
Artigo publicado em 3/2018.

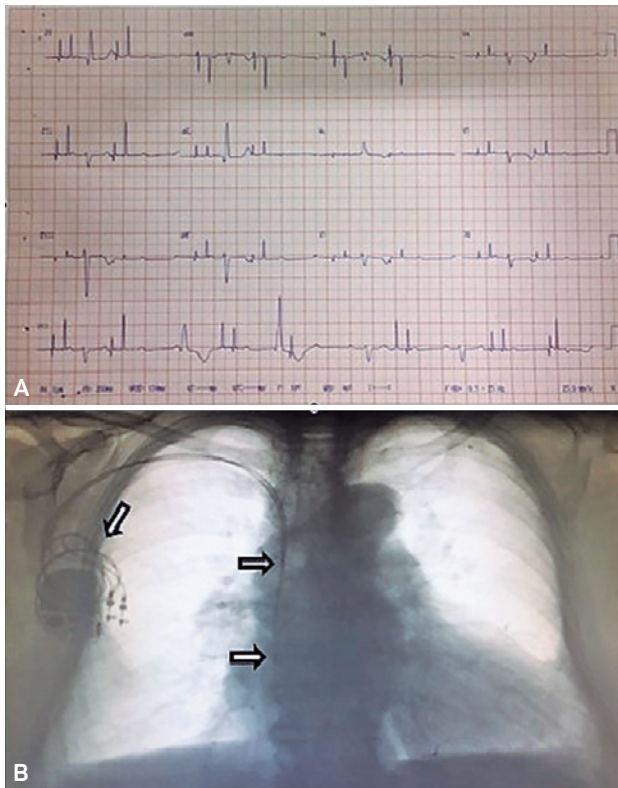
falha de comando nos portadores de marcapasso ou falha no reconhecimento de arritmias ventriculares nos portadores de cardioversor-desfibrilador implantável, culminando em morte súbita.

## RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, com 78 anos de idade, obesa, hipertensa, portadora de marcapasso bicameral (Modelo AccentT DR – St. Jude Medical, Minnesota, Estados Unidos), implantado há dois meses por diagnóstico de bloqueio atrioventricular total (BAVT) por dissecação venosa cefálica, com fixação ativa de ambos os cabos-eletrodos (Modelo TendrilT – St. Jude Medical).

Após dois dias de uma queda acidental em sua residência sobre o membro superior direito homolateral ao gerador, a paciente iniciou quadro de pré-síncope, lipotimia e piora do estado geral, sendo encaminhada à Unidade de Emergência da Santa Casa de Ribeirão Preto (SP).

Ao exame físico, a paciente encontrava-se bradicárdica e normotensa. Realizado eletrocardiograma de 12 derivações, que demonstrou ritmo de BAVT com falha total de comando e sensibilidade atrial e ventricular, associado a escape ventricular de QRS largo (Figura 1A). Comunicada a equipe de Marcapasso e Eletrofisiologia, solicitou-se radiografia de tórax, que



**Figura 1:** Em A, eletrocardiograma de 12 derivações, em falha de comando atrioventricular. Em B, radiografia de tórax ântero-posterior, evidenciando deslocamento dos cabos-eletrodos (setas).

evidenciou tracionamento e deslocamento dos cabos-eletrodos atrial e ventricular, situados na veia cava superior, além de enovelamento dos cabos-eletrodos próximo ao gerador, caracterizando a síndrome de Twiddler (Figura 1B).

Encaminhada para cirurgia de urgência, observou-se de imediato extenso enovelamento e torção dos cabos-eletrodos (Figura 2), além de se confirmar seu tracionamento. Realizou-se liberação dos cabos-eletrodos atrial e ventricular, com seu reposicionamento para a região de aurícula direita e septo ventricular direito, respectivamente. Após todas as medidas eletrônicas com sucesso, refizemos a fixação dos cabos-eletrodos de maneira habitual com os *sleeves*, fechamento interno da loja do gerador com fios inabsorvíveis, com o cuidado, porém, de evitar tensão sob a pele e subcutâneo. A paciente teve alta no dia seguinte, sem intercorrências.

## DISCUSSÃO

Essa síndrome foi mencionada pela primeira vez em 1968, por Bayliss et al.<sup>5</sup>, e teve como causa a manipulação externa do gerador que levou ao mau funcionamento do marcapasso. Além dos riscos decorrentes da dependência dos dispositivos, outros sintomas podem estar presentes nessa complicação, como estimulação do nervo frênico ipsilateral, levando a contração diafragmática e soluços. Também dependendo da localização do cabo-eletrodo deslocado, o plexo braquial pode ser estimulado, levando a movimentos involuntários do membro relacionado.

Os fatores de risco incluem idosos, pacientes com déficit cognitivo, mulheres, obesos e tamanho reduzido do dispositivo em relação à loja do gerador<sup>6</sup>. A fim de diminuir a ocorrência dessa complicação, medidas como fixação ativa dos cabos-eletrodos, sutura do gerador ao plano muscular e dimi-



**Figura 2:** Região de bolsa de marcapasso, evidenciando enovelamento dos cabos-eletrodos conectados ao gerador de pulsos, característico da síndrome de Twiddler.

nuição da loja do gerador mostraram-se eficazes<sup>7</sup>. Alguns autores também defendem o uso de um *patch* de dácron, que estabilizaria o gerador de pulsos, promovendo melhor fibrose ao seu redor<sup>8,9</sup>.

## CONCLUSÃO

No caso em questão, o primeiro diagnosticado pelo nosso serviço, as medidas adotadas a fim de minimizar a recorrência mostraram-se eficazes, tais como fixação dos *sleeves* e do gerador com fios inabsorvíveis, diminuição da loja do gerador, e uso de cabos-eletrodos de fixação ativa.

A paciente foi acompanhada em retornos ambulatoriais entre 30 dias e 3 meses, apresentando boa evolução de pós-operatório, com limiares de comando, sensibilidade e impedâncias atrial e ventricular satisfatórios.

## REFERÊNCIAS

1. Link MS, Estes NA 3rd, Griffin JJ, Wang PJ, Maloney JD, Kirchhoffer JB, et al. Complications of dual chamber pacemaker implantation in the elderly. *Pacemaker Selection in the Elderly (PASE) Investigators. J Interv Card Electrophysiol.* 1998;2(2):175-9.
2. Tobin K, Stewart J, Westveer D, Frumin H. Acute complications of permanent pacemaker implantation: their financial implication and relation to volume and operator experience. *Am J Cardiol.* 2000;85(6):774-6, A9.
3. Ellenbogen KA, Wilkoff BL, Kay GN, Lau CP, eds. *Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation and Resynchronization Therapy.* 4ª ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2011.
4. Fahraeus T, Höijer CJ. Early pacemaker twiddler syndrome. *Europace.* 2003;5(3):279-81.
5. Bayliss CE, Beanlands DS, Baird RJ. The pacemaker-twiddler's syndrome: a new complication of implantable transvenous pacemakers. *Can Med Assoc J.* 1968;99(8):371-3.
6. Salahuddin M, Cader FA, Nasrin S, Chowdhury MZ. The pacemaker-twiddler's syndrome: an infrequent cause of pacemaker failure. *BMC Res Notes.* 2016;9:32.
7. Silva Júnior O, Marra M, Melo CS, Tomas AA. Twiddler's syndrome in a resynchronization patient with cardiodefibrillator (ICD-R). *Relampa.* 2011;24(4):277-82.
8. Furman S. Defibrillator Twiddler's syndrome [correspondence]. *Ann Thorac Surg.* 1995;59:544-51.
9. Mandal S, Pande A, Kahali D. A rare case of very early pacemaker Twiddler's syndrome. *Heart Views.* 2012;13:114-5.

# Taquicardia ventricular idiopática em portador de miocárdio não compactado

## Idiopathic ventricular tachycardia in patient with noncompact myocardium

Andre Soares Maria<sup>1</sup>, Marcel Pereira Moussa<sup>2</sup>, Luciana Vidal Armaganijan<sup>3</sup>, Cristiano de Oliveira Dietrich<sup>4</sup>

DOI: 10.24207/1983-5558v31i1-006

### RESUMO

Relatamos o caso de paciente do sexo masculino, com 23 anos de idade, portador de miocárdio não compactado e taquicardia ventricular monomórfica sustentada. O paciente foi submetido a implante de cardioversor desfibrilador implantável após diagnóstico confirmado por meio de ressonância nuclear magnética cardíaca e mantido em tratamento clínico com medicação antiarrítmica, sem recorrência de arritmia ventricular no acompanhamento ambulatorial.

**DESCRIPTORIOS:** Miocárdio Ventricular não Compactado Isolado; Taquicardia Ventricular; Morte Súbita.

### ABSTRACT

We report the case of a 23-year-old male patient with noncompact myocardium and sustained monomorphic ventricular tachycardia. The patient was submitted to implantable cardioverter defibrillator after diagnosis confirmed by cardiac magnetic resonance imaging and was kept on clinical treatment with antiarrhythmic medication without the recurrence of ventricular arrhythmia in the outpatient follow-up.

**KEYWORDS:** Isolated Noncompaction of the Ventricular Myocardium; Tachycardia, Ventricular; Death, Sudden.

### INTRODUÇÃO

A presença de taquicardia ventricular em pacientes jovens é um evento raro, geralmente associado a alguma variante genética que leva a alterações nas funções dos canais de troca iônica, as chamadas canalopatias, ou alterações cardíacas estruturais, como no presente caso. A ocorrência de tal evento sem alteração estrutural ou canalopatias é possível, porém sua incidência é baixa.

Descrevemos o caso de um paciente jovem que apresentou um episódio de taquicardia ventricular sustentada como primeira manifestação clínica de miocárdio não compactado.

### RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, com 23 anos de idade, previamente hígido, deu entrada no pronto-socorro do Hospital

Villa Lobos com queixa de taquicardia e sensação de dispneia. Realizado eletrocardiograma de 12 derivações, que evidenciou taquicardia de QRS largo, morfologia com padrão de bloqueio de ramo esquerdo, frequência cardíaca de 170 bpm, desvio do eixo para a direita, e batimentos de fusão (Figura 1). O diagnóstico foi de taquicardia ventricular monomórfica, em decorrência da presença de batimentos de fusão e do padrão morfológico de taquicardia ventricular, segundo os critérios de Brugada. O paciente apresentava-se hemodinamicamente estável, com frequência cardíaca (170 bpm), pressão arterial (100 x 60 mmHg), perfusão periférica e nível de consciência preservados. Foi realizada infusão de amiodarona por via intravenosa na dose de ataque de 300 mg. No entanto, mesmo após a dose de ataque com amiodarona, o paciente persistia em taquicardia ventricular. Foram, então, administradas duas doses sequenciais de metoprolol 5 mg, associado a dose de

Trabalho realizado no Hospital Villa Lobos, São Paulo, SP, Brasil.

1. Pós-graduação em Estimulação Cardíaca Artificial, médico assistente do Serviço de Arritmia do Hospital Villa Lobos e do Hospital São Luiz Anália Franco, São Paulo, SP, Brasil.

2. Pós-graduação em Estimulação Cardíaca Artificial, médico assistente da Equipe de Arritmia do Hospital Villa Lobos e do Hospital São Luiz Anália Franco, São Paulo, SP, Brasil.

3. Doutora em Cardiologia, chefe do Serviço de Arritmia do Hospital Villa Lobos e do Hospital São Luiz Anália Franco, São Paulo, SP, Brasil.

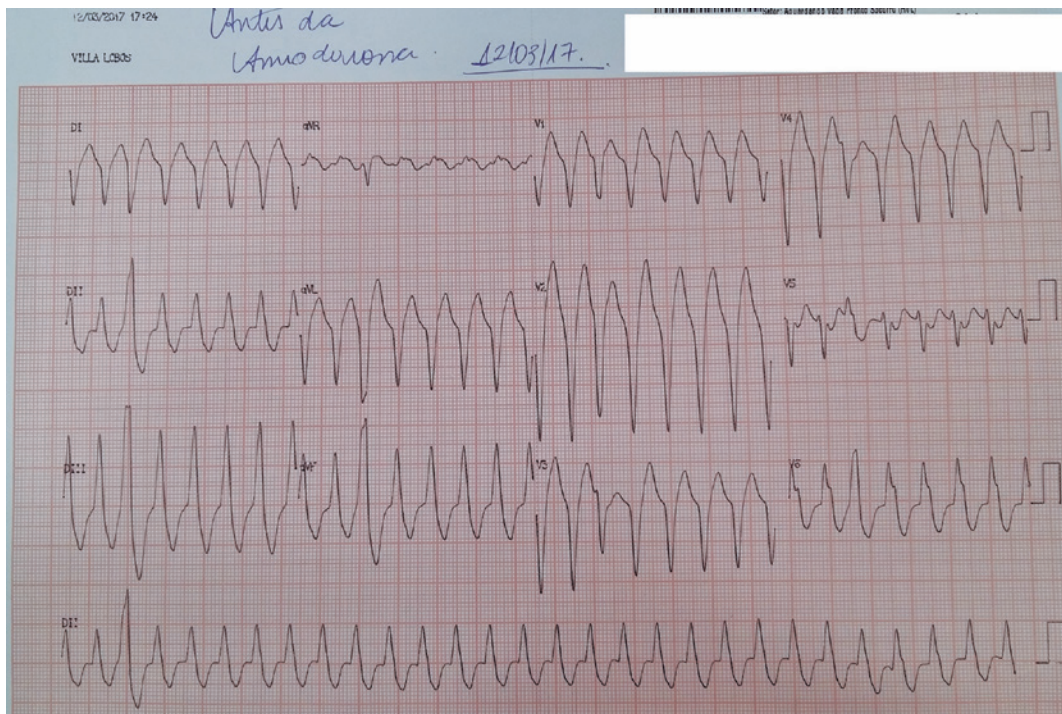
4. Doutorado em Ciência da Saúde no Setor de Eletrofisiologia/Disciplina de Cardiologia, médico assistente do Serviço de Arritmia do Hospital Villa Lobos e do Hospital São Luiz Anália Franco, São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência:  
Andre Soares Maria  
Rua Arapapi, 60 – casa 2 – Indianópolis  
São Paulo, SP, Brasil – CEP 04516-020  
E-mail: andresm1986@hotmail.com

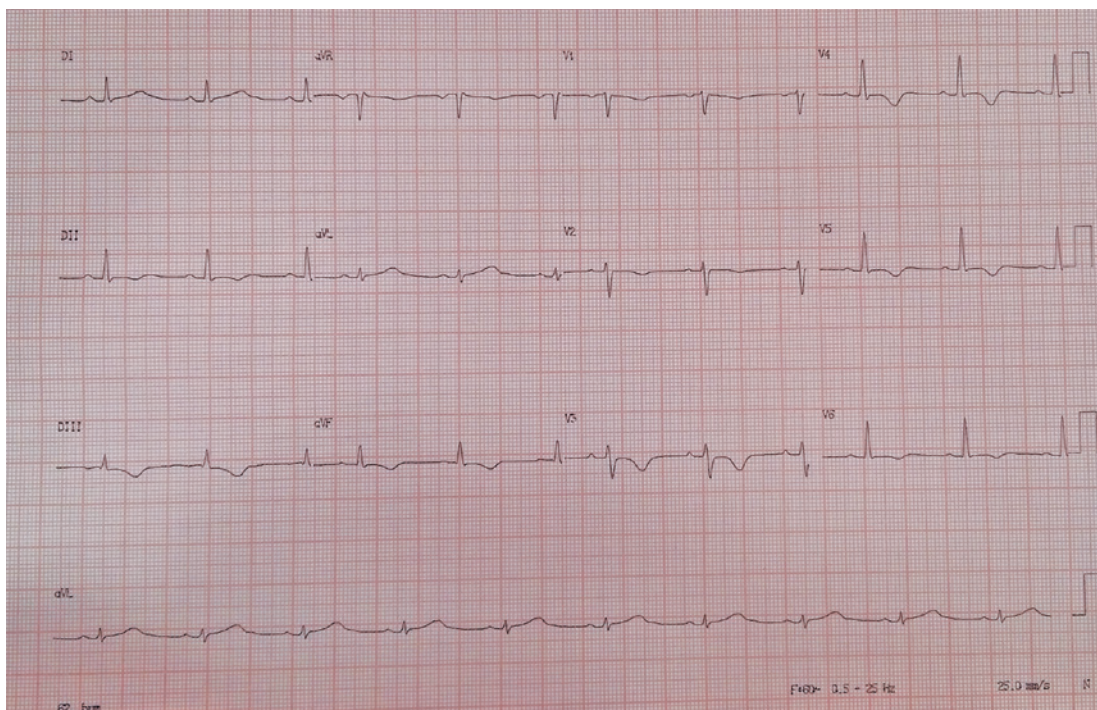
Artigo submetido em 12/2017.  
Artigo publicado em 3/2018.

impregnação de amiodarona em bomba de infusão contínua (dose de 900 mg em 24 horas). Após a segunda dose de metoprolol, houve reversão do ritmo para ritmo sinusal com

QRS estreito, e o eletrocardiograma evidenciou alteração de repolarização ventricular em parede anterior (Figura 2) e eixo elétrico preservado em 60 graus.



**Figura 1:** Eletrocardiograma de 12 derivações, evidenciando taquicardia de QRS largo, morfologia com padrão de bloqueio de ramo esquerdo, frequência cardíaca de 170 bpm, desvio do eixo para a direita, e batimentos de fusão.



**Figura 2:** Eletrocardiograma basal pós-cardioversão química.

No dia seguinte, foi realizado ecocardiograma transtorácico, que evidenciou discreta dilatação de câmaras direitas e fração de ejeção do ventrículo esquerdo preservada em 53%, sem outros sinais de doença cardíaca estrutural ao estudo ecocardiográfico. O paciente foi, então, encaminhado para realização de ressonância nuclear magnética, que demonstrou alterações sugestivas de miocárdio não compactado e significativo aumento de sua trabeculação, principalmente no ápice e na porção médio-apical das paredes lateral, ântero-lateral e inferior do ventrículo esquerdo, sendo a relação não compactação/compactação de 3,7. Subsequentemente, o paciente foi submetido a implante de cardiodesfibrilador implantável (CDI) para profilaxia secundária de morte súbita, com manutenção de metoprolol na dose otimizada de 100 mg duas vezes por dia, associado a enalapril na dose de 5 mg a cada 12 horas e a amiodarona na dose de 200 mg por dia. Os limiares de comando e as impedâncias de implante de CDI estavam adequados, e a onda R medida no implante era de 12 mV. Após seis meses de acompanhamento, o paciente não apresentou recorrência de taquicardia ventricular sustentada. Tentou-se suspender a amiodarona, porém o paciente apresentou episódios frequentes de taquicardia ventricular não sustentada, optando-se pelo reinício da amiodarona, que promoveu controle adequado das arritmias.

## DISCUSSÃO

### Características

O miocárdio não compactado é uma cardiomiopatia caracterizada pela presença de trabeculações proeminentes e recessos intratrabeculares no ventrículo esquerdo<sup>1,2</sup>. A não compactação é caracterizada por dois aspectos: uma parede miocárdica alterada com a presença de trabeculações e recessos resultando em um miocárdio dividido em duas camadas, o miocárdio não compactado e uma fina camada de miocárdio compactado<sup>3,4</sup>; e presença de continuidade da cavidade ventricular com os recessos intratrabeculares e preenchimento de sangue nos recessos sem evidência de comunicação com o sistema arterial epicárdico. A prevalência populacional do miocárdio não compactado não é conhecida, mas a prevalência em pacientes submetidos a ecocardiograma transtorácico varia entre 0,014% e 1,3%<sup>5</sup>. A não compactação miocárdica pode tanto ser de caráter esporádico como familiar. Entre 12% e 50% dos pacientes com diagnóstico têm histórico familiar para a doença<sup>6</sup>. No presente caso, não havia diagnóstico realizado em familiares de primeiro e segundo graus.

### Manifestações clínicas

Em uma revisão sistemática que incluiu 241 pacientes adultos, esses indivíduos apresentaram, como sintoma inicial, quadro de dispneia (60%), dor torácica (27%), palpitações (18%), síncope ou pré-síncope (9%), e quadro neurológico agudo (3%)<sup>7</sup>. Nessa mesma revisão, foi pesquisado o percentual de

pacientes com arritmias ventriculares e supraventriculares, observando-se que 33% dos pacientes apresentaram taquicardia ventricular não sustentada, 5% apresentaram taquicardia ventricular sustentada e 10%, fibrilação atrial<sup>7</sup>.

O paciente avaliado neste relato apresentou, como manifestação inicial da doença, presença de arritmia ventricular, sendo totalmente assintomática previamente ao evento.

### Critérios diagnósticos

Para a realização do diagnóstico pelo ecocardiograma, o critério mais aceito é o de Jenni et al.<sup>8</sup>. Por esse critério, deve-se ter a presença de três características: uma relação entre a camada de miocárdio não compactado e miocárdio compactado > 2:1 no final da sístole no eixo paraesternal curto, fluxo de sangue através da ultrassonografia Doppler em cores no interior das trabeculações, e proeminente malha de trabeculações no ápice do ventrículo esquerdo ou no segmento médio ventricular das paredes inferior e lateral. Para o diagnóstico, todas essas características se fazem necessárias. Nos casos em que o diagnóstico não é realizado pelo ecocardiograma, o melhor exame para complementação é a ressonância nuclear magnética cardíaca. Pela ressonância nuclear magnética, o critério mais aceito para diagnóstico é uma relação entre miocárdio não compactado sobre miocárdio compactado > 2,3<sup>9</sup>. As limitações do ecocardiograma para o diagnóstico devem ser ressaltadas. No caso aqui relatado, o diagnóstico só foi feito após a realização de ressonância nuclear magnética cardíaca, com o ecocardiograma evidenciando apenas alterações inespecíficas.

### Manejo terapêutico

Para os pacientes que evoluem com disfunção ventricular e quadro de insuficiência cardíaca, é recomendado o uso de tratamento similar ao de cardiomiopatia dilatada idiopática, com ênfase no uso de betabloqueadores, inibidores da enzima conversora de angiotensina e inibidores da aldosterona. Para pacientes com fibrilação atrial e/ou fração de ejeção < 40%, é recomendado o uso de anticoagulação contínua<sup>10</sup>. Pacientes com taquicardia ventricular sustentada prévia ou morte súbita abortada devem ser submetidos a implante de CDI, independentemente da fração de ejeção<sup>9</sup>. Pacientes com fração de ejeção < 35% e classe funcional II e III da New York Heart Association devem ser submetidos a implante de CDI como profilaxia primária<sup>10</sup>.

### CONCLUSÃO

O miocárdio não compactado é uma condição de baixa incidência na população, que pode levar a eventos cardioembólicos, disfunção ventricular progressiva ou arritmias malignas. O paciente aqui relatado apresentou, como primeira manifestação, um quadro de taquicardia ventricular sustentada, condição na qual o implante de cardiodesfibrilador implantável é obrigatório para profilaxia secundária. A manutenção



de drogas antiarrítmicas é importante como tratamento adjuvante, mas isoladamente não confere proteção suficiente. A realização de ablação por radiofrequência também não é uma opção terapêutica nesse caso.

## REFERÊNCIAS

1. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, et al.; American Heart Association; Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; Council on Epidemiology and Prevention. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2006;113(14):1807-16.
2. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2008;29(2):270-6.
3. Ritter M, Oechslin E, Sütsch G, Attenhofer C, Schneider J, Jenni R. Isolated noncompaction of the myocardium in adults. *Mayo Clin Proc*. 1997;72(1):26-31.
4. Stöllberger C, Finsterer J. Outcome of left ventricular hypertrabeculation/noncompaction in children. *Am J Cardiol*. 2005;96(4):607; author reply 607-8.
5. Pignatelli RH, McMahon CJ, Dreyer WJ, Denfield SW, Price J, Belmont JW, et al. Clinical characterization of left ventricular noncompaction in children: a relatively common form of cardiomyopathy. *Circulation*. 2003;108(21):2672-8.
6. Weiford BC, Subbarao VD, Mulhern KM. Noncompaction of the ventricular myocardium. *Circulation*. 2004;109(24):2965-71.
7. Bhatia NL, Tajik AJ, Wilansky S, Steidley DE, Mookadam F. Isolated non-compaction of the left ventricular myocardium in adults: a systematic overview. *J Card Fail*. 2011;17(9):771-8.
8. Jenni R, Oechslin E, Schneider J, Attenhofer Jost C, Kaufmann PA. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart*. 2001;86(6):666-71.
9. Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F, Robson MD, Francis JM, Anderson RH, et al. Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(1):101-5.
10. Authors/Task Force members, Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35(39):2733-79.

**RELAMPA**

REVISTA LATINO-AMERICANA DE MARCAPASSO E ARRITMIA  
LATIN-AMERICAN JOURNAL OF PACEMAKER AND ARRHYTHMIA

**Editor:** J. Tarcísio Medeiros de Vasconcelos. **Coeditores:** Carlos Eduardo Duarte e Celso Salgado de Melo.  
Rua Afonso Celso, 1.178 – Vila Mariana – CEP 04119-061 – São Paulo, SP.

**INFORMAÇÃO AOS AUTORES**

Os artigos enviados para publicação na RELAMPA devem versar sobre temas relacionados a marcapassos, arritmias e áreas afins. As contribuições científicas, revisadas pelo editor-chefe e por editores associados, membros do Conselho Editorial e revisores convidados, devem se enquadrar em uma das seções da publicação (Editorial, Artigo Original, Artigo de Revisão, Relato de Caso e Carta ao Editor), e sua aceitação será baseada em originalidade, significância e contribuição científica.

**REGISTRO DE ENSAIOS CLÍNICOS**

A RELAMPA apoia as políticas para registro de ensaios clínicos da Organização Mundial da Saúde (OMS) e do International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), reconhecendo a importância dessas iniciativas para o registro e a divulgação internacional de informação sobre estudos clínicos, em acesso aberto. Assim, somente serão aceitos para publicação artigos derivados de pesquisas clínicas que tenham recebido um número de identificação em um dos Registros de Ensaio Clínicos validados pelos critérios estabelecidos pela OMS e pelo ICMJE, cujos endereços estão disponíveis no site do ICMJE (<http://www.icmje.org/>). O número de identificação deverá ser registrado no final do resumo.

Autores não cadastrados devem fazer seus cadastros antes da submissão do trabalho ao Sistema de Gestão de Publicações (SGP) da RELAMPA ([www.relampa.org.br/sgp](http://www.relampa.org.br/sgp)), seguindo as orientações que constam no site da Revista. Os artigos devem ser obrigatoriamente submetidos por meio eletrônico. **Importante:** O autor deve manter seu cadastro atualizado, pois toda a comunicação entre Revista e autores é feita exclusivamente por e-mail.

Os artigos devem ser acompanhados por carta de submissão, compreendendo indicação da seção em que o artigo se enquadra (categoria do artigo), declaração do autor e dos coautores de que todos estão de acordo com o conteúdo expresso, manifestação de ausência de conflito de interesses e observância dos princípios e diretrizes éticos de problema ético relacionado. Essa carta deve ser obrigatoriamente enviada por e-mail ([relampa@deca.org.br](mailto:relampa@deca.org.br)) ou por correio.

A aprovação de um artigo submetido é informada ao autor pelo e-mail cadastrado. O autor deve, então, encaminhar um resumo do artigo de até 60 palavras, em português e inglês, que será inserido no *mailing* eletrônico enviado a todos os sócios após a disponibilização da edição *on-line*.

**NORMATIZAÇÃO**

A RELAMPA adota as Normas de Vancouver (*Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals*), organizadas pelo ICMJE (<http://www.icmje.org>).

**AValiação POR REVISORES**

Todos os artigos enviados à RELAMPA são submetidos à avaliação de pelo menos três revisores selecionados entre os editores associados e os membros do Conselho Editorial. Em casos excepcionais, e quando o assunto tratado exigir, o editor-chefe pode solicitar a colaboração de um profissional que não pertença ao quadro de editores associados ou ao Conselho Editorial para fazer a avaliação. Os revisores devem responder a um questionário, em que precisam confirmar a categoria do artigo e fazer rigorosa apreciação de todos os itens que compõem um trabalho científico, atribuindo nota a cada um desses itens. Ao final devem tecer comentários gerais sobre o artigo e informar se deve ser publicado, corrigido segundo as recomendações ou rejeitado definitivamente, cabendo ao editor-chefe a decisão final. Em caso de discrepância entre os avaliadores, pode ser solicitada uma nova opinião para melhor julgamento. As modificações sugeridas são encaminhadas ao autor principal, que deve adequar o texto e submeter nova versão aos revisores, por meio do SGP, para avaliação final. Os prazos preestabelecidos para todo esse processo, feito por meios eletrônicos, devem ser rigorosamente cumpridos. Depois de aprovado, o texto é encaminhado para produção editorial e uma versão em PDF do artigo, revisada e diagramada, é enviada ao autor principal para aprovação final.

**IDIOMA**

Os artigos devem ser redigidos em português, respeitando a ortografia vigente. A versão em inglês será publicada na íntegra no site da RELAMPA ([www.relampa.org.br](http://www.relampa.org.br)), permanecendo *on-line* à disposição da comunidade internacional.

**PESQUISA COM SERES HUMANOS E ANIMAIS**

No caso de pesquisa envolvendo seres humanos, os autores devem mencionar se foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da instituição que integram, consoante a Declaração de Helsinque (<http://www.ufrgs.br/bioetica/helsin5.htm>). No caso de pesquisa experimental envolvendo animais, os autores devem respeitar as normas estabelecidas no *Guide for the Care and Use of Laboratory Animals* (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK54050/>), elaborado pelo National Research Council (US) Committee for the Update of the Guide for the

Care and Use of Laboratory Animals, e os princípios éticos na experimentação animal estabelecidos pelo Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA – [www.cobea.org.br](http://www.cobea.org.br)).

## DIRETRIZES PARA ELABORAÇÃO DOS ARTIGOS

### Considerações Gerais

Os textos devem ser editados em Word 97 ou versões posteriores. Fotos e figuras devem ser enviados como arquivos à parte. Para submissão ao SGP, o autor pode utilizar a opção “copiar e colar”.

Todas as categorias devem trazer as seguintes informações:

- título em português e inglês;
- nome completo dos autores, com suas respectivas titulações, nome da principal instituição em que atuam e localização (cidade e estado);
- nome do autor correspondente, com endereço completo, telefone para contato e e-mail;
- nome da instituição ou serviço onde o trabalho foi realizado, com a respectiva localização (cidade e estado);
- no caso de trabalho apresentado em congresso, devem ser mencionados o nome do congresso, o local e a data da apresentação;
- resumos em português e inglês, acompanhados de três a cinco descritores e correspondentes *keywords*, extraídos de verbetes do DeCS (<http://decs.bvs.br/>) e do MeSH ([www.nlm.nih.gov/mesh](http://www.nlm.nih.gov/mesh)).

A apresentação de formas abreviadas, referências, figuras e tabelas é comum a todas as categorias, e deve respeitar as seguintes orientações:

#### Formas abreviadas

- a) Nomes de estudos, exames, etc. devem aparecer em sua forma por extenso seguida pela respectiva forma abreviada, entre parênteses, na primeira vez em que forem citados no texto.
- b) Evitar o uso excessivo de formas abreviadas, atendo-se às consagradas, o que facilita a leitura e, conseqüentemente, a compreensão do texto.

#### Referências

- a) Devem seguir as Normas de Vancouver e ser numeradas sequencialmente, respeitando a ordem de citação no texto.
- b) Na lista de referências, citar todos os autores da obra se forem seis ou menos ou apenas os seis primeiros seguidos de et al. se forem mais de seis.
- c) As formas abreviadas dos nomes das publicações devem estar em conformidade com o Index Medicus/MEDLINE. Para informações mais detalhadas, consultar o *site* [www.nlm.nih.gov/bsd/uniform\\_requirements.html](http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html).
- d) Comunicações pessoais e dados não publicados não devem ser incluídos na lista de referências, mas identificados no texto e inseridos como nota de rodapé na página em que são mencionados.

- e) As referências, no corpo do texto, devem ser citadas numericamente e sobrescritas, respeitando a ordem de citação no texto. Se forem citadas mais de duas referências em sequência, apenas a primeira e a última devem ser digitadas, sendo separadas por um hífen (exemplo: 6-9). Em caso de citação alternada, todas as referências devem ser digitadas, separadas por vírgula (exemplo: 6,7,9).

#### Figuras

- a) Devem ser numeradas sequencialmente, respeitando a ordem de citação no texto.
- b) O texto interno das figuras deve ser sempre em português, mesmo que a figura tenha sido extraída de publicação em língua estrangeira.
- c) As legendas das figuras devem ser claras, porém concisas, identificando o número da referência correspondente no caso de a figura ter sido extraída de algum trabalho publicado, e trazer, no final, em ordem alfabética, as eventuais formas abreviadas mencionadas no corpo da figura e suas respectivas formas por extenso.

#### Tabelas

- a) Devem ser numeradas sequencialmente, respeitando a ordem de citação no texto.
- b) Os dados devem ser apresentados de forma clara e de fácil entendimento para o leitor.
- c) O rodapé deve trazer, em ordem alfabética, as eventuais formas abreviadas utilizadas no corpo da tabela e suas respectivas formas por extenso.
- d) O autor deve evitar apresentar a totalidade dos dados do estudo no corpo do texto e repetir esses mesmos dados na tabela, optando por uma ou outra forma.
- e) As tabelas devem ser digitadas em Word e nunca inseridas no texto como imagem.
- f) O texto das tabelas deve ser sempre em português, mesmo que a tabela tenha sido extraída de publicação em língua estrangeira.
- g) Os enunciados das tabelas devem ser claros, porém concisos, identificando o número da referência correspondente no caso de a tabela ter sido extraída de algum trabalho publicado.

### Considerações Específicas para cada Categoria

A seguir estão descritos os itens específicos a cada uma das categorias e suas respectivas orientações:

#### Artigo Original

- Definido como relatório de trabalho original, cujas contribuições devem ser significativas e válidas. Os leitores devem poder aprender de um artigo original o que foi firmemente estabelecido e quais perguntas significantes permanecem não resolvidas. Especulações devem ser restritas ao mínimo possível.

- Resumo: estruturado, dividido em quatro seções (Introdução, Método, Resultados e Conclusão), sem utilização de formas abreviadas, e com número máximo de palavras respeitando as recomendações constantes na tabela apresentada no item “Critérios de Publicação” destas Normas.
- Corpo do texto: deve ser subdividido em Introdução, Método, Resultados, Discussão e Conclusão.
- Agradecimentos (opcionais): devem ser inseridos no final do texto.

### Artigo de Revisão (Atualização)

- Deve abranger a literatura existente sobre o assunto discutido, avaliando as bases e a validade de opiniões publicadas, e identificar diferenças de interpretação ou opinião.
- Resumo: informativo ou livre, não estruturado.
- Corpo do texto: deve ser subdividido em Introdução, desenvolvimento do texto com levantamento e análise da bibliografia existente, e Conclusão.

### Relato de Caso

- Definido como relato de um caso incomum e especialmente significativo, dando-se prioridade a relatos de interesse multidisciplinar e/ou prático.
- Resumo: informativo ou livre, não estruturado.
- Corpo do texto: deve ser subdividido em Introdução, Relato do Caso e Conclusão.

### Carta ao Editor

- Tem por objetivo fomentar o debate saudável entre leitores e autores. As cartas submetidas pelos leitores são encaminhadas aos autores dos artigos comentados, para que estes respondam às críticas ou aos elogios. A publicação dessas cartas fica sujeita ao parecer do Conselho Editorial e somente quando houver resposta do autor.

### Propriedade Intelectual

Os artigos passam a ser propriedade da RELAMPA, não podendo ser reproduzidos sem consentimento por escrito do editor.

Para a reprodução de qualquer material previamente publicado ou disponível na mídia eletrônica (incluindo tabelas, ilustrações ou fotografias), deve ser anexada carta com permissão por escrito do editor ou do detentor do *copyright*.

### Artigos Duplicados

A Convenção de Vancouver estabelece que artigos duplicados no mesmo ou em outro idioma, especialmente em países diferentes, podem ser justificáveis e mesmo benéficos. Assim, artigos publicados por autores brasileiros em revistas científicas de outros países podem ser aceitos, se o editor considerar a relevância e a necessidade. Em nota de rodapé na primeira página da segunda versão, o autor deverá informar leitores e pesquisadores que o artigo foi previamente publicado integralmente ou em parte e apresentar a referência da

primeira publicação. A nota deve conter a seguinte informação: “Este artigo está baseado em estudo previamente publicado em (título da revista com referência completa)”.

### Critérios de Publicação

Os critérios delineados na tabela a seguir devem ser observados pelos autores, de acordo com a categoria do artigo:

	Editorial	Artigo Original	Artigo de Revisão	Relato de Caso	Carta ao Editor
Número máximo de autores	4	8	8	4	4
Número máximo de palavras no resumo	-	250	-	100	-
Número máximo de palavras no texto	1.000	5.000	6.500	1.500	400
Número máximo de referências	10	25	75	6	6
Número máximo de tabelas e figuras	2	8	8	2	1

**Obs.:** A contagem eletrônica de palavras deve abranger página inicial, resumo, texto, referências, tabelas e legendas das figuras. Os títulos devem ter no máximo 100 caracteres, contando-se os espaços.

### DIRETRIZES PARA ENVIO DOS ARTIGOS

#### Check-List

Antes de enviar o artigo pelo SGP, o autor deverá se certificar de que todos os itens previstos para submissão foram contemplados:

- Carta de submissão indicando a categoria do artigo.
- Declaração do autor e coautores de que concordam com o conteúdo do artigo.
- Pesquisa aprovada pelo Comitê de Ética da instituição, com número do processo.
- Artigo redigido em processador de texto Word 97 ou versões posteriores, formatado para A4, corpo 12, espaço 1,5, fonte Times New Roman, símbolos matemáticos e caracteres gregos na fonte Symbol.
- Artigo dentro dos critérios de publicação adotados pela RELAMPA para sua categoria.

### Submissão de Artigos *on-line* ao SGP/RELAMPA

#### Instruções gerais

Os artigos devem ser submetidos em português. A submissão *on-line* deve ser feita pelo endereço do SGP/RELAMPA na internet ([www.relampa.org.br/sgp](http://www.relampa.org.br/sgp)). Ao acessar esse endereço, o sistema solicita nome de usuário e senha, se o autor já estiver cadastrado. Caso contrário, é preciso clicar no botão “quero me cadastrar” e fazer o cadastro. Se a senha for esquecida, usar o mecanismo de “lembrar a senha”, que enviará um e-mail contendo nova senha.

As normas e os critérios de submissão de artigos estão disponibilizados no endereço <http://www.relampa.org.br/normas>. No caso de estudo envolvendo seres humanos ou animais, é preciso informar o número de protocolo de aprovação pela Comissão de Ética da instituição em que o estudo foi realizado.

### Submissão passo a passo

**Importante:** O sistema não aceita artigos duplicados em nome do mesmo autor principal. Caso o mesmo artigo seja submetido por autores diferentes, a RELAMPA se reserva o direito de excluir tais artigos do sistema.

Não é necessária formatação prévia, porque o sistema formata o texto automaticamente no padrão para submissão. Posteriormente, caso seja aprovado, o texto será formatado no padrão da RELAMPA.

O processo de submissão compreende oito passos:

1. Informar categoria: escolher entre as opções Editorial, Artigo Original, Artigo de Revisão, Relato de Caso e Carta ao Editor.
2. Enviar imagens: as imagens devem obrigatoriamente estar nas extensões .jpeg, .tif ou .eps, com resolução mínima de 300 dpi. Caso seja necessário alterar o formato original, entrar na seção *downloads* no SGP (<http://www.relampa.org.br/sgp/naveg/downloads.asp>) e fazer o *download* de algum dos programas *freeware* oferecidos para edição de imagens (requer senha de acesso). O sistema envia grupos de até cinco imagens por vez. Para submeter mais de cinco, basta clicar no botão “enviar mais imagens” e logo após serão exibidas miniaturas dessas imagens. Para editar o título e a legenda correspondentes, basta clicar no ícone ao lado da imagem. **Importante:** A RELAMPA solicita o arquivamento das imagens originais, porque, no caso de as submetidas *on-line* apresentarem algum impedimento para impressão, os autores poderão ser solicitados a reenviar essas imagens.
3. Cadastrar coautores: cadastrar, obrigatoriamente, cada um dos coautores, informando nome completo, cargo e titulação. O número do Cadastro de Pessoas Físicas (CPF) pode ser informado posteriormente. A ordem dos coautores pode ser alterada facilmente com a utilização das setas exibidas na tela.
4. Informar título e descritores/*keywords*: informar título do trabalho em português e inglês, e descritores/*keywords* (português/inglês), que devem obrigatoriamente ser verbetes do DeCS ou do MeSH (os respectivos *links* podem ser encontrados em todas as telas do SGP).
5. Informar resumo e comentários: o resumo deve obrigatoriamente se ater ao número de palavras previsto na tabela apresentada no item “Critérios de Publicação” destas Normas. As palavras excedentes são automaticamente cortadas pelo sistema e um aviso é exibido ao autor. O autor deve preencher os campos: instituição, nome e endereço

para correspondência, suporte financeiro (deve ser fornecida qualquer informação sobre concessões ou outro apoio financeiro) e carta ao editor (opcional).

6. Montar artigo: nessa tela é exibido um simulador do Word, com todas as funcionalidades de formatação de texto necessárias. Para inserir o texto, o autor deve simplesmente selecionar todo o trabalho, copiar e colar no campo de montagem do artigo. Apenas textos e tabelas devem ser selecionados, uma vez que as imagens já terão sido enviadas no segundo passo e serão automaticamente inseridas no final do trabalho. **Importante:** Nunca colocar nesse campo nomes de autores e coautores ou qualquer outra informação que possa identificar onde o artigo foi realizado (instituição, hospital, etc.). Essa exigência se deve ao fato de o processo de revisão transcorrer em regime duplo-cego. A não observância desse detalhe fará com que o artigo seja devolvido como fora de padrão para que seja corrigido pelo autor e, conseqüentemente, atrasará a produção editorial, caso seja aprovado.
7. *Copyright* (cessão de direitos): é exibida uma tela com o termo de *copyright*, que deve ser impresso para que o autor colha as assinaturas e informe os CPFs de cada coautor. Em seguida, esse documento deve ser enviado para a sede da RELAMPA por e-mail ([relampa@deca.org.br](mailto:relampa@deca.org.br)) ou pelo correio. Antes de imprimir, o autor deve se certificar de ter respondido às duas perguntas no final do termo. **Importante:** O SGP oferece a opção de impressão desse termo clicando no *link* “gerar termo de *copyright*”.
8. Aprovação do autor (finalizar submissão): nessa tela o autor tem a opção de visualizar seu artigo no sistema e também de salvar uma versão em PDF. **Importante:** O autor deve clicar no *link* “aprovar artigo” para que seu artigo seja encaminhado à Secretaria da RELAMPA para conferência e confirmação.

### Procedimento após a submissão (notificações via e-mail)

Ao final do processo é gerado um e-mail informando se a submissão do artigo foi efetuada corretamente e acusando o recebimento do artigo pela Secretaria. Caso o artigo esteja fora de padrão, será gerado outro e-mail, momento em que o autor pode fazer as correções necessárias acessando o SGP/RELAMPA.

Os autores podem acompanhar a tramitação de seu artigo a qualquer momento pelo SGP/RELAMPA, por meio do código de fluxo gerado automaticamente pelo SGP ou ainda pelo título de seu artigo. **Importante:** Como o sistema gera e-mails automaticamente conforme seu artigo estiver tramitando, é imprescindível que o autor desabilite seus filtros de *spam* em seus respectivos provedores ou que configure sua conta de e-mail para aceitar qualquer mensagem do domínio [relampa.org.br](http://relampa.org.br). Para informações sobre como configurar o filtro de *spam*, o autor deve entrar em contato com seu provedor de acesso.

# EMBLEM S-ICD® System

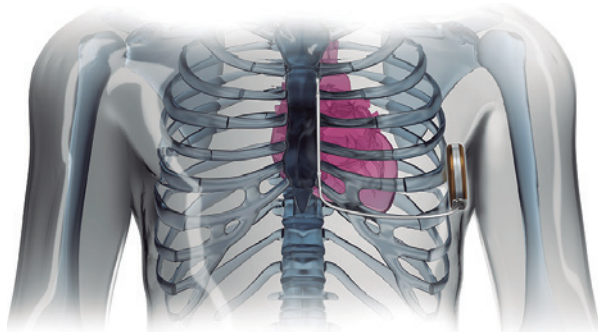
Boston  
Scientific

## Cardioversor Desfibrilador Implantável Subcutâneo

Boston Scientific

### Proteção sem tocar o coração - UNTOUCHED

O Sistema S-ICD EMBLEM da Boston Scientific foi desenvolvido com base no excelente desempenho clínico do primeiro sistema de CDI Subcutâneo do mundo. O Emblem deixa o coração e o sistema vascular intocados, fornecendo proteção para pacientes com risco de morte súbita, ao mesmo tempo que evita complicações associadas aos eletrodos endocárdicos (transvenosos). Assim como os CDIs transvenosos convencionais, o S-ICD Emblem utiliza um gerador de pulsos capaz de entregar uma terapia que salva vidas que, ao contrário deles, utiliza um eletrodo subcutâneo para analisar o ritmo cardíaco (ao invés de batimentos individuais) e, efetivamente, detectar, discriminar e reverter taquicardia e fibrilação ventriculares.



### Implante subcutâneo – coração e sistema vascular intocados

- Elimina risco potencial de lesão vascular.
- Reduz risco de infecção sistêmica.
- Preserva o acesso venoso.
- Evita complicações associadas ao implante e à extração de eletrodos endocárdicos.

### Desfibrilação efetiva sem eletrodos no coração

- Estudos demonstraram desempenho comparável ao dos CDIs transvenosos tradicionais (TV-ICD)<sup>1,2,3</sup>
- Resultados reais excelentes, incluindo baixa taxa de complicações e alta eficácia de reversão<sup>1,2</sup>.
- Discriminação efetiva entre FA/TSV e TV/FV<sup>3</sup>.
- A taxa de terapia inapropriada com S-ICD é consistente com as taxas encontradas nos estudos de TV-ICD<sup>1,2</sup>.

### Tecnologia sofisticada e confiável

- Abordagem revolucionária para detectar o sinal subcutâneo (S-ECG: 3 vetores de detecção far-field que geram um sinal de alta definição, similar ao ECG de superfície).
- O algoritmo INSIGHT identifica e classifica o ritmo cardíaco, em vez de batimentos individuais.
- O eletrodo subcutâneo foi projetado para durar; não possui núcleo oco e nem enrolamentos internos.

### Nova solução menos invasiva para pacientes com risco de morte súbita

- Adequado para uma ampla gama de indicações clínicas, incluindo a maioria dos candidatos a implante de CDI por prevenção primária e prevenção secundária.
- Uma alternativa para as trocas de TV-ICD por infecção ou problema nos eletrodo.
- Sistema EMBLEM: segunda geração de S-ICD, com gerador 20% mais fino e projetado para durar 40% mais que o dispositivo anterior (primeira geração)<sup>4,5</sup>.
- Longevidade aumentada para 7,3 anos, por incorporar a bateria com tecnologia comprovada da Boston Scientific.
- EMBLEM MRI é a terceira geração que possui as tecnologias ImageReady™ (Sistema condicional a RM), SMART Pass (filtro que reduz sobre-detecção de onda T) e Monitor de FA.
- A maioria dos pacientes com indicação para CDI são elegíveis para implante de S-ICD, pois muitos não requerem estimulação para bradicardia ou estimulação anti-taquicardia (ATP).
- A posição do gerador é bem aceita pelos pacientes<sup>6</sup>.

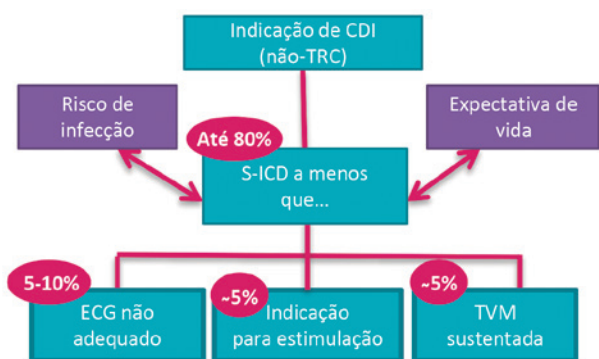


## Complicações com CDIs transvenosos

- Vários estudos demonstram que os pacientes jovens são aqueles com maior risco de sofrer com complicações do eletrodo, pois sobrevivem por mais tempo que seus eletrodos de TV-ICD.
- O risco de complicações com eletrodo transvenoso aumenta cerca de 2% por ano<sup>6</sup> (15,5% em 6 anos<sup>7,8</sup>).
- Pacientes com a idade  $\leq 65$  são um preditor independente de fratura de eletrodo endocárdico<sup>9</sup>
- A maioria das complicações em pacientes jovens ( $< 65$ ) foi resultado de fratura do eletrodo (10%), problemas por reposicionamento (6,5%) e infecção (3%)<sup>7</sup>.
- Registro ELECTRa relatou mortalidade de 6,5%, um ano após extração do eletrodo<sup>10</sup>.
- Infecções endovasculares são associadas a um risco de morte 3 vezes maior quando comparadas às infecções de loja<sup>11</sup>.

## Que pacientes devem ser priorizados?<sup>12</sup>

- **Forte indicação:** pacientes jovens ( $< 65$ , 10-15 anos de expectativa de vida), prevenção primária, acesso vascular prejudicado, infecção prévia, risco de infecção (válvulas mecânicas, diabetes, insuficiência renal)<sup>12</sup>.
- **Contraindicação relativa:** necessidade de ATP (dificuldade de definir clinicamente)<sup>12</sup>.
- **Contraindicação:** indicação de estimulação (bradicardia ou TRC) e falha no teste do ECG/Screening (este teste garante que QRS e onda T se posicionem em um perfil recomendado para melhor detecção do ritmo), o que implica em um alto risco de choque inapropriado<sup>12</sup>.



## Quase 15 anos de experiência e dados clínicos com a tecnologia do S-ICD

- Mais de 29 mil pacientes com o sistema subcutâneo implantado em todo o mundo<sup>20</sup>.
- Mais de 4 mil pacientes inscritos em estudos clínicos concluídos ou em andamento.
- Em 2009, foi lançada a primeira geração pela Cameron. Em 2015, após a aquisição pela Boston Scientific, foi lançada a segunda geração do S-ICD e primeiro dispositivo da família EMBLEM.
- U.S. IDE Trial<sup>1</sup> e European EFFORTLESS Registry<sup>2</sup> acompanharam e avaliaram a experiência inicial com S-ICD em todo o mundo, e seus resultados demonstraram segurança e eficácia.

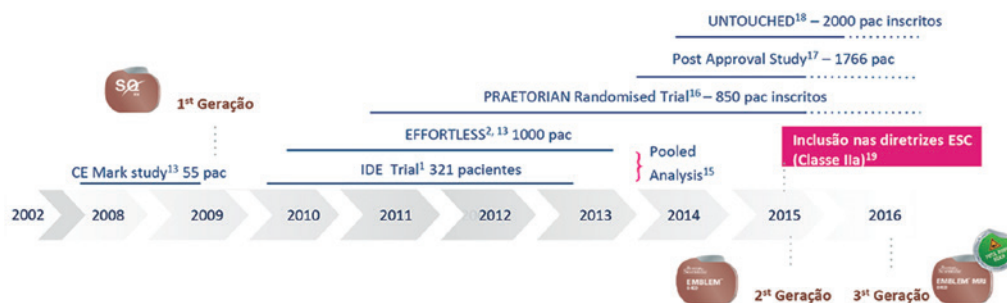
## Análise combinada (Pooled Analysis)<sup>15</sup>

- A análise combinada dos resultados dos estudos IDE e EFFORTLESS teve como objetivo avaliar segurança e eficácia em um grupo maior de pacientes, acompanhados por um período de tempo maior: 882 pacientes por 22 meses<sup>15</sup>.
- Demografia: 43% Prevenção Primária com baixa FE, 30% Prevenção Secundária, 27% Prevenção Primária. Idade média dos pacientes de  $50,3 \pm 16,9$  anos, sendo 72,5% (n = 636) homens.<sup>15</sup>

Demografia <sup>15</sup>	N (%)
Isquêmicos	330 (37.8%)
Genética	58 (6.7%)
FV Idiopático	40 (4.6%)
Canalopatias	90 (10.3%)
Classe NYHA II-IV	327 (37.5%)
Fibrilhação Atrial	143 (16.4%)
CDI prévio	120 (13.7%)

- Quando comparado a estudos de TV-ICD, o S-ICD foi igualmente efetivo para tratar arritmias espontâneas:

Taxa de reversão no primeiro choque	
S-ICD Pooled Data <sup>15</sup>	90.1%
SIMPLE Testing Group <sup>22</sup>	88.5%
SIMPLE No Testing Group <sup>22</sup>	92.0%
ALTITUDE First Shock Study <sup>23</sup>	90.3%



- Programação com duas zonas apresentou uma taxa significativamente menor de choques inapropriados: 6,9% em 360 dias e 4,5% em 6 meses<sup>15</sup> (a tecnologia SMART Pass reduziu ainda mais esta taxa: 3,8%<sup>20</sup>).
- Baixa incidência das principais complicações do dispositivo: 0% de endocardite/infecção sistêmica, 0% de fratura do eletrodo<sup>15</sup>.
- Curva de aprendizagem associada ao implante do S-ICD foi curta e mostrou melhora substancial nas taxas de complicações após o 4º implante: redução de 45% no risco de complicações<sup>15</sup>.
- Casos de extração por necessidade de estimulação após implante do S-ICD: 1 (0,1%) por indicação de estimulação, 1 (0,1%) por indicação de ATP e 1 (0,1%) por indicação de TRC<sup>15</sup>.

### Estudo START<sup>3</sup>

- O objetivo do estudo foi comparar o desempenho dos algoritmos de discriminação de arritmias do sistema S-ICD e de 3 sistemas de CDIs transvenosos (TV ≥ 170 bpm; FV ≥ 240 bpm)<sup>3</sup>.
- A especificidade da detecção de arritmia supraventricular variou consideravelmente entre os dispositivos e foi melhor para o sistema S-ICD<sup>3</sup>:

	<b>Câmara Única</b>	<b>Câmara Dupla</b>	<b>Sistema S-ICD</b>
<b>Choque apropriado para FV/TV</b>	<b>99.3%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>
<b>Choque apropriadamente inibido por FA/TSV</b>	<b>76.7%</b>	<b>68%</b>	<b>98%</b>

### REFERÊNCIAS

1. Weiss, et al. The Safety and Efficacy of a Totally Subcutaneous Implantable-Defibrillator. *Circulation* 2013.
2. Lambiase, et al. A worldwide experience with a totally subcutaneous ICD; Preliminary results of the EFFORTLESS S-ICD Registry. *European Heart Journal* Mar2014.
3. Gold MR, et al. Head-to-head comparison of arrhythmia discrimination performance of subcutaneous and transvenous ICD arrhythmia detection algorithms: the START study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012.

4. SQ-RX PULSE GENERATOR USER'S MANUAL, PN 102098-211, Rev A 2012/12.
5. EMBLEM™ S-ICD PULSE GENERATOR USER'S MANUAL, 359278-002 EN US 2015-02.
6. Smith W, Hood M. HRS 2007 Abstract Presentation S-ICD System Comfort and Tolerability Study Heart Rhythm; 4(5) S210.
7. L.R.A. Olde Nordkamp et al. Implantable Cardioverter-Defibrillator Harm in Young Patients with Inherited Arrhythmia Syndromes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Inappropriate Shocks and Complications. *Heart Rhythm* 2015.
8. Ranasinghe, et al. Long-Term Device-Related Adverse Events After Implantable Cardioverter-Defibrillator Therapy. *AHA 2014 Abstract* 20158.
9. Koneru J.N. et al. Risk factors associated with implantable cardiac defibrillator transvenous lead reintervention. *HRS 2015*. PO03-52
10. Bongioni, et al. Current practice in transvenous lead extraction: a European Heart Rhythm Association EP Network Survey. *Europace* 2012;14:783-786.
11. Tarakji KG, et al. Risk factors for 1-year mortality among patients with cardiac implantable electronic device infection undergoing transvenous lead extraction: the impact of the infection type and the presence of vegetation on survival. *Europace* 2014;16:1490-5.
12. Poole, et al. Who Should Receive the Subcutaneous Implanted Defibrillator? The Subcutaneous Implantable Cardioverter Defibrillator (ICD) Should Be Considered in all ICD Patients Who Do Not Require Pacing. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology* 2013;6: 1236-1245.
13. Bardy, G. H., W. M. Smith, et al. (2010). "An entirely subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator." *N Engl J Med* 363(1):36-44.
14. *Heart Rhythm* - May 2012; Vol 9:5(S1-33) AB07-2.
15. M.C. Burke et al. Safety and Efficacy of the Totally Subcutaneous Implantable Defibrillator: 2-year Results from a Pooled Analysis of the IDE Study and EFFORTLESS Registry. *JACC* 2015.
16. Olde Nordkamp, L.R. et al. Rationale and design of the PRAETORIAN trial: a Prospective, RANdomizEd comparison of subcuTaneous and tRansvenous ImplANTable cardioverter-defibrillator therapy. *Am. Heart. J.* 2012 May;163(5):753-760.e2. doi: 10.1016/j.ahj.2012.02.012.
17. S-ICD® System Post Approval Study: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01736618>.
18. Understanding Outcomes With the EMBLEM™ S-ICD in Primary Prevention Patients With Low Ejection Fraction (UNTOUCHED): <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02433379>.
19. PM Elliot 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2014 Page 1.
20. Rhythm Management Product Performance Report, Q2 2016 (Data as of June 2016).
21. Theuns, D, et al. Evaluation of a Novel Algorithm Designed to Reduce Oversensing in the S-ICD. *HRS 2016*; AB05-01. Cha YM et al. *Heart Rhythm* 2013;10:702-708.
22. Swerdlow CD et al. *PACE* 2007;30:675-700.
23. Kutyifa V, et al. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013;24:1246-52.



# Confirm Rx™

## Monitor Cardíaco Inserirível Compatível com Smartphones via Tecnologia Bluetooth®

ST. JUDE MEDICAL IS NOW ABBOTT



O Monitor Cardíaco Inserirível (MCI) Confirm Rx™ é conveniente, conectado e contínuo. O MCI é indicado para o acompanhamento e investigação de sintomas como: síncope, palpitações, tontura, dor precordial e acidente vascular cerebral criptogênico, assim como pacientes com risco de desenvolverem outras arritmias cardíacas. O MCI Confirm Rx™ também é indicado para pacientes que tenham sido previamente diagnosticados com fibrilação atrial (FA) ou que estejam susceptíveis a desenvolver FA, antes e após procedimentos de ablação de FA.

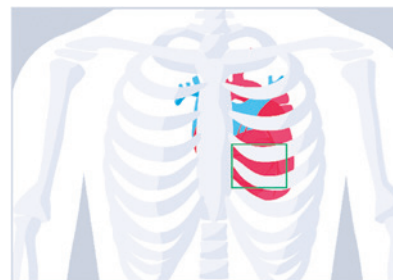


O Confirm Rx™ é o primeiro e único MCI com tecnologia de comunicação sem fios por Bluetooth®, o que permite aos pacientes permanecerem conectados utilizando o seu próprio smartphone.

### CONVENIENTE – PROCEDIMENTO DE INSERÇÃO FÁCIL, RÁPIDO E MINIMAMENTE INVASIVO

O procedimento de inserção do dispositivo é simples, devido ao seu tamanho reduzido de apenas 1,4 cc. O dispositivo já vem carregado em uma ferramenta de inserção e o procedimento leva cerca de 30 segundos.

O MCI Confirm Rx™ é inserido sob a pele, na região peitoral esquerda. O local de inserção preferencial é o 4º espaço intercostal, 45 graus em relação ao esterno, ao longo do eixo do coração e não requer mapeamento. Como alternativa, o implante pode ser feito no mesmo 4º espaço intercostal, mas paralelo ao esterno. Esta posição também não requer mapeamento. O dispositivo também pode ser inserido na posição anterolateral, inframamário, entre a 5ª e a 6ª costela. Nesta posição, é recomendado realizar o mapeamento via ECG para determinar o melhor posicionamento.



### CONECTADO – MELHORAR A ADESÃO DO PACIENTE POR MEIO DA CONECTIVIDADE COM SMARTPHONES

O aplicativo myMerlin™ está disponível para smartphones Android™ (Google™) ou iPhone™ iOS (Apple™), proporcionando maior segurança e mobilidade para os pacientes por meio do monitoramento contínuo do ritmo cardíaco. O uso do aplicativo myMerlin™ no próprio smartphone do paciente elimina a necessidade de um transmissor instalado na cabeceira da cama do paciente e de um dispositivo ativador separado. A função de gravação de episódios de sintomas pelo paciente e transmissão de dados estão integradas no aplicativo.

A conexão segura e criptografada entre o celular e o monitor é feita por tecnologia Bluetooth® e a transmissão dos dados e episódios para a central é feita por rede celular (3G/4G) ou via WiFi.



O aplicativo móvel myMerlin™, desenvolvido junto aos pacientes, permite que o paciente:

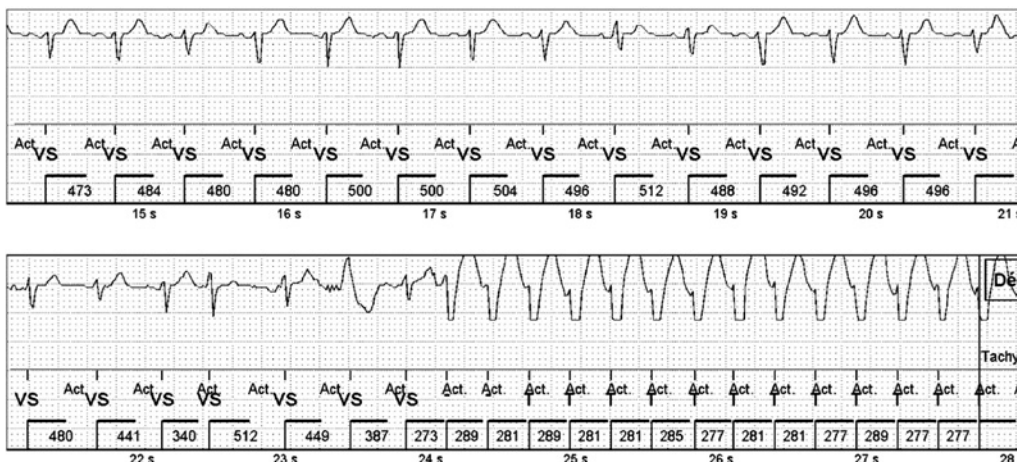
- Visualize suas transmissões e histórico de sintomas sem precisar entrar em contato com a clínica para confirmar o sucesso das transferências de dados.
- Envie um episódio deflagrado por sintomas para a clínica sem a necessidade de esperar por uma sincronização noturna com um transmissor tradicional.
- Receba notificações automáticas quando o aplicativo não puder verificar o dispositivo ou enviar as transmissões agendadas, economizando trabalho de acompanhamento do pessoal da clínica.

### CONTÍNUO – EMPODERAR E ENGAJAR OS PACIENTES

Ao engajar e promover a adesão dos pacientes, o aplicativo myMerlin™ permite à equipe clínica focar mais em cuidados e menos no gerenciamento de transmissões e de checagens programadas. Os dados são transmitidos automaticamente pelo aplicativo de acordo com um cronograma definido pela sua clínica, minimizando assim as interrupções no dia a dia de seus pacientes.

A gravação de episódios deflagrados pelo paciente permite o registro de sintomas específicos como: desmaio, tontura, palpitações, falta de ar, frequência cardíaca acelerada ou outros. Isto fornece aos médicos uma visão clínica adicional para o diagnóstico confiável da origem destes sintomas.

O traçado é enviado automaticamente para o Merlin.net™ PCN, logo após a sua gravação, sem a necessidade de esperar a verificação noturna de alertas pelo transmissor.

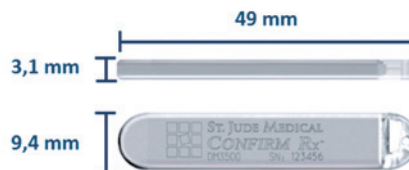


Exemplo de traçado gravado e enviado pelo MCI Confirm Rx™

### ESPECIFICAÇÕES

O Confirm Rx™ DM3500 é um dispositivo condicional para RM de 1,5 Tesla e possui 2 anos de longevidade.

- Volume: 1,4 cc
- Massa: 3,0 g
- Comprimento: 49 mm
- Largura: 9,4 mm
- Espessura: 3,1 mm



**Sumário:** Anteriormente ao uso dos dispositivos, revise as Instruções de Uso, para uma listagem completa das indicações, contraindicações, avisos, precauções, eventos adversos em potencial e direções de uso.

**Indicações:** O MCI Confirm Rx™ é indicado para monitoramento, diagnóstico e avaliação de pacientes que experimentam sintomas não explicados como, por exemplo: tontura, dor no tórax, palpitações, síncope e falta de ar, assim como para pacientes em risco de arritmias cardíacas. Também é indicado para pacientes que tenham sido previamente diagnosticados com fibrilação atrial ou que tenham alguma susceptibilidade para desenvolver fibrilação atrial.

**Contraindicações:** Não há contraindicações conhecidas para o implante do MCI Confirm Rx™. No entanto, a situação clínica do paciente e seu histórico médico podem indicar a aceitação, ou não, de um implante subcutâneo crônico.

**Eventos Adversos:** Possíveis eventos adversos (em ordem alfabética), associados ao dispositivo, incluem os seguintes: Crescimento excessivo de tecido fibroso; Dano Nervoso Crônico; Erosão; Extrusão; Formação de hematomas ou cistos; Formação de queloides e migração; Infecção; Reação Alérgica; Sangramento. Revise as Instruções de Uso, para uma listagem completa das indicações, contraindicações, avisos, precauções, eventos adversos em potencial e direções de uso.

**Precauções:** Médicos devem acessar o portal Merlin.net™ Patient Care Network para verificar transmissões feitas pelos MCI Confirm Rx™ de seus pacientes. Nesse portal, eles podem configurar programações de transmissão e habilitar ou desabilitar funcionalidades disponíveis no aplicativo myMerlin™ do paciente. A revisão de transmissões é dependente do médico e pode não acontecer imediatamente à entrega dessas transmissões.

**Limitações:** Os pacientes podem utilizar seu próprio aparelho celular, independentemente de o sistema operacional ser iOS™ ou Android™, para transmitir as informações de seu MCI Confirm Rx™ através do aplicativo myMerlin™. Para tal, o aparelho deve estar ligado, o aplicativo deve estar instalado, a conexão sem fio Bluetooth® deve estar habilitada e a transmissão de dados disponível (via celular ou WiFi™). O aplicativo myMerlin™ fornece monitoramento periódico do paciente de acordo com a programação feita pelo médico, caso o envio de dados falhe por algum motivo, os mesmos serão reenviados. No entanto, há muitos fatores internos e externos que podem dificultar, atrasar ou prevenir a aquisição ou entrega de dados pelo MCI Confirm Rx™ da maneira que foi programada pelo médico. Estes fatores podem incluir: ambiente do paciente, serviço de dados, sistema operacional do celular e suas configurações, memória do MCI, ambiente clínico, programação de agenda e ocasionais mudanças ou processamento de dados.