

# RELAMPA

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

---

RELAMPA Abr/Jun 2018 volume 31 edição 2 páginas 37-84

---

## EDITORIAL

### O princípio de uma necessária transformação

J. Tarcísio Medeiros de Vasconcelos

37

---

## ARRITMIA CLÍNICA

### Artigo de Revisão

#### Medidas profiláticas para fibrilação atrial no pós-operatório de cirurgia cardíaca

##### Prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery

Rafael de March Ronsoni, Tiago Luiz Luz Leiria, Tiago Luiz Silvestrini, Leonardo Pires Martins, Marcelo Lapa Kruse, Rogerio Gomes da Silva, Gustavo Glotz de Lima

38

---

### Artigo de Revisão

#### Alterações eletrocardiográficas que identificam pacientes com risco para fibrilação atrial

##### Electrocardiographic changes that identify patients at risk for atrial fibrillation

Dalmo Antonio Ribeiro Moreira

45

---

### Desafio em Estimulação: Qual o Diagnóstico?

#### Desafio eletrocardiográfico

Eduardo R. B. Costa

52

---

## ELETRFISIOLOGIA

### Estudo Clínico

#### Incidência de lesões esofágicas em pacientes submetidos a ablação de fibrilação atrial com cateter circular multipolar (PVAC-GOLD®)

##### Incidence of esophageal lesions in patients undergoing ablation for atrial fibrillation with multipolar pulmonary vein ablation catheter (PVAC-GOLD®)

Renato David da Silva, Ruitter Carlos Arantes Filho, Liélia Malaquias da Cunha Araújo, Carla Septimio Margalho, Jairo Macedo da Rocha, Tamer Najjar Seixas, Henrique César Maria, Ayrton Klier Péres

56

---

## *Relato de Caso*

### **Taquicardia por reentrada ramo a ramo**

#### **Bundle-branch reentrant tachycardia**

Helbert Pereira Tomé, Bruno Pereira Valdigem

62

---

## *Desafio em Estimulação: Qual o Diagnóstico?*

### **Desafio eletrofisiológico: a quem pertence o His?**

Guilherme Gaeski Passuello, João Durval Ramalho Trigueiro Mendes Junior, Raphael Chiarini, Silas dos Santos Galvão Filho, Bruno Papelbaum, Carlos Eduardo Duarte

67

---

## **ESTIMULAÇÃO CARDÍACA ARTIFICIAL**

## *Relato de Caso*

### **Radiação infravermelha e interferência no sistema de marcapasso dupla-câmara**

#### **Infrared radiation and interference on bicameral pacing system**

Leonardo Rufino Garcia, André Monti Garzesi, Guilherme Tripoli, Marcello Laneza Felicio

70

---

## *Relato de Caso*

### **Cardiomiopatia não compactada: doença do nó sinusal como manifestação inicial tratada com marcapasso**

#### **Noncompaction cardiomyopathy: sinus node disease as an initial manifestation treated with bicameral pacemaker**

Vinícius Batista Carlesso, Manoela Falsoni, Fredric Assis Pinto de Oliveira, Vitória Adelaide de Sousa Maurício, Juan Carlos Pachón Mateos

73

---

## *Desafio em Estimulação: Qual o Diagnóstico?*

### **Assistolia durante avaliação de limiar de comando ventricular por autocaptura: qual é o mecanismo?**

João Durval Ramalho Trigueiro Mendes Junior, Guilherme Gaeski Passuello, Raphael Chiarini, Bruno Papelbaum, Carlos Eduardo Duarte, Silas dos Santos Galvão Filho, José Tarcísio Medeiros de Vasconcelos

76

---

## **PONTO DE VISTA**

### **A importância do bloqueio divisional ântero-superior esquerdo no entendimento da resposta à terapia de ressincronização cardíaca**

Carlos Eduardo Duarte

78

---

## **ATUALIDADES EM RITMO**

Bruno Papelbaum, José Tarcísio Medeiros de Vasconcelos

82

---

# O princípio de uma necessária transformação

---

A presente edição da RELAMPA inaugura um novo modelo da revista. O leitor perceberá que uma série de mudanças estruturais foram implementadas. É o embrião daquilo que está por vir ao longo dos próximos meses.

A revista a partir de agora será dividida em seis seções, cada uma delas com conteúdo específico. Teremos as seções de "Arritmia Clínica", "Eletrofisiologia", "Estimulação Cardíaca Artificial", "Ponto de Vista", "Atualidades em Ritmo" e "Cartas ao Editor". Cada seção ficará sob a responsabilidade de um editor adjunto. A criação da seção "Arritmia Clínica" é ao meu ver uma grande conquista, voltada para o cardiologista clínico, apaixonado por arritmias cardíacas, que não trabalha com procedimentos invasivos e que não dispõe até agora de um veículo de comunicação científica voltado para assuntos do seu interesse diário. Tanto a seção "Arritmia Clínica", como as seções "Eletrofisiologia" e "Estimulação Cardíaca Artificial", terão a partir de agora inclusos casos rápidos de "Desafio em Estimulação: Qual o Diagnóstico", apresentados e interpretados. A seção "Ponto de Vista" trará a cada edição a visão própria de um especialista convidado, mesclada com o conhecimento formal sobre um tema específico instigante e polêmico. A seção "Atualidades em Ritmo" trará novidades de interesse do ritmólogo publicadas nos principais periódicos internacionais, resumidas e discutidas.

A plataforma de submissão de artigos foi modificada; estamos migrando para a moderna plataforma GN Papers, que além de amigável, traz um novo e agradável *layout* e uma série de recursos que adequam o periódico a padrões de exigência internacional.

O site da revista está sendo redesenhado.

Também em breve teremos agregada ao quadro editorial uma Secretaria Executiva coordenada por uma profissional especializada em jornalismo científico.

Todo o esforço está sendo despendido no sentido de adequar o periódico a padrões internacionais de exigência editorial ao longo desse ano para que durante o Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas tenhamos relançada uma nova RELAMPA, em comemoração ao seu aniversário de 30 anos de publicação ininterrupta.

Boa leitura!

**J. Tarcísio Medeiros de Vasconcelos**

Editor-chefe

Gestão 2018-2019

# Medidas profiláticas para fibrilação atrial no pós-operatório de cirurgia cardíaca

## Prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery

Rafael de March Ronsoni<sup>1,2</sup>, Tiago Luiz Luz Leiria<sup>3</sup>, Tiago Luiz Silvestrini<sup>1</sup>, Leonardo Pires Martins<sup>3</sup>, Marcelo Lapa Kruse<sup>3</sup>, Rogério Gomes da Silva<sup>3</sup>, Gustavo Glotz de Lima<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Ritmologia Cardíaca, Joinville, SC, Brasil.

<sup>2</sup> Universidade da Região de Joinville (UNIVILLE), Joinville, SC, Brasil.

<sup>3</sup> Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil.

### RESUMO

A fibrilação atrial é a arritmia mais frequentemente encontrada após cirurgia cardíaca. Embora geralmente autolimitada, representa um importante preditor de aumento de morbimortalidade e de custos aos sistemas de saúde. Numerosos estudos tentaram determinar os mecanismos associados à fibrilação atrial no pós-operatório com resultados variados. Uma fisiopatologia multifatorial é sugerida, sendo o processo inflamatório e a ativação simpática adrenérgica do período pós-operatório reconhecidos como importantes fatores de contribuição. O tratamento é dificultado pela escassez de dados relativos aos resultados de diferentes intervenções terapêuticas nessa população. Este artigo analisa a literatura cujo foco sejam as intervenções para prevenir a fibrilação atrial no pós-operatório.

**DESCRITORES:** Prevenção de Doenças; Fibrilação Atrial; Período Pós-Operatório; Cirurgia Cardíaca.

### ABSTRACT

Atrial fibrillation is the most commonly found arrhythmia after cardiac surgery. Although usually self-limiting, it represents an important predictor of increased patient morbidity, mortality, and health care costs. Numerous studies have attempted to determine the underlying mechanisms of postoperative atrial fibrillation with different results. A multifactorial pathophysiology is suggested, with inflammation and postoperative adrenergic activation recognized as important contributing factors. The management is complicated by a lack of data on the outcomes of different therapeutic interventions in this population. This article reviews the literature focusing on interventions to prevent postoperative atrial fibrillation.

**KEYWORDS:** Disease Prevention; Atrial Fibrillation; Postoperative Period; Cardiac Surgery.

### INTRODUÇÃO

A fibrilação atrial ainda é a complicação mais comum no pós-operatório de cirurgia cardíaca, com incidência estimada variando de 20% a 50%<sup>1-3</sup>. A fibrilação atrial no pós-operatório de cirurgia cardíaca (FAPO) apresenta grande implicação clínica, em decorrência do aumento da morbimortalidade tanto precoce como tardia, ocasionando grande impacto nos custos dos sistemas de saúde<sup>1,4,5</sup>.

A fisiopatologia não é conhecida com precisão. Acredita-se que decorra de anormalidades eletrofisiológicas preexistentes, amplificadas pelo envelhecimento da população submetida a intervenção e também pelo processo inflamatório característico desse período<sup>6</sup>.

### PREVENÇÃO PÓS-OPERATÓRIA

O tratamento profilático para pacientes com maior risco de desenvolver FAPO deve ser considerado<sup>7,8</sup>. Esforços têm sido realizados a fim de se desenvolver um tratamento profilático seguro, efetivo e amplamente aplicável para prevenção arritmica. O aumento dos custos hospitalares e a

morbimortalidade relacionada com a doença<sup>9,10</sup> justificam pesquisas para testar o uso profilático de antiarrítmicos. Por outro lado, o uso profilático de fármacos antiarrítmicos expõe 60% a 70% de pacientes sem FAPO a custos mais elevados e a possíveis efeitos adversos dessa estratégia, como efeito pró-arritmico e hipotensão<sup>3,11</sup>. Em contrapartida, como em quase um terço dos pacientes que desenvolvem FAPO a reversão da arritmia é espontânea<sup>2</sup>, é imprescindível que, antes que medidas farmacológicas sejam implementadas para todos os pacientes em pós-operatório de cirurgia cardíaca, estejamos seguros de que tal estratégia seja realmente efetiva<sup>11</sup>.

### Betabloqueadores

O princípio da terapia com betabloqueadores como profilaxia da FAPO baseia-se no fato de que o aumento do tônus simpático poderia elevar a predisposição a arritmias no pós-operatório<sup>12</sup>. Vários ensaios clínicos comprovaram o benefício<sup>13,14</sup>, demonstrando redução global dessa complicação. No entanto, os desenhos desses estudos apresentaram ampla variação, incluindo o uso de diferentes fármacos, populações, intervenções cirúrgicas e modalidades para definir e detectar a FAPO.



Em uma análise retrospectiva<sup>15</sup>, o carvedilol mostrou-se mais eficaz que o metoprolol ou o atenolol na redução da FAPO ( $P < 0,05$ ). Em um estudo piloto, Maniar et al.<sup>16</sup> demonstraram que a administração de esmolol por via intravenosa, comparativamente a betabloqueador por via oral, não ofereceu vantagem na prevenção da FAPO (26% de incidência de FAPO no grupo esmolol vs. 26% no grupo betabloqueador). No grupo esmolol houve maior incidência de efeitos adversos, principalmente hipotensão arterial, comparativamente ao grupo betabloqueador ( $P = 0,006$ ).

Silva et al.<sup>17</sup> avaliaram três grupos de pacientes em pós-operatório de cirurgia cardíaca em relação ao uso de betabloqueadores. O grupo que utilizou betabloqueadores no pré- e no pós-operatório apresentou incidência de 12,5%, enquanto o grupo que não utilizou betabloqueadores e o grupo que interrompeu seu uso no pós-operatório apresentaram incidência de FAPO de 39,7% e 23%, respectivamente. Comparando-se o grupo que utilizou betabloqueadores no pré- e no pós-operatório com o grupo que não utilizou, encontrou-se marcada prevenção de FAPO [risco relativo (RR) 0,22; intervalo de confiança de 95% (IC 95%) 0,05-0,88;  $P = 0,028$ ] no grupo que utilizou betabloqueadores. Nesse mesmo estudo, em análise multivariada, o uso de betabloqueadores foi considerado fator de proteção contra FAPO (RR 0,34; IC 95% 0,2-0,8;  $P = 0,01$ )<sup>17</sup>.

Em relação aos estudos de metanálise sobre betabloqueadores, a maior amostra, que incluiu 28 estudos e um total de 4.074 pacientes, foi relatada por Crystal et al.<sup>18</sup> (RR 0,35, IC 95% 0,26-0,49). Andrews et al.<sup>3</sup>, em outra metanálise incluindo 24 estudos com pacientes com fração de ejeção  $> 30\%$  submetidos a revascularização do miocárdio, relataram que a administração profilática de betabloqueadores foi associada a proteção em relação às arritmias supraventriculares (RR 0,28, IC 95% 0,21-0,36).

Nessa mesma linha, Khan et al.<sup>19</sup>, em metanálise incluindo 34 estudos recentes, realizados entre 1995 e 2013, também estabeleceram o benefício da terapia betabloqueadora no período perioperatório de cirurgia de revascularização miocárdica (RR 0,50, IC 95% 0,36-0,69;  $P < 0,001$ ). Em análise de subgrupos, esses mesmos autores também sugeriram o benefício adicional do uso do carvedilol em relação ao metoprolol<sup>19</sup>. Esses dados sugerem fortemente que a terapia betabloqueadora deve ser utilizada no pré-operatório e que não deve ser suspensa antes da cirurgia cardíaca.

## Sotalol

A associação de um fármaco antiarrítmico com propriedades classe III de Vaughan-Williams à combinação de betabloqueadores e bloqueadores dos canais de potássio fez do sotalol um medicamento promissor para a prevenção de FAPO<sup>12</sup>. Vários trabalhos<sup>20,21</sup> avaliaram o sotalol comparativamente a placebo, demonstrando que existe uma diminuição significativa da incidência de FAPO no grupo de pacientes que utilizaram sotalol.

Mais recentemente, outro estudo<sup>22</sup> comparou baixas doses de atenolol e sotalol no pós-operatório de cirurgia cardíaca. O grupo atenolol apresentou incidência de FAPO de 22%, enquanto o grupo sotalol apresentou incidência de 10% ( $P = 0,013$ ).

No entanto, os dados da literatura apresentam divergências. Suttorp et al.<sup>21</sup>, por exemplo, não encontraram diferença estatisticamente significativa na comparação entre betabloqueadores e sotalol no pós-operatório de cirurgia cardíaca.

Importante salientar que o sotalol promove aumento dos efeitos pró-arrítmicos, comparativamente aos betabloqueadores, em decorrência do prolongamento do intervalo  $Q_t$ <sup>12</sup>. Se realmente essas terapias têm eficácia semelhante, os betabloqueadores deveriam ser preferidos, considerando que não apresentam efeito pró-arrítmico ventricular.

Em metanálise avaliando betabloqueadores comparativamente a placebo, que incluiu 14 estudos e um total de 2.583 pacientes, Burgess et al.<sup>23</sup> relataram que o sotalol foi mais eficaz na redução de FAPO que qualquer outra medicação betabloqueadora ou placebo, evidenciando proteção adicional em relação à terapia padrão com betabloqueadores, com melhor eficácia quando iniciado 24 horas a 48 horas no pré-operatório ou até 4 horas no pós-operatório<sup>20,21</sup>. Efeitos negativos também foram relatados, sendo as bradiarritmias os mais relevantes.

## Amiodarona

A amiodarona, fármaco classe III de Vaughan-Williams, é o único agente antiarrítmico que inibe múltiplos canais iônicos (potássio e cálcio) e receptores adrenérgicos (alfa e beta), propriedades que poderiam atenuar a superestimulação simpática em pacientes submetidos a cirurgia cardíaca<sup>24</sup>. Em decorrência de seu perfil de segurança, a amiodarona pode ser utilizada como terapia profilática em pacientes com doença cardíaca estrutural<sup>12</sup>.

Os resultados do uso de amiodarona profilática são contraditórios<sup>25,26</sup>, mas uma evidência convincente da eficácia e da segurança da amiodarona foi demonstrada pelo estudo *Prophylactic Oral Amiodarone for the Prevention of Arrhythmias that Begin Early After Revascularization, Valve Replacement, or Repair* (PAPABEAR). Esse estudo de grande escala utilizou amiodarona por via oral (10 mg/kg) em um curso perioperatório de 13 dias, em que o fármaco foi bem tolerado e eficaz para a prevenção de taquiarritmia atrial pós-operatória (RR 0,52, IC 95% 0,34-0,69;  $P < 0,001$ )<sup>26</sup>. No entanto, parece haver alguma heterogeneidade entre os estudos com amiodarona, sendo os efeitos mais fortes encontrados entre os pacientes que não foram tratados concomitantemente com betabloqueadores.

Gillespie et al.<sup>27</sup>, em metanálise que incluiu estudos avaliando a amiodarona na prevenção de FAPO, observaram resultados semelhantes, além de diminuição da incidência de acidente vascular cerebral em pacientes que utilizaram amiodarona no pós-operatório de cirurgia cardíaca (RR 0,47, IC 95% 0,23-0,96). Outra metanálise<sup>28</sup> demonstrou menor incidência de taquiarritmias ventriculares. Recente metanálise<sup>29</sup>, que incluiu 18 ensaios clínicos randomizados comparando 1.736 pacientes recebendo amiodarona a 1.672 pacientes recebendo placebo, demonstrou que a amiodarona está associada a risco aumentado de bradicardia e hipotensão, particularmente quando administrada por via intravenosa. O maior risco ocorreu em regimes que optaram pela administração intravenosa, iniciaram a profilaxia durante o período pós-operatório ou utilizaram esquemas com dose

média diária > 1 g. O uso concomitante de betabloqueadores também poderia agravar esses efeitos adversos. Outra metanálise<sup>30</sup>, realizada em 2013, demonstrou benefício limítrofe na redução de acidente vascular cerebral no grupo tratado com amiodarona (1,6%) quando comparado ao grupo controle (2,8%) (RR 0,60, IC 95% 0,35-1,02).

A amiodarona é o antiarrítmico mais frequentemente utilizado na profilaxia da FAPO, pois apresenta relativa segurança e baixo potencial proarrítmico. Ainda não há dados claros na literatura sobre qual a posologia mais adequada, tendo resultados favoráveis em qualquer esquema de utilização, tanto no que se refere à forma de administração (via oral ou via endovenosa) como ao tempo de início da terapia (pré- ou pós-operatório)<sup>31</sup>. Contudo, ainda não foi estabelecido se seria superior aos betabloqueadores. Segundo os resultados de outra metanálise<sup>32</sup>, que incluiu 6 ensaios clínicos, com um total de 1.033 pacientes, a amiodarona, comparativamente aos betabloqueadores, possui efetividade semelhante no que se refere à prevenção da FAPO (RR 0,81, IC 95% 0,61-1,08). Dado adicional na análise de subgrupo desse estudo evidenciou que a amiodarona, quando comparada à profilaxia com propranolol, é mais efetiva na redução da FAPO (RR 0,46, IC 95% 0,27-0,78), diferentemente do encontrado com bisoprolol e metoprolol<sup>32</sup>.

DiDomenico e Massad<sup>33</sup>, em uma análise de 8 grandes estudos envolvendo 20.193 pacientes submetidos a cirurgia cardíaca, concluíram que a estratégia mais efetiva para prevenção da FAPO envolve múltiplas intervenções. Na ausência de contraindicações, todos os pacientes devem receber betabloqueadores antes e após o procedimento cirúrgico. Para pacientes com um ou mais fatores de risco para FAPO, regimes consistindo de sotalol ou betabloqueadores em combinação com amiodarona parecem ser os mais seguros e efetivos.

No entanto, Mahoney et al.<sup>4</sup>, em 2002, considerando US\$ 5.000,00 como custo aceitável para cada episódio de FAPO evitado, concluíram que o uso de amiodarona por via intravenosa, no pós-operatório de revascularização miocárdica, não apresenta boa relação custo-efetividade. Essa profilaxia seria recomendada apenas para 5% dos portadores de doenças valvares com risco de fibrilação atrial > 45% e para dois terços dos pacientes revascularizados e valvulopatas com risco preditivo de fibrilação atrial > 30%. A relação custo-efetividade da amiodarona varia com o tipo de cirurgia realizada e com risco preditivo de FAPO. Outro estudo determinou uma relação custo-efetividade com a amiodarona em pacientes sem história prévia de fibrilação atrial, idade > 70 anos e intolerância a betabloqueadores<sup>34</sup>.

## Outras estratégias

Outros fármacos antiarrítmicos também foram testados na prevenção de FAPO. Procainamida, propafenona e digitálicos não demonstraram resposta consistente na prevenção, resultados confirmados com metanálises, e, portanto, foram abandonados como medida profilática<sup>3,7,35,36</sup>. A flecainida não tem sido investigada extensivamente, em decorrência dos riscos associados com agentes da classe IC em coronariopatas<sup>35</sup>.

Os bloqueadores de canal de cálcio não diidropiridínicos foram estudados em vários ensaios clínicos, que geraram uma recente metanálise, a qual concluiu que esses fármacos reduziram o risco de taquiarritmia supraventricular (RR 0,62, IC 95% 0,41-0,93). No entanto, em alguns estudos, sua

utilização foi associada ao aumento da incidência de bloqueio atrioventricular e síndrome de baixo débito, que poderia estar relacionado com suas ações cronotrópica e inotrópica negativas. Em resumo, a utilização de bloqueadores de canal de cálcio não diidropiridínicos deve ser considerada com cautela até que mais dados sobre seu perfil de segurança estejam disponíveis<sup>37</sup>.

O uso de sulfato de magnésio é controverso para profilaxia da FAPO<sup>38-40</sup>. A depleção intracelular de magnésio durante a cirurgia cardíaca pode predispor a arritmias no pós-operatório, principalmente as supraventriculares<sup>12</sup>. Metanálises<sup>30,41</sup> concluíram que a administração de magnésio foi eficaz para reduzir a FAPO, com eficácia semelhante à dos antiarrítmicos comuns. No entanto, o número de pacientes incluídos foi pequeno e o desenho variou entre os diferentes estudos, limitando, dessa forma, a interpretação dos resultados. A mais recente e maior metanálise<sup>42</sup>, que abrangeu um total de 3.696 pacientes, obteve resultados conflitantes, pois, quando incluídos todos os estudos na análise, foi obtida redução da taxa de FAPO (RR 0,69, IC 95% 0,53-0,90); porém, quando incluídos apenas estudos de alta qualidade (Jadad > 3), não foi encontrado benefício (RR 0,85, IC 95% 0,66-1,11). Outro fator que colabora para o questionamento dessa estratégia na prevenção da FAPO é que não foi observada redução de acidente vascular cerebral, infarto agudo do miocárdio, morte e tempo de internação na análise<sup>42</sup>. Embora existam controvérsias quanto ao uso de sulfato de magnésio para prevenção da FAPO, os níveis séricos de magnésio devem ser controlados em pacientes submetidos a cirurgia cardíaca<sup>12</sup>.

Marcapassos atriais têm sido utilizados na prevenção da FAPO, principalmente influenciando, de forma favorável, a condução intra-atrial e a refratariedade atrial<sup>7,43-45</sup>. Vários mecanismos poderiam explicar o efeito antiarrítmico, dentre os quais: redução da bradicardia induzida pela dispersão da repolarização atrial, contribuição para o substrato eletrofisiológico da fibrilação atrial<sup>46</sup>, sobre-estimulação atrial para supressão de extrassístoles atriais e evitando gatilho para fibrilação atrial<sup>47</sup>, e estimulação biatrial, que poderia mudar os padrões de ativação atrial, impedindo o desenvolvimento de reentrada intra-atrial<sup>48-50</sup>. Importante ressaltar que vários sítios de estimulação foram estudados, sendo a estimulação atrial direita e, principalmente, a biatrial as que demonstraram melhor benefício, principalmente no que se refere à redução da FAPO e do tempo de internação hospitalar<sup>51-56</sup>. Seu uso profilático para arritmias pós-operatórias não está, no entanto, bem estabelecido. Metanálises de ensaios clínicos<sup>57-59</sup> têm demonstrado, consistentemente, que tanto o simples-sítio como o duplo-sítio de estimulação atrial reduzem significativamente o risco de FAPO, tal como obtido por Arsenault et al.<sup>30</sup>: de 32,8% para 18,7% no grupo intervenção (RR 0,47, IC 95% 0,36-0,61; I(2) = 50%). No entanto, o número de pacientes inscritos foi pequeno e os sítios e protocolos de estimulação foram muito variáveis entre os estudos, gerando ressalvas em relação aos resultados. O principal efeito adverso da estimulação atrial profilática é o potencial efeito pró-arrítmico, que pode ser precipitado por problemas de sensibilidade ou perda de comando pela estimulação temporária<sup>60</sup>. Assim, mais estudos são necessários para determinar a verdadeira utilidade desse método para a prevenção da FAPO.

A partir dos resultados dos estudos mencionados, a European Society of Cardiology (ESC) publicou orientações de prevenção da FAPO, apresentadas, de forma resumida, na Tabela 1<sup>8</sup>.

**Tabela 1:** Medidas profiláticas para fibrilação atrial no pós-operatório de cirurgia cardíaca.

Classe de recomendação	Orientação
I	Utilização de betabloqueadores, ausência de contraindicações.
IIA	Administração perioperatória de amiodarona pode ser considerada terapia profilática na prevenção da FAPO
IIA	Administração pré-operatória de amiodarona pode ser utilizada em pacientes considerados de alto risco para o desenvolvimento de FAPO
IIB	Administração profilática de sotalol pode ser considerada em pacientes com risco de desenvolvimento de FAPO

Adaptado de Kirchhof et al.<sup>8</sup>.

FAPO = fibrilação atrial no pós-operatório de cirurgia cardíaca.

Diversas estratégias de prevenção são estudadas atualmente. A seguir são apresentadas as últimas evidências utilizando novas ferramentas na prevenção.

Em relação à terapia com estatinas, metanálise publicada em 2016<sup>61</sup>, que incluiu 20 ensaios clínicos abrangendo um total de 1.116 pacientes, concluiu que a utilização pré-operatória de estatinas poderia reduzir em 50% a chance de FAPO (RR 0,50, IC 95% 0,41-0,61;  $P < 0,0001$ ). Os maiores benefícios foram observados em pacientes em uso de atorvastatina e submetidos a cirurgia de revascularização miocárdica, benefícios esses possivelmente associados ao poder da atorvastatina em reduzir a inflamação na doença arterial coronária<sup>61</sup>. Em contraposição às metanálises, dois ensaios clínicos determinaram resultados contrários ao uso de estatinas na prevenção da FAPO. Carrascal et al.<sup>62</sup> publicaram um ensaio clínico com 90 pacientes, testando a utilização de atorvastatina na profilaxia da FAPO em cirurgia valvular. Foi detectado que a intervenção farmacológica não resultou em redução das taxas de FAPO ( $P = 0,226$ ), demonstrando a ineficácia nesse tipo de cirurgia. Zheng et al.<sup>63</sup>, em ensaio clínico com 1.922 pacientes submetidos a cirurgia cardíaca eletiva em um centro chinês, demonstraram ausência de relevância clínica na utilização de rosuvastatina na prevenção da FAPO (rosuvastatina 21,1% vs. placebo 20,5%, RR 1,04, IC 95% 0,84-1,30;  $P = 0,72$ ). O esquema utilizou dose de 20 mg, com início pelo menos 8 dias antes do procedimento. Dentre os desfechos secundários, foi verificada diferença estatisticamente significativa na presença de disfunção renal aguda no grupo intervenção ( $P = 0,005$ )<sup>63</sup>. A presença desses dados controversos ainda não estabelece uma conduta consensual na utilização de estatinas na prevenção da FAPO.

Os danos do estresse oxidativo ocorrem nos átrios de pacientes com fibrilação atrial, o que pode contribuir para o remodelamento elétrico<sup>64</sup>. Metanálise publicada por Baker e Coleman<sup>65</sup>, em 2016, demonstrou benefício na redução da FAPO (RR 0,44, IC 95% 0,32-0,61). Salienta-se o alto grau de heterogeneidade dos 11 estudos avaliados e também a

reduzida amostra de pacientes ( $n = 1.039$ ), demonstrando a necessidade de dados mais concretos para a utilização clínica dessa profilaxia<sup>65</sup>.

Estudos experimentais com ácidos graxos poli-insaturados (PUFA) demonstram efeitos antiarrítmicos significativos no miocárdio atrial e, conseqüentemente, reduzem a vulnerabilidade da indução de fibrilação atrial. O suposto mecanismo antiarrítmico seria a modulação da conexina cardíaca<sup>66,67</sup>. Metanálise publicada por Zhang et al.<sup>68</sup>, em 2014, que incluiu 13 estudos observacionais e mais de 50 mil pacientes, não demonstrou benefício da utilização de PUFA ( $P = 0,110$ ). Nesse mesmo sentido, outra metanálise<sup>69</sup> utilizando 8 ensaios clínicos randomizados com 2.687 pacientes também não demonstrou benefício (RR 0,86, IC 95% 0,71-1,04).

Anti-inflamatórios não esteroides foram testados por Cheruku et al.<sup>70</sup>, que randomizaram 100 pacientes submetidos a cirurgia de revascularização miocárdica em 2 braços: o primeiro recebendo cetorolaco por via endovenosa e, posteriormente, ibuprofeno por via oral; e o outro braço recebendo tratamento convencional. FAPO ocorreu em 28,6% dos pacientes do grupo controle e em 9,8% dos pacientes do grupo intervenção ( $P < 0,017$ ). No entanto, a relação risco vs. benefício de tal estratégia profilática permanece incerta, dado que esses agentes são potencialmente associados com nefrotoxicidade, que pode ser agravada no período pós-operatório, principalmente em pacientes idosos.

O grupo dos anti-inflamatórios esteroides, por sua vez, foi testado em um ensaio clínico randomizado multicêntrico<sup>71</sup>, em que 241 pacientes consecutivos submetidos a cirurgia cardíaca foram randomizados para receber 100 mg de hidrocortisona ou placebo. A incidência de FAPO nas primeiras 84 horas foi significativamente inferior no grupo hidrocortisona (30%), comparativamente ao grupo placebo (48%) (RR 0,54, IC 95% 0,35-0,83;  $P = 0,004$ ). Cappabianca et al.<sup>72</sup>, em metanálise que incluiu 31 ensaios clínicos e um total de 1.974 pacientes, detectaram redução na prevalência de FAPO (RR 0,56, IC 95% 0,44-0,72;  $P < 0,0001$ ). Houve, também, redução do tempo de internação (diferença média = -0,8 dia; IC 95% -1,4 dia a -0,2 dia;  $P = 0,01$ ). Não foram registrados aumento de infecção pós-operatória e redução de mortalidade<sup>72</sup>. Viviano et al.<sup>73</sup> sugerem que a dose ideal de corticoide deveria ser a classificada como moderada (50-210 mg de dexametasona ou 200-1.000 mg/dia de hidrocortisona), que acarreta benefício na supressão da FAPO sem aumento de morbimortalidade relacionada a efeito colateral do fármaco.

A propriedade anti-inflamatória da colchicina motivou alguns estudos na prevenção da FAPO. Em 2014, foi publicada uma metanálise que incluiu os 3 ensaios clínicos do fármaco, reunindo 584 pacientes, em que foi observada redução da prevalência de FAPO associada ao uso do medicamento (RR 0,44, IC 95% 0,29-0,66;  $P < 0,001$ )<sup>74</sup>. Também em 2014, o estudo italiano *COLchicine for Prevention of the Post-pericardiotomy Syndrome and Post-operative Atrial Fibrillation (COPPS-2)*<sup>75</sup> comprovou o benefício da colchicina na redução da síndrome de pós-pericardiotomia, não observando redução da prevalência de FAPO, um dos objetivos secundários do estudo. Diante desses achados, estudos adicionais serão necessários para confirmar o real benefício da colchicina na redução de eventos arrítmicos.

## CONCLUSÃO

Embora várias intervenções tenham demonstrado redução significativa da incidência de FAPO, é ainda controverso se elas poderão traduzir uma relevante redução de eventos clínicos, principalmente relacionados com acidente vascular cerebral. Além disso, o efeito dessas intervenções sobre o tempo de internação e os custos econômicos também permanece duvidoso. Existem à disposição diversas estratégias de prevenção da FAPO. No entanto, a evidência atual sugere que betabloqueadores são eficazes e seguros, e podem ser utilizados na maioria dos pacientes. Portanto, salvo em caso de contraindicação, os betabloqueadores devem ser continuados ou iniciados no período perioperatório em todos os pacientes. E, mais importante, nunca realizar a descontinuação do fármaco. Amiodarona ou sotalol podem ser adicionados com segurança em pacientes de alto risco para FAPO. A estimulação biatrial mostrou ser eficaz; no entanto, sua complexidade limita sua aplicação em larga escala. Embora existam poucos dados a respeito da utilidade de magnésio, estatinas, PUFA e corticosteroides, sua adição a um betabloqueador pode ser benéfica em casos selecionados.

## REFERÊNCIAS

- Villareal RP, Hariharan R, Liu BC, et al. Postoperative atrial fibrillation and mortality after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(5):742-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2003.11.023>
- Creswell LL, Schuessler RB, Rosenbloom M, et al. Hazards of postoperative atrial arrhythmias. *Ann Thorac Surg*. 1993;56(3):539-49. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/0003-4975\(93\)90894-N](http://dx.doi.org/10.1016/0003-4975(93)90894-N)
- Andrews TC, Reimold SC, Berlin JA, et al. Prevention of supraventricular arrhythmias after coronary artery bypass surgery. A meta-analysis of randomized control trials. *Circulation*. 1991;84(5 Suppl):III236-44.
- Mahoney EM, Thompson TD, Veledar E, et al. Cost-effectiveness of targeting patients undergoing cardiac surgery for therapy with intravenous amiodarone to prevent atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(4):737-45. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)02003-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(02)02003-X)
- Mariscalco G, Engström KG. Atrial fibrillation after cardiac surgery: Risk factors and their temporal relationship in prophylactic drug strategy decision. *Int J Cardiol*. 2008;129(3):354-62. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2007.07.123>
- Zaman AG, Archbold RA, Helft G, et al. Atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: a model for preoperative risk stratification. *Circulation*. 2000;101(12):1403-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.101.12.1403>
- 2011 Writing Group Members, Wann LS, Curtis AB, January CT, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients With Atrial Fibrillation (Updating the 2006 Guideline). A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2011;123:104-23. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0b013e3181fa3cf4>
- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al.; ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37(38):2893-962. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210>
- Balser JR. Pro: All patients should receive pharmacologic prophylaxis for atrial fibrillation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1999;13(1):98-100. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S1053-0770\(99\)90182-9](http://dx.doi.org/10.1016/S1053-0770(99)90182-9)
- Weber UK, Osswald S, Huber M, et al. Selective versus non-selective antiarrhythmic approach for prevention of atrial fibrillation after coronary surgery: is there a need for pre-operative risk stratification? A prospective placebo-controlled study using low-dose sotalol. *Eur Heart J*. 1998;19(5):794-800.
- Hogue CW Jr. Con: All patients should not receive pharmacologic prophylaxis for atrial fibrillation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1999;13(1):101-4. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S1053-0770\(99\)90183-0](http://dx.doi.org/10.1016/S1053-0770(99)90183-0)
- Bradley D, Creswell LL, Hogue CW, et al. Pharmacologic prophylaxis: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest*. 2005;128(2 Suppl):395-475. DOI: [http://dx.doi.org/10.1378/chest.128.2\\_suppl.395](http://dx.doi.org/10.1378/chest.128.2_suppl.395)
- Connolly SJ, Cybulsky I, Lamy A, et al. Double-blind, placebo-controlled, randomized trial of prophylactic metoprolol for reduction of hospital length of stay after heart surgery: The  $\beta$ -Blocker Length Of Stay (BLOS) study. *Am Heart J*. 2003;145(2):226-32. DOI: <http://dx.doi.org/10.1067/mhj.2003.147>
- Ferguson TB, Coombs LP, Peterson ED, Society of Thoracic Surgeons National Adult Cardiac Surgery Database. Preoperative beta-blocker use and mortality and morbidity following CABG surgery in North America. *JAMA*. 2002;287(17):2221-7.
- Merritt JC, Niebauer M, Tarakji K, et al. Comparison of effectiveness of carvedilol versus metoprolol or atenolol for atrial fibrillation appearing after coronary artery bypass grafting or cardiac valve operation. *Am J Cardiol*. 2003;92(6):735-6. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9149\(03\)00842-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9149(03)00842-7)
- Maniar PB, Balcetyte-Harris N, Tamis JE, et al. Intravenous versus oral beta-blockers for prevention of post-CABG atrial fibrillation in high-risk patients identified by signal-averaged ECG: lessons of a pilot study. *Card Electrophysiol Rev*. 2003;7(2):158-61. DOI: <http://dx.doi.org/10.1023/A:1027467617722>
- Silva RG, Lima GG, Laranjeira A, et al. Fatores de risco e morbimortalidade associados à fibrilação atrial no pós-operatório de cirurgia cardíaca. *Arq Bras Cardiol*. 2004;83(2):99-104. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2004001400002>
- Crystal E, Garfinkle MS, Connolly SS, et al. Interventions for preventing post-operative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(4):CD003611.
- Khan J, Khan N, Loisa E, et al. Increasing Occurrence of Postoperative Atrial Fibrillation in Contemporary Cardiac Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2016;30(5):1302-7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.jvca.2016.02.013>
- Gomes JA, Ip J, Santoni-Rugui F, et al. Oral d,l sotalol reduces the incidence of postoperative atrial fibrillation in coronary artery bypass surgery patients: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34(2):334-9. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(99\)00213-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(99)00213-2)
- Suttrop MJ, Kingma JH, Peels HO, et al. Effectiveness of sotalol in preventing supraventricular tachyarrhythmias shortly after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol*. 1991;68(11):1163-9. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/0002-9149\(91\)90188-Q](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9149(91)90188-Q)
- Sanjuán R, Blasco M, Carbonell N, et al. Preoperative use of sotalol versus atenolol for atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2004;77(3):838-43. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsurg.2003.06.014>
- Burgess DC, Kilborn MJ, Keech AC. Interventions for prevention of post-operative atrial fibrillation and its complications after cardiac surgery: a meta-analysis. *Eur Heart J*. 2006;27(23):2846-57. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehl272>
- Polster P, Broekhuysen J. The adrenergic antagonism of amiodarone. *Biochem Pharmacol*. 1976;25(2):131-4. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/0006-2952\(76\)90279-3](http://dx.doi.org/10.1016/0006-2952(76)90279-3)
- Giri S, White CM, Dunn AB, et al. Oral amiodarone for prevention of atrial fibrillation after open heart surgery, the Atrial Fibrillation Suppression Trial (AFIST): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* (London, England). 2001;357(9259):830-6. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)04196-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(00)04196-9)
- Mitchell LB, Exner DV, Wyse DG, et al. Prophylactic Oral Amiodarone for the Prevention of Arrhythmias that Begin Early After Revascularization, Valve Replacement, or Repair: PAPAPEAR: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2005;294(24):3093-100. DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.294.24.3093>
- Gillespie EL, Coleman CI, Sander S, et al. Effect of prophylactic amiodarone on clinical and economic outcomes after cardiothoracic surgery: a meta-analysis. *Ann Pharmacother*. 2005;39(9):1409-15. DOI: <http://dx.doi.org/10.1345/aph.1E592>

28. Aasbo JD, Lawrence AT, Krishnan K, Kim MH, Trohman RG. Amiodarone prophylaxis reduces major cardiovascular morbidity and length of stay after cardiac surgery: a meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2005;143(5): 327-36. DOI: <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-143-5-200509060-00008>
29. Patel AA, White CM, Gillespie EL, et al. Safety of amiodarone in the prevention of postoperative atrial fibrillation: a meta-analysis. *Am J Health Syst Pharm.* 2006;63(9):829-37. DOI: <http://dx.doi.org/10.2146/ajhp050454>
30. Arsenault KA, Yusuf AM, Crystal E, et al. Interventions for preventing post-operative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(1):CD003611.
31. Chatterjee S, Sardar P, Mukherjee D, et al. Timing and Route of Amiodarone for Prevention of Postoperative Atrial Fibrillation after Cardiac Surgery: A Network Regression Meta-analysis. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2013;36(8):1017-23. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/pace.12140>
32. Zhu J, Wang C, Gao D, et al. Meta-analysis of amiodarone versus  $\beta$ -blocker as a prophylactic therapy against atrial fibrillation following cardiac surgery. *Intern Med J.* 2012;42(10):1078-87. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1445-5994.2012.02844.x>
33. DiDomenico RJ, Massad MG. Pharmacologic strategies for prevention of atrial fibrillation after open heart surgery. *Ann Thorac Surg.* 2005;79(2):728-40. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2004.03.037>
34. Reddy P, Dunn AB, White CM, et al. An economic analysis of amiodarone versus placebo for the prevention of atrial fibrillation after open heart surgery. *Pharmacotherapy.* 2002;22(1):75-80. DOI: <http://dx.doi.org/10.1592/phco.22.1.75.33498>
35. Gold MR, O'Gara PT, Buckley MJ, et al. Efficacy and safety of procainamide in preventing arrhythmias after coronary artery bypass surgery. *Am J Cardiol.* 1996;78(9):975-9. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9149\(96\)00519-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9149(96)00519-X)
36. Merrick AF, Odom NJ, Keenan DJ, et al. Comparison of propafenone to atenolol for the prophylaxis of postcardiotomy supraventricular tachyarrhythmias: a prospective trial. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1995;9(3):146-9. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S1010-7940\(05\)80062-4](http://dx.doi.org/10.1016/S1010-7940(05)80062-4)
37. Wijeyesundera DN, Beattie WS, Rao V, et al. Calcium antagonists reduce cardiovascular complications after cardiac surgery: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(9):1496-505. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(03\)00191-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(03)00191-8)
38. Solomon AJ, Berger AK, Trivedi KK, et al. The combination of propranolol and magnesium does not prevent postoperative atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg.* 2000;69(1):126-9. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975\(99\)01187-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(99)01187-X)
39. Wistbacka JO, Koistinen J, Karlqvist KE, et al. Magnesium substitution in elective coronary artery surgery: a double-blind clinical study. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1995;9(2):140-6. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S1053-0770\(05\)80184-3](http://dx.doi.org/10.1016/S1053-0770(05)80184-3)
40. Zangrillo A, Landoni G, Sparicio D, et al. Perioperative magnesium supplementation to prevent atrial fibrillation after off-pump coronary artery surgery: a randomized controlled study. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2005;19(6):723-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.jvca.2005.02.015>
41. Miller S, Crystal E, Garfinkle M, et al. Effects of magnesium on atrial fibrillation after cardiac surgery: a meta-analysis. *Heart.* 2005;91(5):618-23. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/hrt.2004.033811>
42. De Oliveira GS Jr, Knautz JS, Sherwani S, et al. Systemic magnesium to reduce postoperative arrhythmias after coronary artery bypass graft surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2012;26(4):643-50. DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.jvca.2012.03.012>
43. Steinberg JS, Zelenkofske S, Wong SC, et al. Value of the P-wave signal-averaged ECG for predicting atrial fibrillation after cardiac surgery. *Circulation.* 1993;88(6):2618-22. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.88.6.2618>
44. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al.; ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J.* 2016;37(38):2893-962. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210>
45. Archbold RA, Schilling RJ. Atrial pacing for the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery: a review of the literature. *Heart.* 2004;90(2):129-33. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/hrt.2003.015412>
46. Satoh T, Zipes DP. Unequal atrial stretch in dogs increases dispersion of refractoriness conducive to developing atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1996;7(9):833-42. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1540-8167.1996.tb00596.x>
47. Gillis AM, Wyse DG, Connolly SJ, et al. Atrial pacing periablation for prevention of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation.* 1999;99(19):2553-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.99.19.2553>
48. Prakash A, Delfaut P, Krol RB, et al. Regional right and left atrial activation patterns during single- and dual-site atrial pacing in patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1998;82(10):1197-204. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9149\(98\)00604-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9149(98)00604-3)
49. Daubert JC, Mabo P. Atrial pacing for the prevention of postoperative atrial fibrillation: how and where to pace? *J Am Coll Cardiol.* 2000;35(6):1423-7.
50. Fan K, Lee K, Lau C-P. Mechanisms of biatrial pacing for prevention of postoperative atrial fibrillation—insights from a clinical trial. *Card Electrophysiol Rev.* 2003;7(2):147-53. DOI: <http://dx.doi.org/10.1023/A:1027463516813>
51. Fan K, Lee KL, Chiu CS, et al. Effects of biatrial pacing in prevention of postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Circulation.* 2000;102(7):755-60. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.102.7.755>
52. Daoud EG, Dabir R, Archambeau M, et al. Randomized, double-blind trial of simultaneous right and left atrial epicardial pacing for prevention of post-open heart surgery atrial fibrillation. *Circulation.* 2000;102(7):761-5. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.102.7.761>
53. Levy T, Fotopoulos G, Walker S, et al. Randomized controlled study investigating the effect of biatrial pacing in prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Circulation.* 2000;102(12):1382-7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.102.12.1382>
54. Greenberg MD, Katz NM, Luliano S, et al. Atrial pacing for the prevention of atrial fibrillation after cardiovascular surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35(6):1416-22. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(00\)00610-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(00)00610-0)
55. Gerstenfeld EP, Khoo M, Martin RC, et al. Effectiveness of bi-atrial pacing for reducing atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. *J Interv Card Electrophysiol.* 2001;5(3):275-83. DOI: <http://dx.doi.org/10.1023/A:1011412715439>
56. Blommaert D, Gonzalez M, Mucumbitsi J, et al. Effective prevention of atrial fibrillation by continuous atrial overdrive pacing after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35(6):1411-5. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(00\)00608-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(00)00608-2)
57. Fuller JA, Adams GG, Buxton B. Atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. Is it a disorder of the elderly? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989;97(6):821-5.
58. El-Chami MF, Kilgo P, Thourani V, et al. New-onset atrial fibrillation predicts long-term mortality after coronary artery bypass graft. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(13):1370-6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2009.10.058>
59. Phan K, Ha HSK, Phan S, et al. New-onset atrial fibrillation following coronary bypass surgery predicts long-term mortality: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2015;48(6):817-24. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ejcts/ezu551>
60. Chung MK. Proarrhythmic effects of post-operative pacing intended to prevent atrial fibrillation: evidence from a clinical trial. *Card Electrophysiol Rev.* 2003;7(2):143-6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1023/A:1027411532743>
61. Rezaei Y, Gholami-Fesharaki M, Dehghani MR, et al. Statin Antiarrhythmic Effect on Atrial Fibrillation in Statin-Naive Patients Undergoing Cardiac Surgery: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2016;21(2):167-76. DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/1074248415602557>
62. Carrascal Y, Arnold RJ, De La Fuente L, et al. Efficacy of atorvastatin in prevention of atrial fibrillation after heart valve surgery in the PROFACE trial (PROphylaxis of postoperative atrial Fibrillation After

- Cardiac surgEry). *J Arrhythmia*. 2016;32(3):191-7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joa.2016.01.010>
63. Zheng Z, Jayaram R, Jiang L, et al. Perioperative Rosuvastatin in Cardiac Surgery. *N Engl J Med*. 2016;374(18):1744-53. DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1507750>
64. Korantzopoulos P, Kolettis T, Siogas K, et al. Atrial fibrillation and electrical remodeling: the potential role of inflammation and oxidative stress. *Med Sci Monit*. 2003;9(9):RA225-9.
65. Baker WL, Coleman CI. Meta-analysis of ascorbic acid for prevention of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Am J Health Pharm*. 2016;73(24):2056-66. DOI: <http://dx.doi.org/10.2146/ajhp160066>
66. Jahangiri A, Leifert WR, Patten GS, et al. Termination of asynchronous contractile activity in rat atrial myocytes by n-3 polyunsaturated fatty acids. *Mol Cell Biochem*. 2000;206(1-2):33-41. DOI: <http://dx.doi.org/10.1023/A:1007025007403>
67. Sarrazin J-F, Comeau G, Daleau P, et al. Reduced incidence of vagally induced atrial fibrillation and expression levels of connexins by n-3 polyunsaturated fatty acids in dogs. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(15):1505-12. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2007.05.046>
68. Zhang B, Zhen Y, Tao A, et al. Polyunsaturated fatty acids for the prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: An updated meta-analysis of randomized controlled trials. *J Cardiol*. 2014;63(1):53-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jjcc.2013.06.014>
69. Mariani J, Doval HC, Nul D, et al. N-3 polyunsaturated fatty acids to prevent atrial fibrillation: updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Heart Assoc*. 2013;2(1):e005033. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/JAHA.112.005033>
70. Cheruku KK, Ghani A, Ahmad F, et al. Efficacy of nonsteroidal anti-inflammatory medications for prevention of atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery. *Prev Cardiol*. 2004;7(1):13-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1520-037X.2004.3117.x>
71. Halonen J, Halonen P, Järvinen O, et al. Corticosteroids for the prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2007;297(14):1562-7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.297.14.1562>
72. Cappabianca G, Rotunno C, de Luca Tupputi Schinosa L, et al. Protective effects of steroids in cardiac surgery: a meta-analysis of randomized double-blind trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2011;25(1):156-65. DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.jvca.2010.03.015>
73. Viviano A, Kanagasabay R, Zakkari M. Is perioperative corticosteroid administration associated with a reduced incidence of postoperative atrial fibrillation in adult cardiac surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2014;18(2):225-9.
74. Trivedi C, Sadadia M. Colchicine in prevention of atrial fibrillation following cardiac surgery: systematic review and meta-analysis. *Indian J Pharmacol*. 2014;46(6):590-5. DOI: <http://dx.doi.org/10.4103/0253-7613.144905>
75. Imazio M, Brucato A, Ferrazzi P, et al. Colchicine for prevention of postpericardiotomy syndrome and postoperative atrial fibrillation: the COPPS-2 randomized clinical trial. *JAMA*. 2014;312(10):1016-23. DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2014.11026>

# Alterações eletrocardiográficas que identificam pacientes com risco para fibrilação atrial

## Electrocardiographic changes that identify patients at risk for atrial fibrillation

Dalmo Antonio Ribeiro Moreira

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil.

### RESUMO

O eletrocardiograma corresponde ao registro gráfico da atividade elétrica cardíaca. As ondas que o compõem são obtidas por meio de cabos-eletrodos posicionados de maneira convencional na superfície corpórea, e, por essa razão, apresentam características tanto de duração como de morfologia bem estabelecidas. Quaisquer modificações dessas ondas podem indicar alterações da atividade elétrica, de átrios e/ou de ventrículos. Esse conceito é importante não somente para se diagnosticar um desarranjo muscular, mas também para se estadiar uma doença e estabelecer o prognóstico. A fibrilação atrial é uma arritmia frequente, cuja incidência aumenta com a idade e com o acúmulo de fatores de risco relacionados a sua origem. Várias doenças que surgem ao longo da vida agredem o tecido atrial, causando desarranjos elétrico e estrutural atriais, que podem se manifestar como modificações das características das ondas p, tais como morfologia e duração, bem como de sua relação com o intervalo PR. Essas alterações, quando detectadas, podem ser úteis na identificação precoce dos pacientes mais propensos a terem fibrilação atrial, e sua presença, associada a escores clínicos que definem indivíduos mais “doentes”, tem se mostrado um aliado útil no manuseio clínico dessa população. Este trabalho tem como objetivo atualizar esses conceitos para a prática clínica.

**DESCRITORES:** Fibrilação Atrial; Eletrocardiograma; Onda p.

### ABSTRACT

The electrocardiogram is a graphical recording of cardiac electrical activity. The waves in an electrocardiogram are obtained by means of electrode-cables positioned in a conventional way on the body surface and for this reason, their characteristics, including both duration and morphology, are well established. Any changes in these waves may indicate electrical activity changes of the atria and/or ventricles. This concept is important not only for diagnosing heart muscle disease but also for staging the disease and establishing prognosis. Atrial fibrillation is a frequent arrhythmia whose incidence increases with age and with the accumulation of risk factors related to its origin. Several diseases which develop throughout a patient's lifetime cause atrial tissue lesions and atrial electrical and structural derangements whose manifestations may be modifications of p wave characteristics such as its morphology and duration, as well as its relationship with the PR interval. These changes, when detected, may be useful for the early identification of patients most likely to have atrial fibrillation and their presence, along with clinical scores that define “sicker” individuals, have been shown to be a useful ally in the clinical management of this population. The purpose of this study is to update these concepts for the clinical practice.

**KEYWORDS:** Atrial Fibrillation; Electrocardiogram; p Wave.

### INTRODUÇÃO

O eletrocardiograma “fotografa” a atividade elétrica cardíaca. Há um padrão bem conhecido da morfologia de suas ondas e qualquer alteração em seu contorno, duração ou amplitude é indicativo de que alguma anomalia está em andamento. Esse conceito é importante não somente para se diagnosticar um desarranjo muscular, mas, também, para se estadiar uma doença e estabelecer prognóstico. A fibrilação atrial é uma arritmia frequente, cuja incidência aumenta com a idade e com o acúmulo de fatores de risco relacionados a sua origem. Várias doenças que surgem ao longo da vida agredem o tecido atrial, causando desarranjos elétrico e estrutural atriais, cujas manifestações podem ser detectadas por modificações das características das ondas P (Figura 1). Desse modo, marcadores eletrocardiográficos que sugerem “doença” atrial podem ser

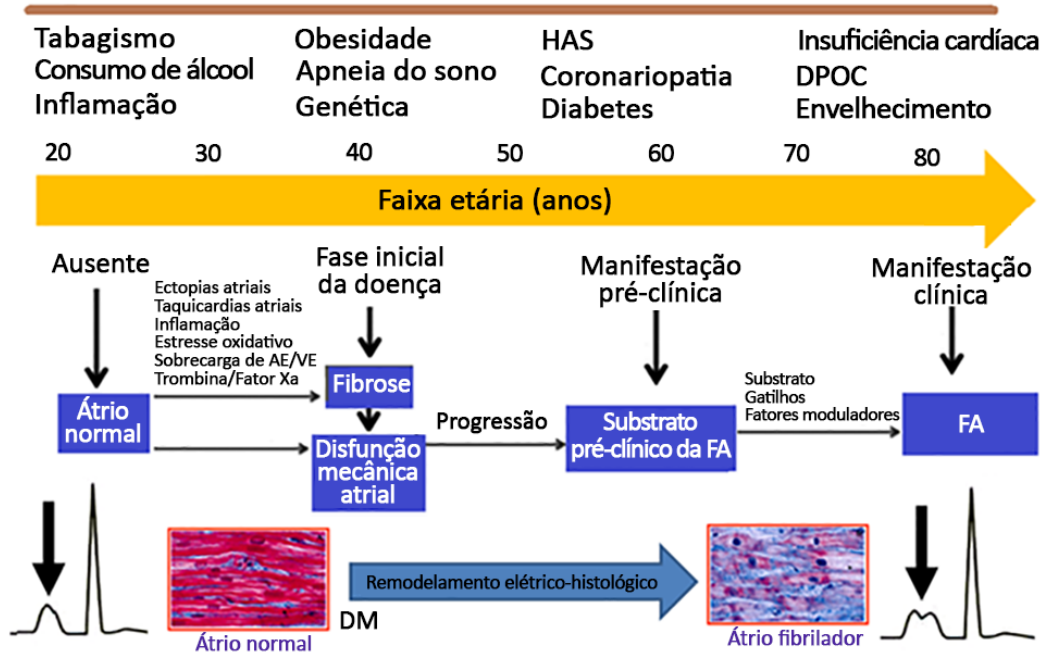
úteis na identificação precoce dos pacientes mais propensos a ter fibrilação atrial. A presença desses marcadores, juntamente com escores clínicos que definem indivíduos mais “doentes”, tem se mostrado um aliado útil no manuseio clínico dessa população. Este trabalho tem como objetivo atualizar esses conceitos para a prática clínica.

### REVISÃO DA LITERATURA

#### Ativação atrial e onda P

A despolarização do nódulo sinusal ocorre quando a corrente de despolarização *funny current* ( $I_f$ ) atinge seu limiar de disparo ao redor de -60 mV, momento no qual se abrem os canais de cálcio. Concomitantemente a esse evento, abrem-se canais de sódio, que são ativados em potenciais

## Fatores de risco que se acumulam ao longo da vida



**Figura 1:** Hipótese para o surgimento de fibrilação atrial e alterações do eletrocardiograma que indicam pacientes de risco para essa arritmia. Ao longo da vida vários fatores de risco se acumulam. Isso transforma um átrio normal (à esquerda, com seu correspondente eletrocardiográfico também normal) em um átrio potencialmente “fibrilador” (à direita, com seu correspondente eletrocardiográfico alterado – entalhe na onda P e prolongamento de sua duração). Esse achado tem se mostrado útil como marcador de risco para fibrilação atrial e acidente vascular cerebral. AE = átrio esquerdo; DM = diabetes melito; DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica; FA = fibrilação atrial; HAS = hipertensão arterial sistêmica; VE = ventrículo esquerdo.

próximos de zero. A fase de repolarização sinusal resulta da abertura de canais de potássio, que favorece sua saída a favor de um gradiente de concentração, retornando o potencial de membrana celular à condição de repouso. Ao final dessa fase, acontece uma progressiva e lenta despolarização da célula até atingir o potencial limiar, a partir do qual os canais de cálcio novamente se ativam e a despolarização acontece. A corrente  $I_p$ , dependente de canais de sódio e potássio, é a responsável pela despolarização espontânea da membrana celular<sup>1</sup>.

A propagação do potencial gerado no nódulo sinusal penetra o tecido atrial e despolariza radialmente todo o átrio direito. Do nódulo sinusal partem fibras especiais de condução que ativam o átrio esquerdo, conhecido como feixe de Bachmann. Além deste, três outros feixes intermodais, anterior, médio e posterior, conduzem o impulso elétrico para a região do nódulo atrioventricular, despolarizando essa estrutura. Nele ocorre o retardo fisiológico necessário para que seja mantido o sincronismo da contração atrial em relação à ventricular.

A somatória dos vetores de ativação de átrios direito e esquerdo é representada, no eletrocardiograma, pelo registro da onda P. Em sua inscrição, a ativação do átrio direito manifesta-se em sua porção inicial e a do átrio esquerdo, em seus dois terços finais. A despolarização atrial dura cerca de 80 ms, com um máximo de 110 ms<sup>2,3</sup>. Morfológicamente a onda P tem contorno arredondado sem entalhes ou espessamentos e a orientação de seu eixo elétrico no plano frontal varia entre -30 graus e +90 graus. Quaisquer variações dessas características podem indicar anomalias de ativação atrial por alguma doença. Desse modo, a análise da onda P no eletrocardiograma pode ser útil para

a caracterização do comprometimento da atividade elétrica atrial, não somente para seu diagnóstico e estadiamento da lesão tecidual atrial, bem como para o prognóstico da doença que causou aquele efeito.

### Índices de onda P com valor tanto diagnóstico como prognóstico

Alterações anatômicas dos átrios, como sua dilatação, ou funcionais, como pressão atrial elevada, causam remodelamento tecidual. O remodelamento é um conjunto de fatores histológicos (miólise, deposição de tecido fibrótico, ativação de citocinas inflamatórias, etc.) e alterações da atividade elétrica celular, particularmente de correntes de cálcio, que culminam com desarranjo estrutural e elétrico do miócito atrial. Essas alterações manifestam-se com condução lenta e heterogênea do impulso atrial, que gera o substrato para o surgimento de arritmias, em especial a fibrilação atrial<sup>4</sup>.

As publicações a respeito da análise da ativação atrial no eletrocardiograma destacam dois índices em especial: a duração máxima da onda P e a dispersão da duração da onda P. O prolongamento da onda P, que é o retardo da despolarização atrial, é a representação de uma etapa intermediária entre o acúmulo de insultos e o desenvolvimento de arritmias atriais<sup>4-7</sup>. A dispersão da duração da onda P consiste no registro de durações distintas das ondas P nas derivações eletrocardiográficas e estaria relacionada com diferenças regionais no tempo de ativação atrial, como será visto mais adiante. Assim, esses índices têm sido empregados como preditores do desenvolvimento de fibrilação atrial em diferentes contextos clínicos (Tabela 1).



**Tabela 1:** Condições clínicas associadas a alterações da duração e da dispersão da onda P.

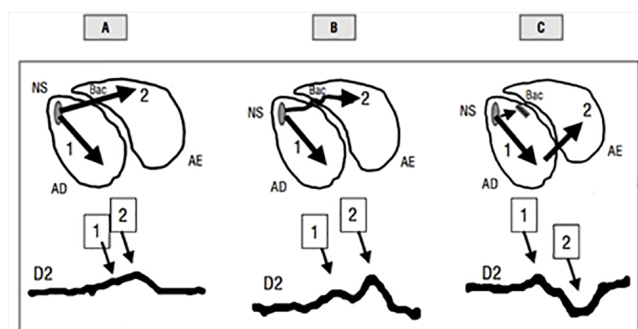
Condições clínicas	
Cardiovasculares	Disfunção diastólica ou sistólica do ventrículo esquerdo, fibrilação atrial, hipertensão arterial sistêmica, rejeição pós-transplante cardíaco, síndrome coronária aguda, valvopatias (estenoses aórtica e mitral)
Endócrinas	Diabetes melito, hipertireoidismo, síndrome metabólica
Respiratórias	Apneia obstrutiva do sono, asma brônquica
Neurológicas crônicas	Disautonomia familiar, doença de Parkinson, esclerose múltipla, lesão medular crônica
Nutricionais	Desnutrição proteico-calórica, obesidade
Reumáticas e infiltrativas	Artrite reumatoide, doença de Behçet, doença de Fabry, doença de Wilson, esclerodermia
Outras	Hemodiálise, transtornos da ansiedade

Sob a mesma justificativa fisiopatológica, esses índices de onda P também estão associados à presença de hipertrofia e de disfunção diastólica ventricular esquerda em indivíduos com hipertensão arterial sistêmica<sup>8</sup>. A dispersão da onda P está aumentada em condições nas quais há desequilíbrio do tônus simpático-vagal, como em pacientes diabéticos<sup>9,10</sup>, na síndrome metabólica<sup>11</sup>, nas lesões crônicas da medula espinhal<sup>12</sup>, na esclerose múltipla<sup>13</sup>, na disautonomia familiar<sup>14</sup> e nos transtornos da ansiedade<sup>15,16</sup>.

Outro índice eletrocardiográfico com alto valor prognóstico quanto a arritmias atriais e até mesmo acidente vascular cerebral<sup>17,18</sup>, particularmente nos afrodescendentes, é a força terminal da onda P na derivação V1, conhecido como índice de Morris. Essa variável corresponde ao produto da duração e amplitude da porção negativa final da onda P.

### Duração da onda P

A duração normal da onda P é de 110 ms, conforme definido na última diretriz brasileira de emissão de laudos eletrocardiográficos<sup>2</sup>. Bayés de Luna<sup>19</sup> descreveu o aumento da duração da onda P como a representação gráfica de um retardo da condução entre os átrios direito e esquerdo pelo feixe de Bachmann. A manifestação eletrocardiográfica depende de o bloqueio ser completo ou incompleto, inscrevendo diferentes morfologias de P (Figura 2).



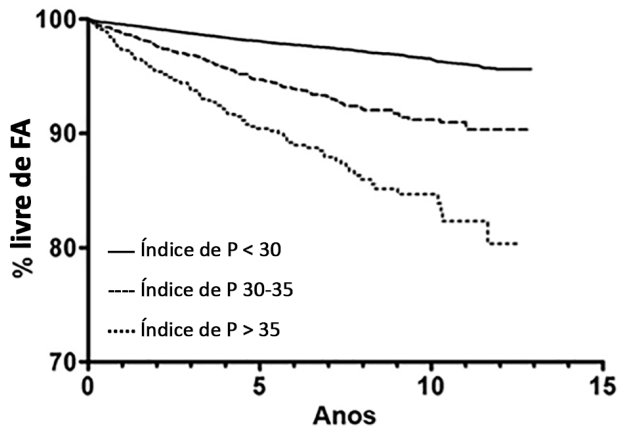
**Figura 2:** Condução interatrial normal e anormal a partir do nó sinusal. O estímulo origina-se no nó sinusal, despolarizando o átrio direito (seta 1) e, a seguir, o átrio esquerdo (seta 2) via fascículo de Bachmann, na ausência (A) ou na presença (B e C) de atraso na condução interatrial. No bloqueio interatrial parcial (B), a onda P é bifásica, sempre positiva e com duração prolongada (> 120 ms). No bloqueio interatrial completo (C), não há condução via fascículo de Bachmann, mas direta e retrogradamente do átrio direito para o átrio esquerdo via septo interatrial, inscrevendo onda P prolongada, bifásica, com componente terminal negativo. (Adaptado de Michelucci et al.<sup>3</sup>) AD = átrio direito; AE = átrio esquerdo; Bac = fascículo de Bachmann; NS = nó sinusal.

O diagnóstico de bloqueio interatrial não se limita ao interesse acadêmico, mas se traduz em implicações prognósticas na prática clínica. Ariyarahaj et al.<sup>20</sup> enfatizam a importância do aumento da duração da onda P na análise do eletrocardiograma como forte preditor de arritmias atriais (em especial a fibrilação atrial), aumento atrial esquerdo e disfunção eletromecânica, constituindo um índice prognóstico para eventos tromboembólicos.

De Bacquer et al.<sup>21</sup>, em estudo retrospectivo, avaliaram a morfologia e as medidas da onda P de 40 pacientes com idade entre 55 anos e 74 anos, portadores de fibrilação atrial, 10 anos antes do desenvolvimento da arritmia, comparando-os com o eletrocardiograma de 120 controles sadios pareados para sexo e idade. Foi observado bloqueio interatrial em 70% daqueles com fibrilação atrial e em 41% dos controles. A presença de onda P bifida foi ainda um preditor mais forte para o desenvolvimento de fibrilação atrial. A presença de onda P com duração aumentada associada às alterações morfológicas teve razão de chances (*odds ratio* ou OR) de 13,4 para o surgimento da arritmia após 10 anos.

Perez et al.<sup>22</sup> analisaram retrospectivamente os traçados de repouso de 42.751 pacientes, à procura de marcadores eletrocardiográficos capazes de prever o surgimento de fibrilação atrial. Após 5 anos, 1.050 (2,4%) pacientes desenvolveram a arritmia. Dispersão da onda P, batimentos atriais prematuros e alterações no eixo da onda P mostraram-se bons preditores para o surgimento de fibrilação atrial, com risco relativo de 1,9 a 2,1 após ajustados para sexo, idade e fatores de risco. Mais que isso, o desvio padrão da duração da onda P, em milissegundos, nas 12 derivações (o que os autores chamaram de índice de onda P) demonstrou maior força na predição de fibrilação atrial, com risco relativo de 2,7 para valores de índice de P > 35. Valores entre 30 e 35 também foram significativos, porém com risco relativo de 2,1, estabelecendo índice de P > 35 como importante e reprodutível ferramenta na estratificação de risco para o desenvolvimento de fibrilação atrial (Figura 3). Além disso, o índice de P associou-se ao maior risco entre a população mais idosa.

Censi et al.<sup>23</sup> avaliaram as características morfológicas da onda P em pacientes com fibrilação atrial persistente, após cardioversão elétrica. Esses autores demonstraram que, entre os indivíduos que após 6 meses evoluíram com recorrência de fibrilação atrial, o registro eletrocardiográfico obtido 5 minutos após cardioversão elétrica bem-sucedida apresentava maior duração máxima da onda P, quando comparados àqueles que permaneceram em ritmo sinusal ao fim do período de acompanhamento ( $150,2 \pm 18,7$  ms vs.  $181,5 \pm 9,8$  ms,



**Figura 3:** Curva de Kaplan-Meier para sobrevida livre de fibrilação atrial conforme faixas de valores do índice de P, com menor sobrevida livre de fibrilação atrial para os indivíduos com valores maiores do índice. (Adaptado de Perez et al.<sup>22</sup>.) FA = fibrilação atrial.

respectivamente). Os valores do índice da onda P foram maiores entre os casos de recorrência da arritmia, porém sem significância estatística.

Kaykha et al.<sup>24</sup> relacionaram a duração da onda P à mortalidade cardiovascular. Uma coorte de 40.020 indivíduos, que tiveram eletrocardiograma solicitado por uma razão qualquer, foi avaliada após 6 anos. Ao final desse período, ocorreram 3.417 (8,53%) mortes por causas cardiovasculares. Após ajuste para idade e frequência cardíaca, indivíduos com duração da onda P > 120 ms tiveram risco 45% maior de morte cardiovascular que aqueles com duração de onda P ≤ 120 ms, associando-se a desfecho fatal de maneira mais forte que marcadores prognósticos clássicos, como duração do QRS, infradesnívelamento do segmento ST, intervalo QT alargado, onda Q patológica ou critérios eletrocardiográficos de sobrecarga ventricular esquerda. A mortalidade anual entre os indivíduos com duração de onda P > 120 ms foi de 1,2%, aumentando progressivamente, com taxas de 3,9% quando > 140 ms. Essas alterações provavelmente indicam graus variados de comprometimento da função ventricular esquerda que se refletem na fisiologia atrial, sendo, assim, marcadores de maior risco cardiovascular. Numa população que incluiu 287.933 indivíduos, após acompanhamento clínico de 6,7 anos, aqueles que se apresentavam com duração de onda P > 130 ms evoluíram com fibrilação atrial, comparativamente àqueles com ondas P de duração normal<sup>25</sup>. Do mesmo modo, indivíduos com onda P prolongada tiveram risco 30% maior de morte cardiovascular, quando comparados àqueles com ondas P de duração normal. Esses achados confirmam que a duração da onda P identifica pacientes com maior risco para fibrilação atrial e morte cardíaca<sup>25</sup>. Em um estudo de Framingham<sup>26</sup>, que incluiu 1.557 indivíduos com idade > 60 anos e acompanhamento clínico de 15 anos, ondas P com duração > 120 ms estiveram associadas a maior risco de fibrilação atrial, em comparação àqueles com ondas P normais. Um achado interessante desse estudo foi que a dispersão da duração de P não esteve associada a maior risco de arritmia<sup>26</sup>.

O bloqueio interatrial de grau avançado (ondas P com duração > 120 ms e do tipo *plus-minus* em D2, D3 e aVF) está associado a maior risco de recorrências de fibrilação atrial após

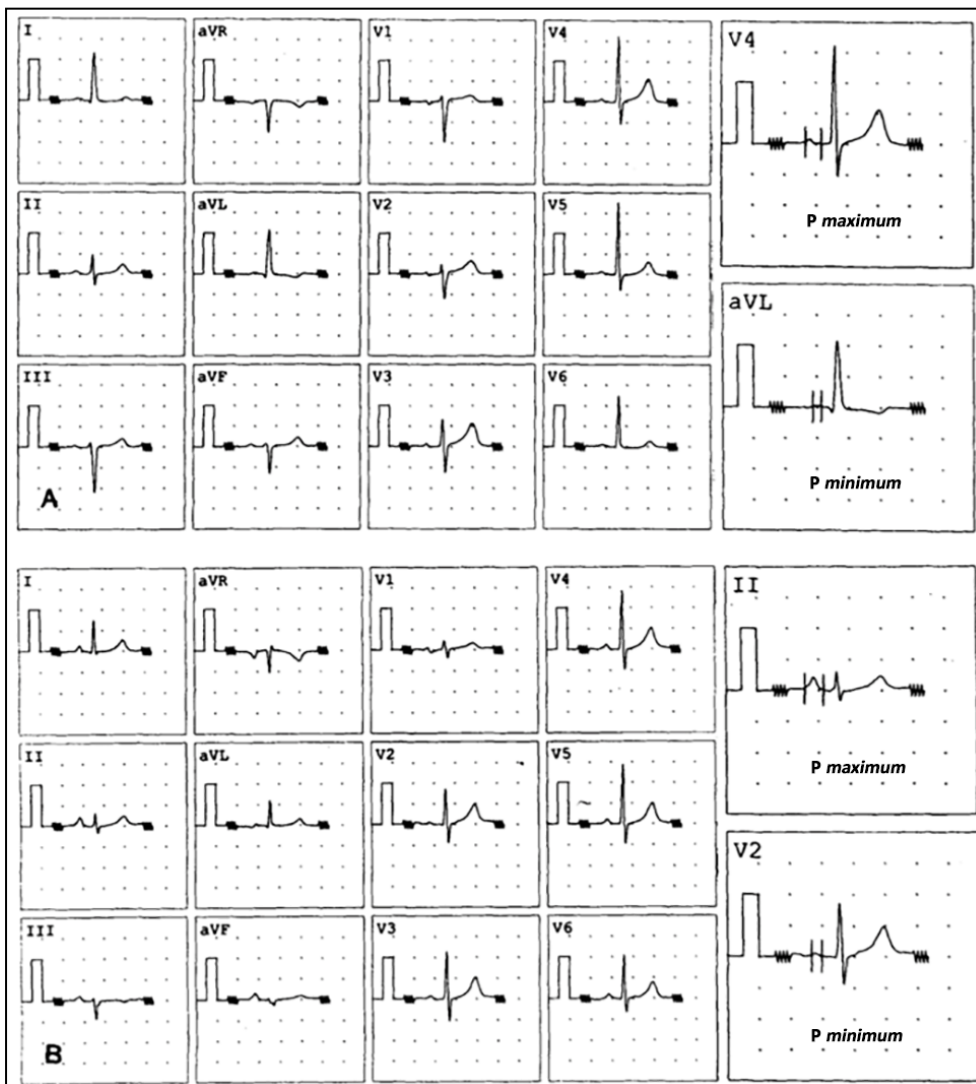
o restabelecimento do ritmo sinusal<sup>27</sup>. Recentemente, Bayés de Luna et al.<sup>28</sup> sugeriram que pacientes com bloqueio interatrial de terceiro grau, além do maior risco de fibrilação atrial, têm também mais chance de acidente vascular cerebral, discutindo, nessa circunstância, a indicação precoce de anticoagulante naqueles cujo eletrocardiograma está alterado. Reforçando essa possibilidade, Wu et al.<sup>29</sup> demonstraram que pacientes com bloqueio interatrial e escores CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc e CHADS<sub>2</sub> elevados têm maior risco de acidente vascular cerebral, independentemente da documentação de fibrilação atrial. A necessidade de anticoagulação nessa população, entretanto, carece de estudos prospectivos controlados.

### Dispersão da onda P

A dispersão da onda P é descrita como a diferença absoluta entre maior e menor duração da onda P nas 12 derivações clássicas do eletrocardiograma<sup>3,4,30</sup> (Figura 4). O racional desse índice baseia-se na ideia de que a duração da onda P, quando analisada sob diferentes “pontos de vista eletrocardiográficos”, pode ser afetada em outra extensão, em função de diferenças regionais no tempo de ativação atrial, caracterizando heterogeneidade da condução atrial<sup>34</sup>. Esse índice registra distintas durações de onda P nas 12 derivações<sup>30</sup>. Dessa forma, a dispersão da onda P agrega informações prognósticas no manejo de determinadas condições clínicas, algumas delas já citadas na Tabela 1.

Dilaveris e Gialafos<sup>30</sup> fizeram ampla revisão da literatura sobre o papel da dispersão da onda P como elemento preditor de fibrilação atrial paroxística, relatando sensibilidade de 83% e especificidade de 85% para identificar pacientes com risco relativo de 2,37 a 2,81 para recorrência da arritmia, quando utilizado ponto de corte de 40 ms. Başar et al.<sup>31</sup> avaliaram o papel da dispersão da onda P no sucesso da manutenção do ritmo sinusal após cardioversão elétrica em 26 portadores de fibrilação atrial persistente de etiologia não valvar, dos quais 19 (73,1%) tiveram recorrência da arritmia após 3 ± 2,6 meses. A duração máxima da onda P e a dispersão medidas logo após a reversão para o ritmo sinusal foram significativamente maiores no grupo com fibrilação atrial recorrente, em comparação àqueles nos quais o ritmo sinusal se manteve (Tabela 2); no entanto, a regressão logística apontou a dispersão de P como único fator preditor independente para a recorrência da arritmia. A análise da curva ROC mostrou que o melhor valor preditor da dispersão de onda P para a manutenção do ritmo sinusal foi de 58 ms, com sensibilidade de 86%, especificidade de 95%, valor preditivo positivo de 86% e valor preditivo negativo de 95%.

Koide et al.<sup>32</sup> estudaram o emprego da dispersão da onda P na estratificação do risco de progressão da fibrilação atrial paroxística para permanente. Do total de 204 pacientes, 72 (35,3%) evoluíram com fibrilação atrial persistente durante acompanhamento de 66 ± 8 meses. Para esse grupo, a idade, o porcentual de homens e de diabéticos, o tamanho do átrio esquerdo, a duração máxima e a dispersão da onda P foram significativamente maiores que nos controles. No entanto, a análise multivariada apontou apenas a idade (OR = 2,18; P < 0,01) e a dispersão da onda P (OR = 1,91; P < 0,01) como preditores independentes para a transição para fibrilação atrial persistente. Dispersão > 40 ms teve sensibilidade de 71%, especificidade de 77%, valor preditivo positivo de 63%, valor preditivo negativo de 83% e acurácia de 75%.



**Figura 4:** Método de cálculo da dispersão da duração onda P. Em A, eletrocardiograma de 12 derivações de mulher de 62 anos de idade com histórico de fibrilação atrial paroxística. As durações máxima (*P maximum*) e mínima (*P minimum*) da onda P foram de 123 ms em V4 e de 68 ms em aVL, respectivamente. Logo, a dispersão de P foi de 55 ms. Em B, eletrocardiograma de 12 derivações de homem de 65 anos de idade sem comorbidades. As durações de *P maximum* e *P minimum* foram de 128 ms em DII e de 92 ms em V2, respectivamente. Nesse caso, a dispersão de P foi de 36 ms. (Adaptado de Dilaveris e Gialafos<sup>30</sup>.)

**Tabela 2:** Parâmetros eletrocardiográficos imediatamente após a cardioversão elétrica de pacientes com fibrilação atrial persistente entre indivíduos que evoluíram com paroxismo ou com manutenção em ritmo sinusal.

	Ritmo sinusal	Recorrência da fibrilação atrial	P
Duração máxima da onda P, ms	131,42 ± 14,68	158 ± 26,03	0,02
Duração mínima da onda P, ms	77,71 ± 11,04	78 ± 15,66	0,9
Dispersão da onda P, ms	53,71 ± 11,51	80 ± 21,78	0,001

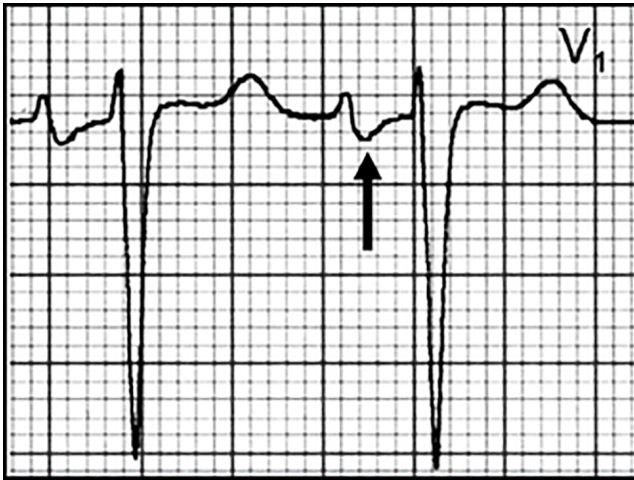
Adaptado de Başar et al.<sup>31</sup>. Dados apresentados em média ± desvio padrão.

**Força terminal de ativação atrial**

O componente negativo da onda P (força terminal de ativação atrial) medido em V1 no eletrocardiograma de repouso tem sido associado à predição de fibrilação atrial e de acidente vascular cerebral isquêmico (Figura 5). O estudo *Atherosclerosis Risk in Communities* (ARIC)<sup>18</sup> avaliou a distribuição dos preditores eletrocardiográficos de fibrilação atrial entre diferentes grupos étnicos e seu impacto na incidência de acidente vascular cerebral isquêmico em acompanhamento de 15.429 indivíduos,

dos quais 27% eram afrodescendentes, por 6,97 ± 1,46 anos. As durações máxima e média da onda P, as áreas máxima e média da onda P e a força terminal de ativação atrial tiveram maiores valores entre os afrodescendentes, comparativamente aos brancos. No entanto, apesar de os valores aumentados desses índices se mostrarem relacionados à maior incidência de fibrilação atrial, a arritmia foi menos comum entre os primeiros (0,24% vs. 0,95%; P < 0,0001). Após ajuste para fatores demográficos e clínicos, somente a força de ativação

atrial menor ou igual a seu percentil 95 e a área da onda P, em especial a primeira, estiveram associadas a maior incidência de acidente vascular cerebral isquêmico. No ano seguinte, os mesmos autores publicaram trabalho demonstrando que valores da força terminal de ativação atrial  $> 4 \text{ mm/s}^{-1}$ , medida em V1, mesmo após ajuste para fatores clínicos, demográficos e dimensões do átrio esquerdo verificadas à ecocardiografia, estiveram associados a aumento de 2,1 vezes na incidência de acidente vascular cerebral isquêmico<sup>17</sup>.



**Figura 5:** Força terminal da onda P em V1. Quando o componente negativo da onda (seta) apresenta amplitude  $> 1 \text{ mm}$  e duração  $> 0,04 \text{ segundo}$ , há forte associação com maior risco de fibrilação atrial e acidente vascular cerebral.

Dessa forma, a força terminal de ativação atrial pode ser usada como ferramenta não invasiva para estratificação de risco de acidente vascular cerebral isquêmico, principalmente em populações predominantemente afrodescendentes e/ou com recursos econômicos limitados, dado o baixo custo e a reprodutibilidade do eletrocardiograma de repouso.

### Índice de Macruz

Apesar de pouco aplicado na prática clínica atual, é importante registrar nota histórica ao índice de Macruz, um marcador eletrocardiográfico de sobrecarga atrial esquerda, direita ou biatrial.

Em 1958, Macruz et al.<sup>33</sup> descreveram que a relação entre duração da onda P, intervalo PR (intervalo do início da onda P ao início do QRS) e segmento PR (intervalo do final da onda P ao início do QRS) pode refletir com relativa acurácia a condução elétrica intra e interatrial. Segundo esses autores, em pessoas normais, a razão entre a duração da onda P e o segmento PR medidos em D2 pode variar de 1,0 a 1,6, com média de 1,2.

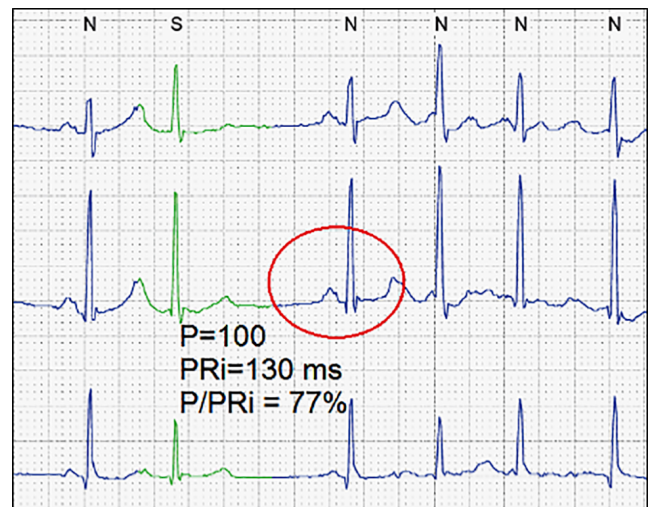
Na presença de sobrecarga atrial direita, a duração da onda P praticamente não é afetada, porém o intervalo PR se alarga, o que implica valores menores ( $< 1,0$ - $1,2$ ) no índice de Macruz.

No caso de acometimento esquerdo, o intervalo PR não se alarga, porém a duração da onda P se torna maior, levando a valores maiores ( $> 1,6$ ) no índice de Macruz.

Já na sobrecarga biatrial, a sensibilidade cai, pois ocorre aumento tanto da duração da onda P como do intervalo PR, gerando valores normais no índice de Macruz.

### Relação entre onda P e intervalo PR

Um estudo recente demonstrou que pacientes que apresentam relação entre duração da onda P e intervalo PR  $> 0,70$  (relação P/PRi) têm maior risco de morte, em comparação com os indivíduos cuja relação é menor<sup>34</sup>. Entretanto, em decorrência da natureza dessa investigação, ou seja, análise de banco de dados eletrônico, não foi possível determinar a causa da morte. Em análises de Holter, em pacientes com episódios de fibrilação atrial durante a gravação a relação P/PRi era  $> 0,68$  (Figura 6). Com esses achados a pesquisa foi ampliada e ficou claro que quando a relação P/PRi superava a marca de 0,68 a área sob a curva apresentava valor de c-estatística de 0,757 (variando entre 0,668 e 0,846), particularmente quando esse índice era empregado juntamente com escores clínicos como hipertensão arterial sistêmica e diabetes melito<sup>35</sup>. Esse achado apresentou correlação positiva com diâmetro atrial esquerdo determinado pelo ecocardiograma. Numa população de indivíduos com história de acidente vascular cerebral isquêmico internados em ritmo sinusal, a relação P/PRi foi aplicada ao eletrocardiograma de todos os pacientes<sup>36</sup>. Eles foram submetidos a monitorização eletrocardiográfica prolongada e a fibrilação atrial foi detectada em 13% deles. Nessa população, a relação P/PRi foi de 0,80, comparativamente aos pacientes que não tiveram fibrilação atrial documentada. Assim, a relação P/PRi parece ser um marcador eletrocardiográfico útil para identificação de pacientes com risco para fibrilação atrial. Um grande estudo prospectivo está sendo realizado para confirmar esses achados.



**Figura 6:** Relação entre duração da onda P e intervalo PR na identificação de pacientes com fibrilação atrial paroxística. A imagem demonstra trecho de gravação do Holter imediatamente antes e após o surgimento de fibrilação atrial, em que se observa onda P ocupando 77% do intervalo PR (relação P/PRi de 0,77). (Adaptado de Moreira et al.<sup>35</sup>)

### CONCLUSÃO

A fibrilação atrial é uma arritmia que surge após modificações do tecido atrial causadas por diferentes fatores de risco e doenças sistêmicas. Essas condições alteram a arquitetura e a atividade elétrica atriais, fenômeno conhecido



por remodelamento elétrico/histológico, que se traduz, ao eletrocardiograma, por modificações na duração e na morfologia das ondas P e de sua relação com o intervalo PR. A observação cuidadosa dessas alterações pode auxiliar o clínico na identificação de pacientes com alto risco para o surgimento dessa arritmia, podendo tratá-los precocemente, com o objetivo de prevenir suas principais complicações, dentre elas o acidente vascular encefálico.

## REFERÊNCIAS

- César LAM. Corrente If e o controle da frequência cardíaca. *Arq Bras Cardiol.* 2007;88:99-102. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2007000400031>
- Pastore CA, Pinho C, Germiniani H, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos (2009). *Arq Bras Cardiol.* 2009;93(3 supl. 2):1-19.
- Michelucci A, Bagliani G, Colella A, et al. P wave assessment: state of the art update. *Card Electrophysiol Rev.* 2002;6(3):215-20. DOI: <http://dx.doi.org/10.1023/A:1016368723033>
- Magnani JW, Williamson MA, Ellinor PT, Monahan KM, Benjamin EJ. P wave indices: current status and future directions in epidemiology, clinical, and research applications. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2009;2(1):72-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCEP.108.806828>
- Uhley H. It is time to include P-wave duration. *Pace Clin Electrophysiol.* 2007;30(3):293-4. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1540-8159.2007.00668.x>
- Turgut O, Tandogan I, Yilmaz MB, Yalta K, Aydin O. Association of P wave duration and dispersion with the risk for atrial fibrillation: practical considerations in the setting of coronary artery disease. *Int J Cardiol.* 2010;144(2):322-4. PMID: 19285738 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2009.03.023>
- Andrikopoulos GK, Dilaveris PE, Richter DJ, Gialafos EJ, Synetos AG, Gialafos JE. Increased variance of P wave duration on the electrocardiogram distinguishes patients with idiopathic paroxysmal atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000;23(7):1127-32. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1540-8159.2000.tb00913.x>
- Dagli N, Karaca I, Yavuzkir M, Balin M, Arslan N. Are maximum P wave duration and P wave dispersion a marker of target organ damage in the hypertensive population? *Clin Res Cardiol.* 2008;97(2):98-104. PMID: 17938849
- Imamoglu EY, Oztunc F, Eroglu AG, Onal H, Guzelbas A. Dispersion of the P wave as a test for cardiac autonomic function in diabetic children. *Cardiol Young.* 2008;18(6):581-5. DOI: <http://dx.doi.org/10.1017/S1047951108003089>
- Yazici M, Ozdemir K, Altunkeser BB, et al. The effect of diabetes mellitus on the P-wave dispersion. *Circ J.* 2007;71(6):880-3. PMID: 17526984 DOI: <http://dx.doi.org/10.1253/circj.71.880>
- Yasar AS, Bilen E, Bilge M, Ipek G, Ipek O, Kirbas O. P-wave duration and dispersion in patients with metabolic syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009;32(9):1168-72. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1540-8159.2009.02460.x>
- Yasar E, Yilmaz B, Yasar AS, Goktepe AS, Alaca R, Mohur H. Effect of autonomic dysfunction on P-wave dispersion in patients with chronic spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil.* 2010;89(10):824-30. PMID: 20855983 DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/PHM.0b013e3181f1ba2c>
- Kocer A, Karakaya O, Kargin R, Barutcu I, Esen AM. P wave duration and dispersion in multiple sclerosis. *Clin Auton Res.* 2005;15(6):382-6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s10286-005-0283-6>
- Nussinovitch U, Katz U, Nussinovitch M, Nussinovitch N. P-wave dispersion in familial disautonomia. *Isr Med Assoc J.* 2010;12(12):729-31.
- Yavuzkir M, Atmaca M, Dagli N, et al. P-wave dispersion in panic disorder. *Psychosom Med.* 2007;69(4):344-7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/PSY.0b013e3180616900>
- Atmaca M, Korkmaz H, Korkmaz S. P wave dispersion in patients with hypochondriasis. *Neurosci Lett.* 2010;485(3):148-50. PMID: 20813155 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neulet.2010.08.071>
- Soliman EZ, Juma H, Nkosi N. A simple electrocardiogram marker for risk stratification of ischemic stroke in low-resources settings. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2010;19(5):388-92. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2009.07.007>
- Soliman EZ, Prineas RJ, Case LD, Zhang ZM, Goff DC Jr. Ethnic distribution of ECG predictors of atrial fibrillation and its impact on understanding the ethnic distribution of ischemic stroke in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Stroke.* 2009;40(4):1204-11. PMID: 19213946 DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.534735>
- Bayés de Luna A. Electrocardiographic alterations due to atrial pathology. In: *Clinical Electrocardiography: A Textbook.* New York (NY): Futura Company; 1998. p. 169-71.
- Ariyaratna V, Apiyasawat S, Spodick DH. Optimal P-wave duration for bedside diagnosis of interatrial block. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2006;11(3):259-62. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1542-474X.2006.00113.x>
- De Bacquer D, Willekens J, De Backer G. Long-term prognostic value of P-wave characteristics for the development of atrial fibrillation in subjects aged 55 to 74 years at baseline. *Am J Cardiol.* 2007;100(5):850-4. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2007.04.017>
- Perez MV, Dewey FE, Marcus R, et al. Electrocardiographic predictors of atrial fibrillation. *Am Heart J.* 2009;158(4):622-8. PMID: 19781423 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2009.08.002>
- Censi F, Calcagnini G, Triventi M, et al. P-wave characteristics after electrical external cardioversion: predictive indexes of relapse. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2010;2010:3442-5. PMID: 21097258
- Kaykha A, Myers J, Desser KB, Laufer N, Froelicher VF. The prognostic importance of isolated P-wave abnormalities. *Clin Cardiol.* 2010;33(6):E87-93. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/clc.20628>
- Nielsen JB, Kühl JT, Pietersen A, et al. P-wave duration and the risk of atrial fibrillation: Results from the Copenhagen ECG Study. *Heart Rhythm.* 2015;12(9):1887-95. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.04.026>
- Magnani JW, Johnson VM, Sullivan LM, et al. P wave duration and risk of longitudinal atrial fibrillation in persons ≥ 60 years old (from the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol.* 2011;107(6):917-21. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.10.075>
- Enriquez A, Conde D, Hopman W, et al. Advanced interatrial block is associated with recurrence of atrial fibrillation post pharmacological cardioversion. *Cardiovasc Ther.* 2014;32(2):52-6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/1755-5922.12063>
- Bayés de Luna A, Martínez-Sellés M, Bayés-Genís A, Elosua R, Baranchuk A. Surface ECG interatrial block-guided treatment for stroke prevention: rationale for an attractive hypothesis. *BMC Cardiovasc Disord.* 2017;17(1):211. DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s12872-017-0650-y>
- Wu JT, Wang SL, Chu YJ, et al. CHADS2 and CHA2DS2-VASc Scores Predict the Risk of Ischemic Stroke Outcome in Patients with Interatrial Block without Atrial Fibrillation. *J Atheroscler Thromb.* 2017;24(2):176-84. DOI: <http://dx.doi.org/10.5551/jat.34900>
- Dilaveris PE, Gialafos JE. P-wave dispersion: a novel predictor of paroxysmal atrial fibrillation. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2001;6(2):159-65. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1542-474X.2001.tb00101.x>
- Başar N, Malçok Gürel O, Özcan F, et al. Diagnostic accuracy of P-wave dispersion in prediction of maintenance of sinus rhythm after external cardioversion of atrial fibrillation. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2011;11(1):34-8.
- Koide Y, Yotsukura M, Ando H, et al. Usefulness of P-wave dispersion in standard twelve-lead electrocardiography to predict transition from paroxysmal to persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2008;102(5):573-7. PMID: 18721514 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.04.065>
- Macruz R, Perloff JK, Case RB. A method for the electrocardiographic recognition of atrial enlargement. *Circulation.* 1958;17(5):882-9. PMID: 13537275 DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.17.5.882>
- Soliman EZ, Cammarata M, Li Y. Explaining the inconsistent associations of PR interval with mortality: the role of P-duration contribution to the length of PR interval. *Heart Rhythm.* 2014;11(1):93-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2013.10.003>
- Moreira DAR, Taboada A, Silva KS, Pimenta D, Habib T. A relação entre duração da onda P e o intervalo PR (P/PRi) associada a fatores de risco clínicos identifica pacientes com fibrilação atrial paroxística ao Holter de 24 h. *Arq Bras Cardiol.* 2015;105 Supl. 1:5.
- Moreira DAR, Sampaio R, Sternick E, Habib R, Costa P, Albernaz D. A relação entre a duração da onda P e o intervalo PR (relação P/PRi) identifica pacientes com fibrilação atrial como causa de AVC tido como criptogênico. *Arq Bras Cardiol.* Aguardando publicação 2018.

# Desafio eletrocardiográfico

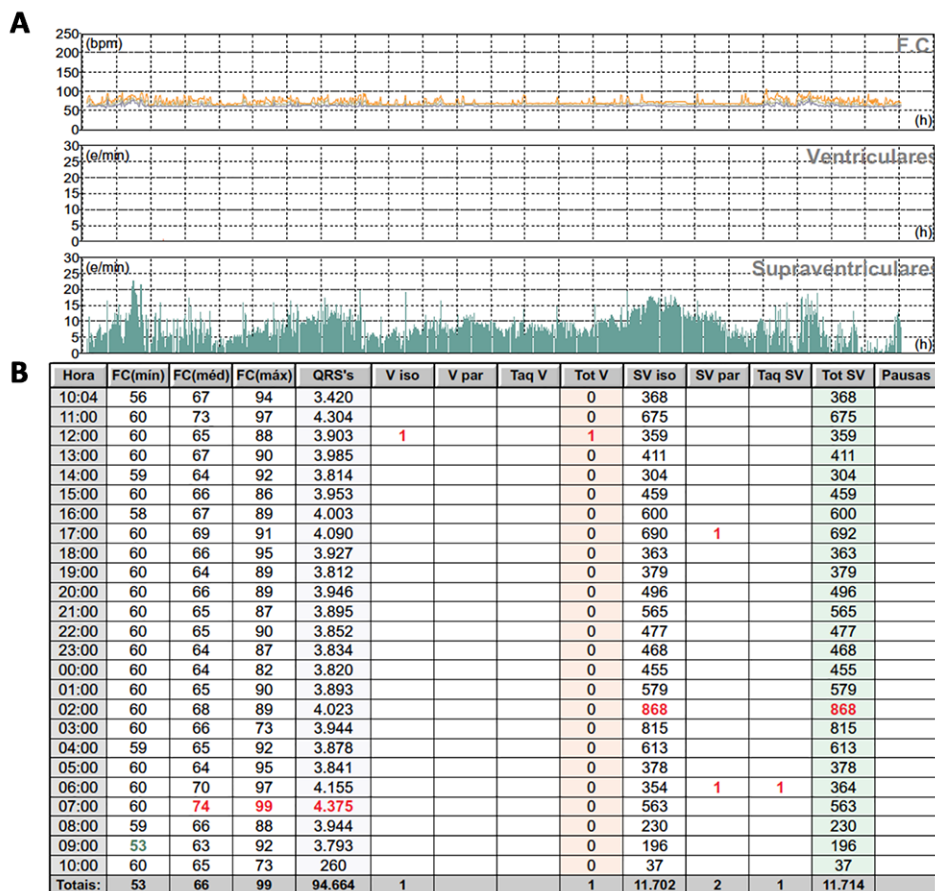
Eduardo R. B. Costa

CardioRitmo – Clínica de Arritmias Cardíacas, São José dos Campos, SP, Brasil.

## DESCRIÇÃO DE CASO CLÍNICO

Paciente do sexo masculino, com 64 anos de idade, portador de prótese biológica da valva aórtica normofuncionante e marcapasso dupla-câmara implantado há dois anos por bloqueio atrioventricular total. Um ano após o implante do marcapasso, passou a desenvolver palpitações extrassistólicas frequentes, diárias, bastante incômodas. Foi medicado com amioradona (até 400 mg/dia), sem melhora dos sintomas. Evoluiu com 3 episódios sustentados de fibrilação atrial paroxística, com necessidade de cardioversão química intra-hospitalar, após anticoagulação oral. À ecodopplercardiografia,

observa-se presença de hipertrofia ventricular esquerda discreta, função sistólica ventricular esquerda preservada, déficit diastólico moderado e aumento discreto/moderado do átrio esquerdo. Não apresenta doença coronária obstrutiva. Ao exame de Holter, foi detectada presença de marcapasso dupla-câmara e de intensa atividade ectópica atrial (11.714 extrassístoles supraventriculares, 488/hora) (Figuras 1 e 2). Diante desses resultados, o paciente foi encaminhado para tratamento da arritmia atrial por meio de ablação por cateter de radiofrequência com isolamento das veias pulmonares. A decisão diagnóstica será discutida a seguir.



**Figura 1:** Em A, gráfico de frequência cardíaca e arritmias ventriculares e supraventriculares nas 24 horas. Em B, relatório tabular da frequência cardíaca, das ectopias ventriculares e das ectopias supraventriculares. FC = frequência cardíaca; máx = máxima; méd = média; mín = mínima; SV iso = ectopias supraventriculares isoladas; SV par = ectopias supraventriculares pareadas; Taq SV = taquicardias supraventriculares; Taq V = taquicardias ventriculares; Tot SV = ectopias supraventriculares; Tot V = ectopias ventriculares; V iso = ectopias ventriculares isoladas; V par = ectopias ventriculares pareadas.

Endereço para correspondência: Eduardo R. B. Costa – Av. Dr. Alfredo Ignácio Nogueira Penido, 255 – salas 702-706 – Jardim Aquarius – São José dos Campos, SP, Brasil – CEP 12244-013  
 E-mail: educosta.cardiol@uol.com.br



**Figura 2:** Em A, momento de ritmo de marcapasso dupla-câmara, com frequência de 60 bpm e ausência de ectopias. Em B e C, exemplos de ectopias supraventriculares (batimentos em verde), intercaladas pelo ritmo de marcapasso. CV = captura ventricular; S = extrasístole supraventricular.



## DISCUSSÃO

A ablação por cateter para tratamento da fibrilação atrial paroxística sintomática e refratária à terapia farmacológica encontra ampla indicação clínica, especialmente quando deflagrada por mecanismo focal, demonstrada por ectopias atriais frequentes<sup>1,2</sup>. Uma visão clínica dos dados apresentados no quadro clínico corroboraria essa indicação, mas vamos nos ater a uma visão mais detalhada dos traçados eletrocardiográficos.

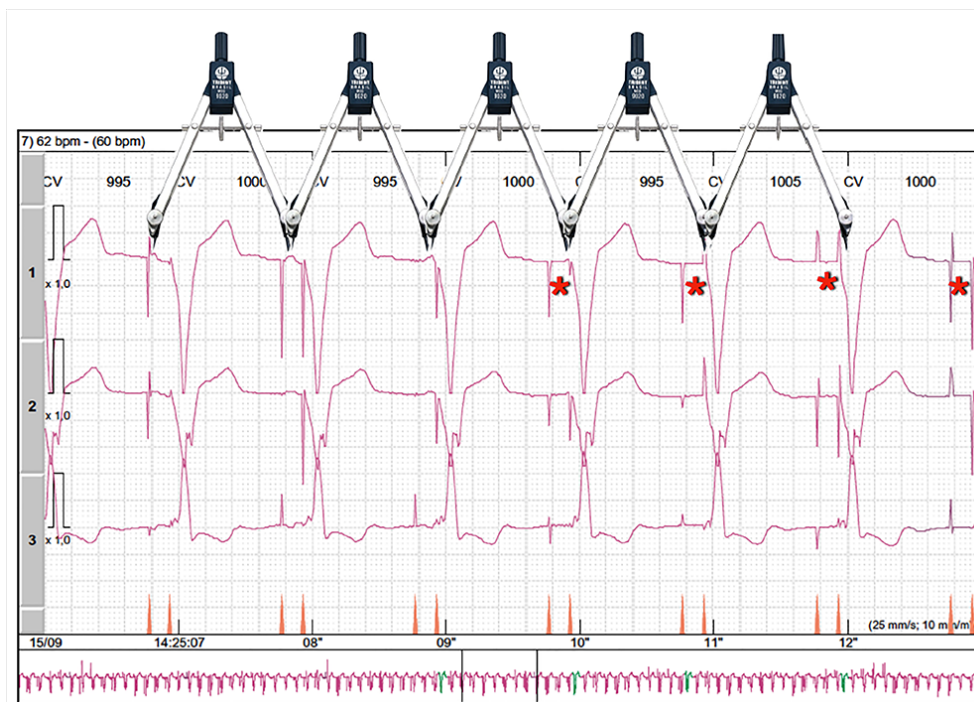
Na Figura 3, observa-se presença de dupla espícula de marcapasso cardíaco artificial, emitida no átrio e no ventrículo, com intervalo atrioventricular de 160 ms, com nítida captura ventricular. Observa-se presença de ondas P, porém sem guardar relação temporal com a espícula atrial, e de espículas atriais, que não deflagram ondas P. Esses dados sugerem presença de falha de captura atrial, com as ondas P de origem sinusal dissociadas do ritmo cardíaco.

Na Figura 4 ocorre exatamente o mesmo fenômeno demonstrado na Figura 3 (falha de captura atrial); no entanto, as ondas P sinusais ocorrem dissociadas do ritmo do marcapasso, caindo, ocasionalmente, no período de alerta do marcapasso. Essas ondas, portanto, são sentidas e deflagram respostas ventriculares, classificadas pelo sistema Holter como extrassístoles atriais e descritas no laudo como “intensa atividade ectópica atrial”.

Acreditamos que a disfunção do marcapasso, caracterizada pela falha de comando atrial que leva à dissincronia atrioventricular, pode ser responsável por alterações hemodinâmicas que acabam por prejudicar o esvaziamento atrial, aumentando a pressão intra-atrial e, conseqüentemente, distendendo as paredes atriais. Isso, por si só, pode ser um dos mecanismos responsáveis por deflagrar os episódios de fibrilação atrial do paciente. Ainda, a irregularidade R-R e a contração atrial que frequentemente ocorre com as valvas atrioventriculares fechadas justificam a contínua palpitação e o mal-estar apresentados pelo paciente<sup>3,4</sup>.

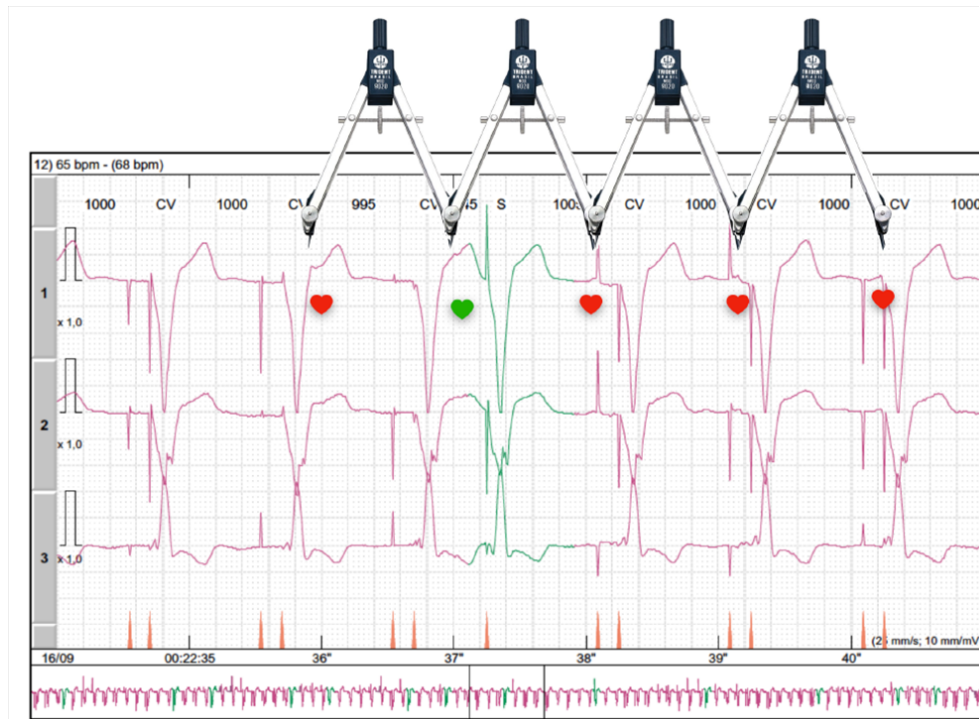
Com base nos dados apresentados, optou-se pelo aumento da energia de estimulação atrial, o que corrigiu a falha de comando atrial, eliminando, assim, a dissociação atrioventricular e as capturas sinusais classificadas com extrassístoles supraventriculares. O paciente ficou assintomático, não mais apresentando episódios de fibrilação atrial em mais de dois anos de evolução. A amiodarona foi suspensa três meses após a reprogramação do marcapasso e não houve necessidade de realização de ablação por cateter.

O caso aqui relatado ilustra a necessidade de minuciosa avaliação eletrocardiográfica para uma correta interpretação de distúrbios do ritmo cardíaco em portadores de dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis.



**Figura 3:** Presença de ondas P sinusais dissociadas do ritmo do marcapasso (indicadas pelos compassos). Nenhuma espícula atrial gera despolarização atrial, porém ondas P sinusais dissociadas podem coincidir com o intervalo AV do marcapasso e dar a falsa impressão de captura atrial (primeiros três batimentos desse traçado). As espículas atriais (asteriscos vermelhos) nitidamente não estão gerando despolarização atrial (ondas P), o que caracteriza falha de captura atrial. CV = captura ventricular.





**Figura 4:** Presença de ondas P sinusais dissociadas do ritmo do marcapasso (indicadas pelos compassos). As ondas P sinusais não conduzidas são sinalizadas com corações vermelhos, pelo fato de ocorrerem fora do período de janela de detecção atrial do marcapasso. A onda P sinusal que ocorre no período de detecção atrial é sentida pela câmara atrial do marcapasso (sinalizada com coração verde), deflagrando resposta ventricular prematura, classificada como extrassístole supraventricular pelo sistema Holter. CV = captura ventricular.

## REFERÊNCIAS

1. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace*. 2018;20(1):e1-e160.
2. Magalhães LP, Figueiredo MJ, Cintra FD, et al. II Diretrizes Brasileiras

- de Fibrilação Atrial. *Arq Bras Cardiol*. 2016;106(4 Supl 2):1-22. DOI: <http://dx.doi.org/10.5935/abc.20160055>
3. Ellenbogen KA, Kaszala K, editors. *Cardiac Pacing and ICDs*. 6th ed. West Sussex, UK: John Wiley & Sons; 2014. p. 1-518.
4. Fuganti CJ, Melo CS, Moraes Jr AV, et al. Diretrizes DECA SBCCV – Implante de Marcapasso nas Bradicardias e em Outras Situações Especiais. *Relampa*. 2015;28 (2 Supl):S41-S62.

# Incidência de lesões esofágicas em pacientes submetidos a ablação de fibrilação atrial com cateter circular multipolar (PVAC-GOLD®)

## Incidence of esophageal lesions in patients undergoing ablation for atrial fibrillation with multipolar pulmonary vein ablation catheter (PVAC-GOLD®)

Renato David da Silva, Ruitter Carlos Arantes Filho, Liélia Malaquias da Cunha Araújo, Carla Septimio Margalho, Jairo Macedo da Rocha, Tamer Najar Seixas, Henrique César Maria, Ayrton Klier Péres

RitmoCardio – Serviço de Arritmia e Eletrofisiologia de Brasília, Brasília, DF, Brasil.

### RESUMO

**Introdução:** Lesões do esôfago são descritas como complicação da ablação por radiofrequência da fibrilação atrial. Os trabalhos que avaliaram a formação das lesões esofágicas em ablações de fibrilação atrial tiveram como padrão de fonte de energia a radiofrequência em modo unipolar, utilizando o cateter irrigado. Atualmente está disponível o cateter circular multipolar (PVAC-GOLD®), que utiliza ciclos de aplicação de energia em fases (Duty-Cycled Phased RF). Este trabalho tem como objetivo avaliar a ocorrência de lesão esofágica em pacientes submetidos a ablação de fibrilação atrial utilizando-se o cateter PVAC-GOLD®. **Método:** Entre agosto de 2014 e agosto de 2017, foram incluídos pacientes submetidos a ablação de fibrilação atrial sintomática com uso do cateter PVAC-GOLD®. Por meio da realização de endoscopia digestiva alta no pós-operatório, buscou-se determinar a ocorrência de lesão esofágica térmica associada ao procedimento. **Resultados:** O estudo incluiu um total de 117 pacientes (74% com fibrilação atrial paroxística), com média de idade de 54,8 anos, e predominantemente do sexo masculino. Destes, apenas 2 apresentaram lesões esofágicas térmicas diagnosticadas por meio da endoscopia digestiva alta. **Conclusão:** A lesão esofágica parece ser um achado incomum em pacientes submetidos a isolamento elétrico das veias pulmonares com o cateter circular multipolar (PVAC-GOLD®).

**DESCRITORES:** Fibrilação Atrial; Endoscopia do Sistema Digestório; Fístula Esofágica; Perfuração Esofágica; Ablação por Cateter.

### ABSTRACT

**Background:** Esophageal lesions are described as a complication after ablation for atrial fibrillation. The studies evaluating the development of esophageal lesions in ablation due to atrial fibrillation had unipolar mode radiofrequency energy source using an irrigated catheter. A multipolar pulmonary vein ablation catheter (PVAC-GOLD®) is currently available, which uses phase-in cycles of energy (Duty-Cycled Phased RF). This study aims to evaluate the occurrence of esophageal lesions in patients undergoing ablations due to atrial fibrillation using the PVAC-GOLD® catheter. **Method:** Between August 2014 and August 2017, patients undergoing ablation due to symptomatic atrial fibrillation with the use of the PVAC-GOLD® catheter were included in the study. Upper digestive endoscopy was performed in the postoperative period to determine the presence of thermal esophageal lesions associated to the procedure. **Results:** A total of 117 patients, with mean age of 54.8 years, predominantly males, were included in the study. Of these patients, only 2 presented thermal esophageal lesions diagnosed by endoscopy. **Conclusion:** Esophageal lesion seems to be an unusual finding in patients undergoing electrical isolation of the pulmonary veins using the multipolar pulmonary vein ablation catheter (PVAC-GOLD®).

**KEYWORDS:** Atrial Fibrillation; Endoscopy, Digestive System; Esophageal Fistula; Esophageal Perforation; Catheter Ablation.

### INTRODUÇÃO

A fístula atrioesofágica foi descrita, pela primeira vez, como uma complicação fatal da ablação por radiofrequência de fibrilação atrial, em 2001<sup>1</sup>, e, desde então, tem sido relatada por vários autores<sup>2,3</sup> como complicação desse procedimento. A incidência dessa complicação não está bem estabelecida, sendo estimada entre 0,03%<sup>4</sup> e 0,5%<sup>5</sup> e associada a elevada mortalidade (93%)<sup>3</sup>. Outras alterações do esôfago decorrentes da aplicação de radiofrequência, tais como enantema e ulceração da mucosa, têm sido documentadas por endoscopias realizadas entre 24 horas e 48 horas após o procedimento de ablação<sup>3,6</sup>. Essas lesões são consideradas precursoras da fístula atrioesofágica e sua ocorrência é observada em até 47% dos pacientes<sup>6</sup>.

Os trabalhos que avaliaram a formação das lesões esofágicas em ablações de fibrilação atrial tiveram como padrão de fonte de energia a radiofrequência em modo unipolar, com a corrente passando a partir da ponta do cabo-eletrodo do cateter intracardiaco até um cabo-eletrodo de retorno maior colocado sobre a pele do paciente. Em sua maioria, era utilizado um cateter 4 mm continuamente irrigado com solução salina, resultando em lesão tecidual mais profunda<sup>7</sup>.

Atualmente está disponível o cateter circular multipolar (9 polos), com cabos-eletrodos de 3,5 mm sem irrigação extrínseca (PVAC-GOLD® – Medtronic Inc., Minneapolis, Estados Unidos), que utiliza ciclos de aplicação de energia em fases (Duty-Cycled Phased RF), isto é, aplicações de curtos períodos de radiofrequência em modos unipolar (entre os

cabos-eletrodos do cateter e o de retorno) e bipolar (entre cabos-eletrodos adjacentes)<sup>8</sup>, intercalados com longos períodos de não aplicação de energia.

Neste trabalho avaliou-se a ocorrência de lesão esofágica térmica, definida pela endoscopia digestiva alta realizada em 117 pacientes consecutivos submetidos a ablação de fibrilação atrial, utilizando-se o cateter PVAC-GOLD®.

## MÉTODO

### Pacientes do estudo

O estudo incluiu 117 pacientes com fibrilação atrial sintomática e refratária à terapia antiarrítmica, no período de agosto de 2014 a agosto de 2017. Nenhum dos pacientes encontrava-se em uso de anti-inflamatório não hormonal ou apresentava sintomas de dispepsia nas quatro semanas prévias ao procedimento. Todos os pacientes estavam em uso de anticoagulante oral iniciado ao menos quatro semanas antes do procedimento e mantido até o dia anterior à ablação. Ecocardiograma transesofágico foi realizado dentro das 48 horas que antecederam a ablação, e o procedimento somente foi realizado na ausência de trombos intracavitários. Todos os pacientes assinaram o termo de consentimento para o procedimento aprovado pelo comitê de ética do hospital.

### Protocolo de isolamento das veias pulmonares

Os procedimentos foram realizados com os pacientes sob sedoanalgesia, e o tempo de coagulação ativada foi mantido durante todo o procedimento em níveis > 350 segundos, com avaliações a cada 30 minutos. O procedimento foi realizado após punção venosa femoral e colocação de introdutores (7 F e 9,5 F), que permitiram o acesso ao seio coronário, ao ventrículo direito e, após punção transeptal, ao átrio esquerdo. Atriografia esquerda sob estimulação ventricular rápida (ciclo de 300 ms) foi realizada para determinação da anatomia das veias pulmonares (Figura 1). Depois de adequado preparo do cateter PVAC-GOLD®, procedeu-se à cateterização das veias com fio-guia 0,14 mm e posterior posicionamento do cateter nos óstios venosos para isolamento sequencial das veias pulmonares (Figura 2).

Foram realizadas, no mínimo, quatro aplicações de radiofrequência (Genius® – Medtronic), com rotação sequencial do cateter em 90 graus, até obter-se um dos seguintes critérios de isolamento das veias pulmonares: ausência de potencial venoso ou dissociação entre atividade elétrica veia-átrio. Caso o paciente apresentasse *flutter* atrial típico documentado previamente ou induzido durante o exame, procedia-se à aplicação de radiofrequência no istmo cavotricuspídeo até a obtenção da linha de bloqueio bidirecional. Após o isolamento elétrico das veias pulmonares, o cateter PVAC-GOLD® era posicionado na veia cava superior a fim de avaliar a presença de potencial elétrico dessa veia. Na presença de potencial elétrico acima de 3 cm do óstio da veia, o cateter era reposicionado 1 cm acima da junção átrio-veia cava superior e então realizava-se seu isolamento, com os mesmos critérios de isolamento usados para as veias pulmonares.

Nenhum dos pacientes foi submetido a qualquer método de avaliação das relações anatômicas entre o esôfago e o átrio esquerdo e, durante o procedimento, não foi monitorizada

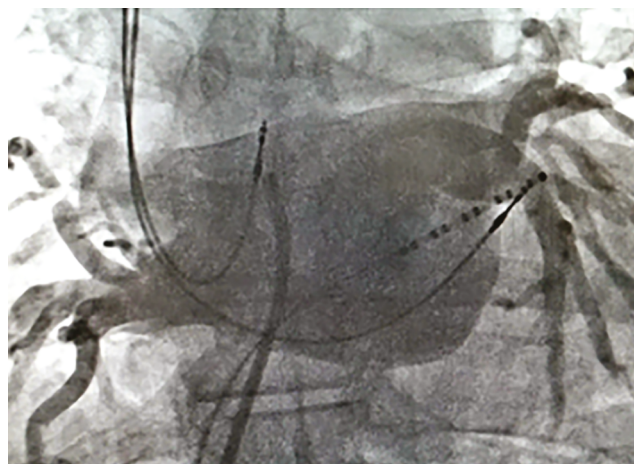


Figura 1: Atriografia e visualização das veias pulmonares.



Figura 2: Cateter PVAC-GOLD® posicionado em veia superior esquerda.

a temperatura esofágica<sup>9</sup>. Os pacientes foram submetidos a endoscopia digestiva alta no dia seguinte à ablação, e as imagens eram analisadas para identificação de possíveis lesões térmicas.

### Protocolo da endoscopia

Em todos os pacientes a endoscopia foi realizada dentro das 24 horas após o isolamento das veias pulmonares. Alterações na parede do esôfago foram definidas como: ausência de anormalidades, enantema, úlcera esofágica ou lesão não relacionada ao procedimento de isolamento das veias pulmonares<sup>10,11</sup>. Caso fossem detectadas alterações na parede esofágica, era realizada endoscopia de controle a cada duas semanas até o completo desaparecimento das lesões encontradas. Os relatórios das endoscopias foram revisados por dois gastroenterologistas independentes para avaliar as alterações esofágicas que poderiam ser decorrentes da aplicação de radiofrequência.

### Acompanhamento

Todos os pacientes foram monitorizados no pós-operatório por uma unidade de telemetria. O retorno ao uso do fármaco

anticoagulante e antiarrítmico ocorria, em todos os pacientes, no mesmo dia do isolamento das veias pulmonares. Todos os pacientes receberam prescrição de bloqueador da bomba de prótons, que foi mantido por um mínimo de 30 dias após o procedimento, independentemente da ocorrência de lesão esofágica. Caso houvesse registro de alterações na parede esofágica, os pacientes recebiam tratamento adicional com sucralfato, e uma endoscopia de controle era realizada com intervalos de duas semanas até a recuperação completa das lesões.

### Análise estatística

As variáveis contínuas foram expressas como média  $\pm$  desvio padrão. O teste *t* de Student foi utilizado para comparações de variáveis contínuas. O teste qui-quadrado de Pearson foi utilizado para comparações de dados categóricos. Valores de  $P \leq 0,05$  foram considerados estatisticamente significantes.

## RESULTADOS

O estudo incluiu, no total, 117 pacientes (67 homens e 50 mulheres), com média de idade de  $54,8 \pm 12$  anos, portadores de fibrilação atrial sintomática e refratária à terapia antiarrítmica. Desses pacientes, 74% apresentavam fibrilação atrial paroxística e 26%, persistente. Os pacientes apresentaram escores médios CHADS de  $0,483 \pm 0,8$  e CHADS-VASc de  $1,14 \pm 0,9$ , tamanho médio do átrio esquerdo de  $38 \pm 7$  mm (índice de volume do átrio esquerdo:  $31 \pm 11$  ml/m<sup>2</sup>) e fração de ejeção do ventrículo esquerdo de  $65 \pm 5\%$  (Tabela 1). O tempo médio total do procedimento foi de 150 minutos, com média de 15 minutos de exposição à radiação ionizante. A média de aplicações por paciente foi de  $27 \pm 7$ . Em 58 pacientes (49%) foi registrado potencial elétrico em veia cava superior, exigindo uma média de 1,2 aplicação para seu isolamento. Do total de 117 pacientes, 27 foram submetidos a ablação adicional de outras arritmias: 19 *flutters* atriais, 7 taquicardias atriais e 1 taquicardia por reentrada nodal. O tempo médio de hospitalização foi de 48 horas (Tabela 2).

A análise dos resultados da endoscopia demonstrou que, após a ablação, não foi encontrado nenhum caso de úlcera esofágica. Contudo, foram observados 2 casos de lesão enantematosa (Figura 3) e 1 caso de lesão em parede posterior do esôfago (hematoma), embora este tenha sido considerado não relacionado ao isolamento das veias pulmonares. Não houve complicações relacionadas à realização de endoscopia digestiva alta.

As lesões compatíveis com lesão térmica (Figura 3) ocorreram na parede anterior do esôfago e na altura equivalente ao átrio esquerdo. A lesão considerada não relacionada ao isolamento da veia pulmonar ocorreu na parede posterior (estando a parede anterior sem alterações), e abaixo da região anatômica do átrio esquerdo. Essa lesão foi associada ao ecocardiograma transesofágico realizado pelo paciente 24 horas antes da ablação<sup>10,11</sup>.

Não houve nenhuma característica relacionada às comorbidades associadas ou regime medicamentoso que diferenciasse os pacientes que apresentaram lesão de esôfago. Um dos pacientes apresentava um tronco venoso único nas pulmonares esquerdas e o outro, quatro veias pulmonares (duas à esquerda e duas à direita), e não houve diferença quanto ao

**Tabela 1: Características da população.**

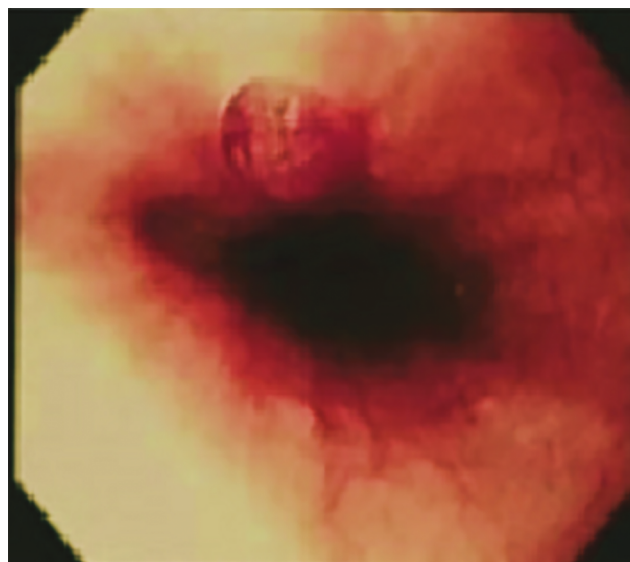
Idade, anos	54,8 $\pm$ 12
Gênero masculino, %	57
Tipo de FA, %	
- Paroxística	74
- Persistente	26
Reablação, número de pacientes	16
CHADS	0,483 $\pm$ 0,8
CHADS-VASc	1,14 $\pm$ 0,9
Tamanho do AE, mm	38 $\pm$ 7
IVAE, ml/m <sup>2</sup>	31 $\pm$ 11
FEVE, %	65 $\pm$ 5

AE = átrio esquerdo; FA = fibrilação atrial; FEVE = fração de ejeção do ventrículo esquerdo; IVAE = índice de volume do átrio esquerdo.

**Tabela 2: Dados do procedimento.**

Duração, minutos	151 $\pm$ 27
Aplicações, número	27 $\pm$ 7
Média de aplicações	
- VPSE	8,49
- VPPIE	5,33
- VPSD	6,29
- VPPID	4,52
Potencial elétrico em VCS, número de pacientes	58
Outras arritmias, número	
- Flutter atrial	19
- Taquicardia atrial	7
- Taquicardia por reentrada nodal	1
Tempo de hospitalização, horas	48

VCS = veia cava superior; VPPID = veia pulmonar inferior direita; VPPIE = veia pulmonar inferior esquerda; VPSD = veia pulmonar superior direita; VPSE = veia pulmonar superior esquerda.



**Figura 3:** Lesão enantematosa no terço médio da parede anterior do esôfago.



número de aplicações de energia entre esses pacientes e os demais pacientes do grupo estudado (Tabela 2).

Os pacientes que apresentaram lesão esofágica foram acompanhados clinicamente e submetidos a endoscopia digestiva alta 15 dias após o procedimento, em que foi observada remissão completa das lesões esofágicas (Tabela 3).

## DISCUSSÃO

A avaliação prospectiva, clínica e endoscópica de alterações esofágicas imediatamente após ablação de fibrilação atrial pelo cateter PVAC-GOLD® demonstrou baixa incidência de lesão. Apesar da não monitorização da temperatura esofágica ou da análise pré-procedimento da relação anatômica entre átrio e esôfago, houve apenas dois casos de lesão relacionada à aplicação de energia no átrio esquerdo entre os pacientes analisados. Esse é um achado importante e apoia o debate em curso sobre como as diferentes fontes e formas de aplicação de energia podem minimizar a formação de lesão esofágica durante o procedimento de ablação de fibrilação atrial.

### Estudos anteriores

A determinação da relação entre esôfago e átrio esquerdo associada à monitorização adequada da temperatura esofágica durante a aplicação de energia no átrio esquerdo supostamente ajudariam a evitar lesões na parede esofágica e, portanto, fístulas esofágicas atriais<sup>12</sup>.

Várias formas de determinação da posição do esôfago têm sido descritas, entre elas o uso de contraste baritado no esôfago durante o procedimento<sup>13</sup> e o uso de ecografia intracardiaca<sup>14</sup>. Esses métodos têm por vantagem a monitorização dinâmica, evitando falsa informação decorrente da mobilidade frequente do esôfago<sup>15</sup>.

Embora úteis, essas técnicas podem levar ao aumento do tempo do procedimento ou ao isolamento incompleto das veias pulmonares. A fim de que não ocorra formação de lesão, comumente evita-se a aplicação de energia nas proximidades do esôfago ou aplica-se baixa quantidade de energia<sup>15-17</sup>.

Outra forma de proteção proposta pela literatura é a monitorização da temperatura esofágica durante o procedimento<sup>18,19</sup>. No entanto, a eficiência dessa abordagem é questionável<sup>18</sup> e potencialmente prejudicial<sup>6,9</sup>.

A avaliação dos padrões de liberação de energia durante aplicação convencional (unipolar) tem demonstrado não haver correlação entre a quantidade de energia liberada no átrio e a formação de lesão esofágica<sup>18</sup>. O uso de cateteres com irrigação extrínseca aberta, em comparação à crioblação, demonstrou que o cateter irrigado resulta em menor chance

de lesão esofágica e maior eficácia no isolamento das veias pulmonares<sup>20</sup>. Por outro lado, o uso de crioblação resulta em menor formação de microbolhas, quando comparada ao cateter de radiofrequência irrigado. No entanto, demonstrou-se que esse fato não tem relação consistente com superaquecimento do tecido ou formação de lesão esofágica<sup>21</sup>.

Essas observações sugerem que diferentes formas de aplicação de energia podem resultar em diferentes ocorrências de lesão esofágica. Neste trabalho, utilizou-se o cateter circular multipolar para aplicação de radiofrequência simultânea por vários cabos-eletrodos (PVAC-GOLD®). Esse cateter utiliza gerador de energia próprio (Genius®), com padrão de liberação de energia que difere da ablação habitual. Enquanto nos procedimentos habituais a radiofrequência é aplicada continuamente entre o cabo-eletrodo distal do cateter e o cabo-eletrodo indiferente colocado nas costas do paciente (aplicação unipolar), o cateter PVAC-GOLD® aplica pulsos de curta duração, alternando aplicações unipolares e bipolares, nas proporções de 2:1 ou 4:1. Além disso, são intercalados períodos de não aplicação de energia, permitindo que os cabos-eletrodos do cateter sofram resfriamento intrínseco pela passagem do sangue (Figura 4). Com esse padrão de aplicação de energia (em modos 2:1 ou 4:1), a lesão resultante tem dimensões aproximadas da espessura da parede atrial e é menor, em profundidade, que a gerada pelo cateter irrigado (Figura 5)<sup>22,23</sup>.

Estudos anteriores avaliaram esse modo de aplicação de energia, bem como sua relação com lesões de estruturas extracardiacas, em um grupo de 18 pacientes e encontraram lesão esofágica em apenas um dos pacientes. Relataram também outros achados, como derrame pericárdico e alterações no mediastino, sem que, contudo, essas ocorrências fossem diferentes das encontradas na ablação pelo cateter irrigado<sup>23</sup>.

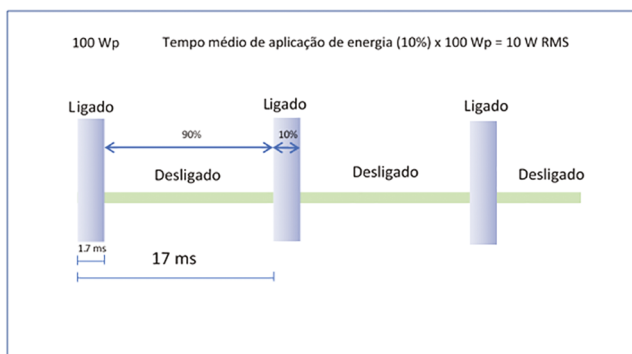
Neste estudo não houve ocorrência de fístula atrofesofágica após o isolamento das veias pulmonares. Os únicos achados compatíveis com complicação térmica foram duas lesões enantematosas e edemaciadas em parede anterior do esôfago, resolvidas com tratamento clínico conservador.

### Limitações do estudo

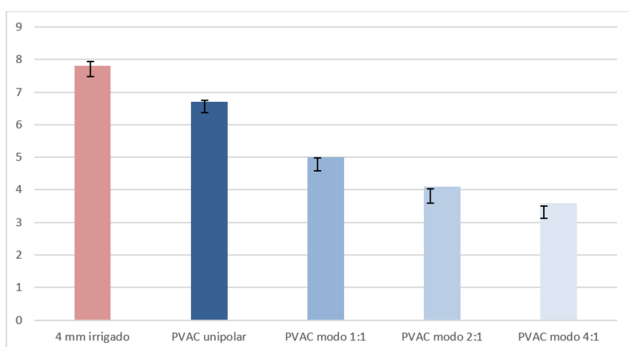
Este foi um estudo observacional, prospectivo, não randomizado, com o objetivo de avaliar a ocorrência clínica de lesão de esôfago após isolamento elétrico das veias pulmonares com cateter PVAC-GOLD®, em pequeno grupo de pacientes. O real impacto dessa tecnologia na formação de lesão esofágica teria sido mais evidente se este estudo tivesse um desenho randomizado, prospectivo, controlado e com maior amostragem.

**Tabela 3:** Resultado da endoscopia e acompanhamento dos pacientes.

	Pré-procedimento	24 horas pós-procedimento	15 dias pós-procedimento
Número de pacientes	117	117	3
Sintomas dispépticos	Ausentes	Ausentes	Ausentes
Endoscopia	Não realizada	Ausência de lesões esofágicas: 114 Lesão em parede anterior do esôfago: 2 Lesão em parede posterior do esôfago: 1	Remissão completa das lesões esofágicas



**Figura 4:** Esquema de liberação de energia durante ablação com PVAC-GOLD®.



**Figura 5:** Comparação da profundidade da lesão gerada pelo PVAC-GOLD® e o cateter de 4 mm irrigado.

Outra limitação deste estudo é a falta de endoscopia prévia ao isolamento das veias pulmonares. No entanto, a endoscopia pós-procedimento evidenciou somente uma alteração não relacionada ao isolamento das veias pulmonares, o que parece não comprometer os resultados encontrados.

## CONCLUSÃO

Este trabalho demonstrou que a lesão do esôfago parece ser um achado incomum em pacientes submetidos a isolamento elétrico das veias pulmonares com o cateter PVAC-GOLD®, com ocorrência comparável às menores taxas descritas com cateter irrigado. Apesar disso, por ser exame não invasivo e de baixo risco, pode ser interessante a realização de endoscopia digestiva alta nos pacientes submetidos a ablação da fibrilação atrial, já que possibilita diagnóstico e tratamento precoces de possíveis lesões esofágicas.

## REFERÊNCIAS

- Gillinov AM, Pettersson G, Rice TW. Esophageal injury during radiofrequency ablation for atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122(6):1239-40. PMID: 11726904 DOI: <http://dx.doi.org/10.1067/mtc.2001.118041>
- Scanavacca MI, D'ávila A, Parga J, Sosa E. Left atrial-esophageal fistula following radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15(8):960-2. DOI: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1540-8167.2004.04083.x>
- Pappone C, Oral H, Santinelli V, et al. Atrio-esophageal fistula as a complication of percutaneous transcatheter ablation of atrial fibrillation. *Circulation.* 2004;109(22):2724-6. PMID: 15159294 DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.0000131866.44650.46>
- Ghia KK, Chugh A, Good E, et al. A nationwide survey on the prevalence of atrioesophageal fistula after left atrial radiofrequency catheter

- ablation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2009;24(1):33-6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s10840-008-9307-1>
- Cummings JE, Schweikert RA, Saliba WI, et al. Brief communication: atrial-esophageal fistulas after radiofrequency ablation. *Ann Intern Med.* 2006;144(8):572-4. PMID: 16618954 DOI: <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-144-8-200604180-00007>
- Schmidt M, Nölker G, Marschang H, et al. Incidence of oesophageal wall injury post-pulmonary vein antrum isolation for treatment of patients with atrial fibrillation. *Europace.* 2008;10(2):205-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/europace/eun001>
- Aryana A, O'Neill PG, Pujara DK, et al. Impact of irrigation flow rate and intrapericardial fluid on cooled-tip epicardial radiofrequency ablation. *Heart Rhythm.* 2016;13(8):1602-11. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.05.008>
- Weber S, Höher M, Schultes D. First results and follow-up of a second-generation circular mapping and ablation catheter. *J Interv Card Electrophysiol.* 2016;47(2):213-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s10840-016-0140-7>
- Müller P, Dietrich JW, Halbfass P, et al. Higher incidence of esophageal lesions after ablation of atrial fibrillation related to the use of esophageal temperature probes. *Heart Rhythm.* 2015;12(7):1464-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.04.005>
- MacGregor DA, Zvara DA, Treadway RM Jr, et al. Late presentation of esophageal injury after transesophageal echocardiography. *Anesth Analg.* 2004;99(1):41-4. PMID: 15281500 DOI: <http://dx.doi.org/10.1213/01.ANE.0000120085.40108.24>
- Mathur SK, Singh P. Transoesophageal echocardiography related complications. *Indian J Anaesth.* 2009;53(5):567-74.
- Lemola K, Sneider M, Desjardins B, et al. Computed tomographic analysis of the anatomy of the left atrium and the esophagus: implications for left atrial catheter ablation. *Circulation.* 2004;110(24):3655-60. PMID: 15569839 DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.0000149714.31471.FD>
- Alaeddini J, Wood MA, Parvez B, Pathak V, Wong KA, Ellenbogen KA. Site localization and characterization of pain during radiofrequency ablation of the pulmonary veins. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2007;30(10):1210-4. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1540-8159.2007.00842.x>
- Leite LR, Santos SN, Maia H, et al. Luminal esophageal temperature monitoring with a deflectable esophageal temperature probe and intracardiac echocardiography may reduce esophageal injury during atrial fibrillation ablation procedures: results of a pilot study. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2011;4(2):149-56. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCEP.110.960328>
- Good E, Oral H, Lemola K, et al. Movement of the esophagus during left atrial catheter ablation for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(11):2107-10. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2005.08.042>
- Nademanee K, McKenzie J, Kosar E, et al. A new approach for catheter ablation of atrial fibrillation: mapping of the electrophysiologic substrate. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(11):2044-53. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2003.12.054>
- Marrouche N, Wazni OM, Martin DO, et al. Response to pharmacological challenge of dissociated pulmonary vein rhythm. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16(2):122-6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1540-8167.2005.40333.x>
- Cummings JE, Schweikert RA, Saliba WI, et al. Assessment of temperature, proximity, and course of the esophagus during radiofrequency ablation within the left atrium. *Circulation.* 2005;112(4):459-64. PMID: 16027254 DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.509612>
- Redfearn DP, Trim GM, Skanes AC, et al. Esophageal temperature monitoring during radiofrequency ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16(6):589-93.
- Marrouche NF, Guenther J, Segerson NM, et al. Randomized comparison between open irrigation technology and intracardiac-echo-guided energy delivery for pulmonary vein antrum isolation: procedural parameters, outcomes, and the effect on esophageal injury. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18(6):583-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1540-8167.2007.00879.x>
- Bunch TJ, Bruce GK, Johnson SB, Sarabanda A, Milton MA, Packer DL. Analysis of catheter-tip (8-mm) and actual tissue temperatures achieved during radiofrequency ablation at the orifice of the pulmonary vein. *Circulation.* 2004;110(19):2988-95. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.0000146905.19945.99>

22. Melo SL, Scanavacca MI, Darrieux FCC, Hachul DT, Sosa EA. Ablação do flutter atrial típico: estudo prospectivo e randomizado do cateter irrigado fechado versus cateter com eletrodo distal de 8 mm. *Arq Bras Cardiol.* 2007;88(3):273-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2007000300004>
23. Zellerhoff S, Lenze F, Ullerich H, et al. Esophageal and Mediastinal Lesions Following Multielectrode Duty-Cycled Radiofrequency Pulmonary Vein Isolation: Simple Equals Safe? *Pacing Clin Electrophysiol.* 2016;39(4):316-20.

# Taquicardia por reentrada ramo a ramo

## Bundle-branch reentrant tachycardia

Helbert Pereira Tomé<sup>1</sup>, Bruno Pereira Valdigem<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil.

<sup>2</sup> Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP, Brasil.

### RESUMO

A taquicardia por reentrada ramo a ramo, apesar de ter sido descrita há cerca de 30 anos, é entidade por vezes desconhecida de muitos cardiologistas e, por vezes, não identificada por eletrofisiologistas. Provavelmente subdiagnosticada, em especial nos portadores de cardiomiopatia dilatada, essa entidade acomete pacientes com lesão do sistema elétrico infra-hissiano. O reconhecimento dessa arritmia é importante para poder oferecer tratamento curativo, diminuir a necessidade de antiarrítmicos e minimizar terapias apropriadas após um implante de cardiodesfibrilador implantável.

**DESCRIPTORIOS:** Ramo a Ramo; Bloqueio de Ramo; Taquicardia por Reentrada Ramo a Ramo; Taquicardia Ventricular; Macroreentrada; Ablação por Cateter; Doença do Sistema His-Purkinje.

### ABSTRACT

Although the bundle-branch reentrant tachycardia was described about 30 years ago, it is unknown to many cardiologists, and at times it is not identified by electrophysiologists. Probably underdiagnosed, especially in patients with dilated cardiomyopathy, this entity affects patients with lesion of the infra-His system. Identifying this arrhythmia is important to enable curative treatment, decrease the need for antiarrhythmics and minimize appropriate therapies after the implant of an implantable cardiac defibrillator.

**KEYWORDS:** Bundle-Branch; Bundle-Branch Block; Bundle-Branch Reentrant Tachycardia; Ventricular Tachycardia; Macroreentry; Catheter Ablation; His-Purkinje System Disease.

### INTRODUÇÃO

A taquicardia por reentrada ramo a ramo (*bundle-branch reentrant tachycardia*), apesar de ter sido descrita há cerca de 30 anos, é entidade por vezes desconhecida de muitos cardiologistas e, por vezes, não identificada por eletrofisiologistas.

Provavelmente subdiagnosticada, em especial nos portadores de cardiomiopatia dilatada, os estudos apontam ser a taquicardia por reentrada ramo a ramo responsável por até 36% das taquicardias ventriculares induzidas nesse perfil de paciente e por até 6% a 8% de todas as taquicardias ventriculares induzidas ao estudo eletrofisiológico<sup>1,2</sup>.

É causa de taquicardia ventricular sustentada em pacientes com lesão do sistema de condução infra-hissiano e potencialmente curável por meio de ablação, quando adequadamente reconhecida.

### RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, com 74 anos de idade, portadora de cardiomiopatia dilatada de etiologia indeterminada e insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (26%), sintomática aos moderados esforços, apesar de terapia medicamentosa otimizada. As avaliações funcional e anatômica por meio de cintilografia miocárdica e angiotomografia de coronárias não evidenciaram isquemia ou redução luminal significativa. À ressonância magnética cardíaca observou-se

realce tardio de padrão não coronário, mesocárdico em parede septal basal de ventrículo esquerdo (VE).

O eletrocardiograma evidenciou ritmo sinusal com presença de bloqueio de ramo esquerdo e eixo de ativação ventricular preservado (eixo de + 10 graus), e complexo QRS com duração de 160 ms (Figura 1).

A paciente foi encaminhada para realização de estudo eletrofisiológico após dois episódios de síncope, com ausência de pródromos ao assumir a posição ortostática.

Ao estudo eletrofisiológico, foi evidenciado alentecimento da condução infra-hissiana, com intervalo H-V de 68 ms em ritmo sinusal. Durante a realização de estimulação ventricular programada em ápex de ventrículo direito (VD) com protocolo S1 500 ms - S2 300 ms - S3 270 ms - S4 250 ms, foi induzida taquicardia ventricular sustentada instável com ciclo de 270 ms (frequência cardíaca de 222 bpm) e morfologia de bloqueio de ramo esquerdo, com potencial de His precedendo ativação ventricular, porém com prolongamento do intervalo H-V para 90 ms. Término da taquicardia por meio de cardioversão com energia de 200 Joules (Figuras 2 e 3).

Apesar de identificada taquicardia por reentrada ramo a ramo, na qual a ablação de um dos ramos (direito ou esquerdo) exerceria papel curativo, a paciente foi encaminhada primeiro para implante de cardiodesfibrilador implantável (CDI) com ressinronizador cardíaco, em decorrência da gravidade de sua cardiopatia subjacente, com fração de ejeção reduzida, sintomas de insuficiência cardíaca e histórico de episódios de síncope sem pródromos, que conferiam elevado risco de



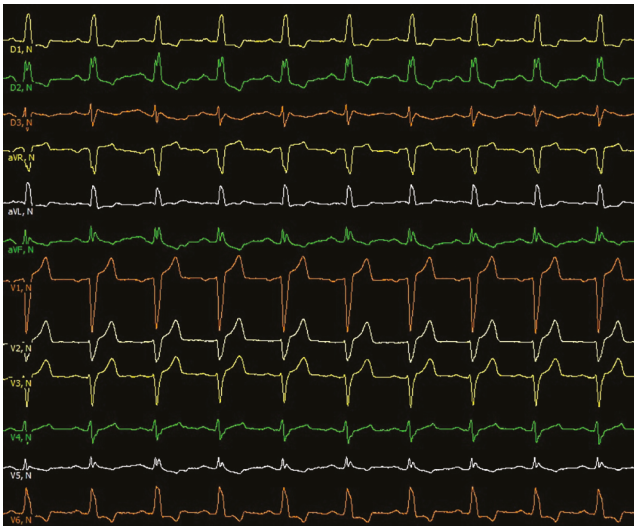


Figura 1: Eletrocardiograma de 12 derivações em ritmo sinusal.

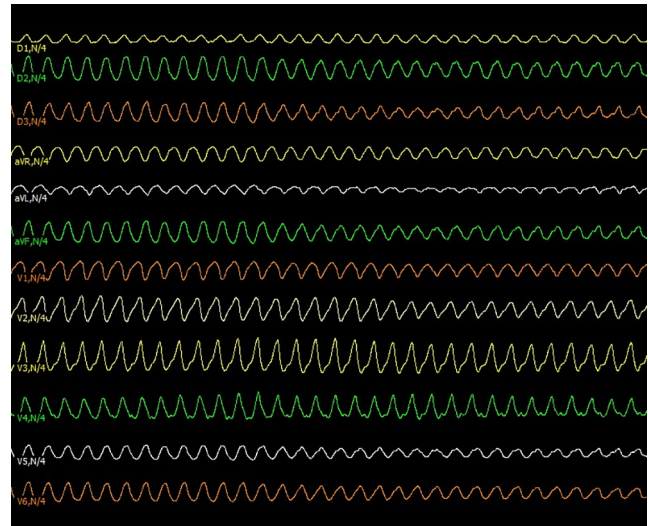


Figura 3: Eletrocardiograma de 12 derivações durante taquicardia.

morte súbita cardíaca. O direcionamento para implante do dispositivo como passo inicial também objetivou minimizar os riscos de um bloqueio atrioventricular total após a ablação por cateter, sem a segurança da estimulação cardíaca artificial. Programado retorno após a cirurgia para realização de ablação por cateter.

## DISCUSSÃO

A taquicardia por reentrada ramo a ramo manifesta-se em pacientes com grave acometimento do sistema elétrico infra-hissiano, evidenciado, ao estudo eletrofisiológico, por meio, principalmente, do prolongamento do intervalo H-V além de 55 ms ou de 60-65 ms nos portadores de bloqueio de ramo esquerdo. O intervalo H-V analisa a ativação do potencial de His até o registro de despolarização ventricular mais precoce, comumente registrado no traçado do eletrocardiograma periférico de 12 derivações. É importante, sempre, o cuidado na obtenção de um bom registro intracavitário, por meio do posicionamento adequado do cateter próximo ao folheto septal da valva tricúspide.

A identificação de bloqueio de ramo esquerdo completo ou incompleto nos pacientes que desenvolvem essa taquiarritmia é muito comum. Quanto maior o grau de alentecimento da condução no sistema His-Purkinje, maior a probabilidade de desenvolvimento de circuito reentrante.

É interessante notar que, apesar de o entendimento de que a base do desenvolvimento do mecanismo de reentrada se deve a um prolongamento do intervalo H-V, não observamos prevalência uniforme entre as diversas etiologias possíveis que determinam acometimento infra-hissiano. Até o momento da realização deste trabalho, foram encontradas raras publicações abordando portadores de cardiomiopatia chagásica, assim como, desde as publicações iniciais, não foi observada incidência elevada em pacientes pós-infarto agudo do miocárdio. A taquicardia por reentrada ramo a ramo é mais prevalente nos pacientes com cardiomiopatia dilatada, principalmente nos casos de etiologia indeterminada, com a menção de prevalência elevada nos pacientes com cardiomiopatia dilatada de etiologia valvar.

Uma possível explicação plausível para a baixíssima prevalência dessa arritmia em pacientes com cardiomiopatia

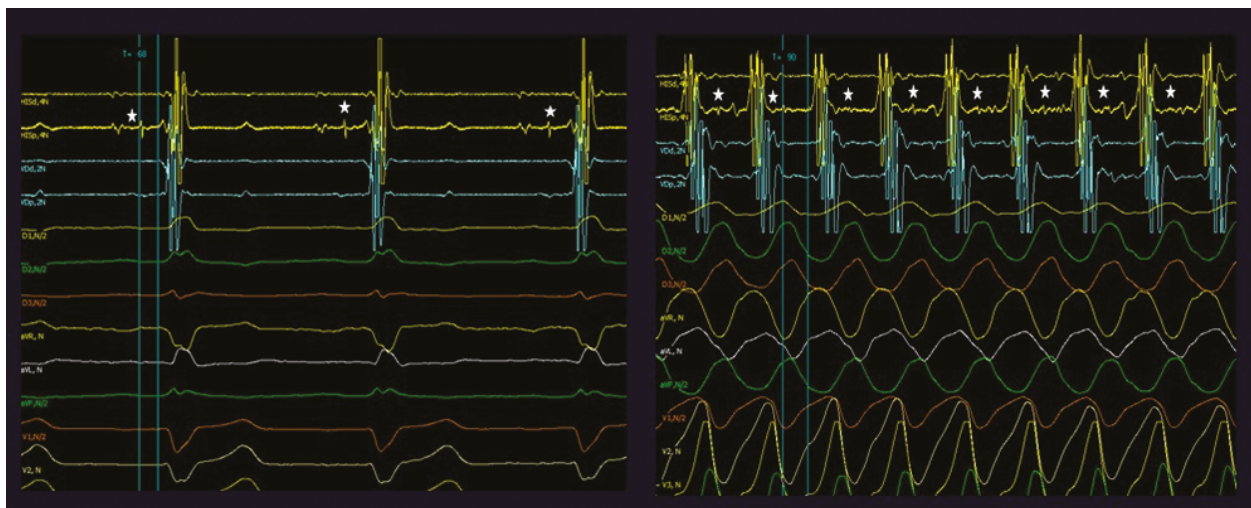


Figura 2: Medida do intervalo H-V em ritmo sinusal e durante taquicardia.

chagásica seria o significativo acometimento do ramo direito (comumente o braço anterógrado do sistema reentrante) identificado nesses pacientes.

Para o diagnóstico correto dessa arritmia, é necessário o registro adequado do potencial de His, principalmente durante a estimulação ventricular programada, em especial nos pacientes que, durante estimulação programada, já começam a demonstrar ativações ventriculares oriundas de reentrada ramo a ramo, fenômeno também conhecido como fenômeno V3. Essa nomenclatura se deve à descrição do fenômeno durante os protocolos de estimulação ventricular programada com ciclo básico e extraestímulos, que geram os primeiros batimentos ventriculares (S1-V1 e S2-V2) e o surgimento de uma macrorreentrada ramo a ramo, com despolarização retrógrada do His (frequentemente pelo ramo esquerdo) e anterógrada novamente ao ventrículo (frequentemente pelo ramo direito), gerando o batimento ventricular espontâneo V3.

Uma das características marcantes dessa taquicardia é o prolongamento do intervalo H-V durante a taquicardia em relação ao ritmo sinusal. A exata explicação para esse fenômeno ainda não foi definida, mas alguns esclarecimentos foram postulados no intuito de elucidar esse achado. Provavelmente o achado deve ser resultado de alguns dos seguintes fatores<sup>3,4</sup>:

1. condução anterógrada pelo ramo direito durante a taquicardia, mais lenta que a condução anterógrada em ritmo sinusal, em decorrência do período refratário relativo do ramo direito;

2. "virada" (*turnaround*)/mudança do sentido da ativação retrógrada (ramo esquerdo) para a ativação anterógrada (ramo direito) em um ponto mais alto, mais proximal à bifurcação, mais distante da saída para ativação ventricular;

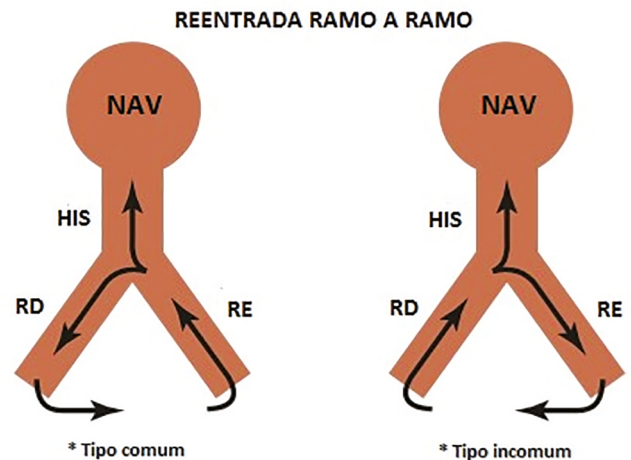
3. condução anisotrópica entre os ramos, com a condução lateral mais lenta do ramo esquerdo até o ramo direito;

4. condução retrógrada pelo ramo esquerdo até o feixe de His durante taquicardia, mais rápida que a condução anterógrada pelo ramo direito em ritmo sinusal.

Os dois pontos-chave no desenvolvimento da macrorreentrada ramo a ramo sustentada são a dilatação cavitária, com aumento do trajeto miocárdico de condução lenta transeptal, e a lentificação da condução pelo sistema His-Purkinje, o que permite que o impulso possa encontrar os ramos já em período elétrico suscetível. Isso pode ser evidenciado no registro intracavitário por meio do alargamento do intervalo V-H após extraestímulo ventricular.

A Tabela 1 apresenta, de forma resumida, os critérios diagnósticos para taquicardia por reentrada ramo a ramo.

Existem dois tipos de reentrada ramo a ramo sustentada: o tipo comum, encontrado na maioria dos casos, em que o ramo



**Figura 4:** Representação esquemática do circuito de reentrada nas taquicardias dos tipos comum e incomum. NAV = nó atrioventricular; RD = ramo direito; RE = ramo esquerdo.

direito é o braço anterógrado do circuito, gerando taquiarritmia com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo, polaridade do QRS negativa em V1 e V2, com eixo preservado ou desviado para esquerda; e o tipo incomum, em que o ramo esquerdo é o braço anterógrado, gerando morfologia de bloqueio de ramo direito, polaridade positiva em V1 e V2, com eixo frequentemente desviado para a esquerda, mas também podendo se apresentar com eixo preservado ou desviado para a direita (Figura 4). Diferentemente das arritmias ventriculares clássicas geradas no miocárdio, aqui vamos ter uma rápida ativação inicial, em decorrência da utilização do sistema His-Purkinje<sup>5,6</sup>.

A taquicardia por reentrada ramo a ramo comumente apresenta ciclo curto de duração (200-300 ms) e, como consequência, em geral culmina em deterioração hemodinâmica, síncope e morte súbita cardíaca.

A indução da taquicardia por reentrada ramo a ramo é sensibilizada quando se utiliza um protocolo de estimulação ventricular com ciclo longo-curto, por exemplo S1 400 ms - S2 600 ms - S3 350 ms, o que potencializa a chance de se conseguir bloqueio unidirecional retrógrado do ramo direito (de maior período refratário em frequências normais a pouco elevadas), condução miocárdica transeptal seguida de condução lenta retrógrada pelo ramo esquerdo, e recuperação da excitabilidade do ramo direito, permitindo que este atue como braço anterógrado do circuito de macrorreentrada<sup>7,8</sup>.

Em casos de elevada suspeita de taquicardia por reentrada ramo a ramo, outros protocolos de indução devem ser tentados, como a estimulação contínua (*burst*) em VD, a estimulação

**Tabela 1:** Critérios diagnósticos para taquicardia por reentrada ramo a ramo.

1 - Morfologia eletrocardiográfica típica de bloqueio de ramo esquerdo ou bloqueio de ramo direito (semelhante à sinusal).
2 - Início da despolarização ventricular precedido pelo potencial de His (H) ou potenciais de ramos direito (tipo comum) ou esquerdo (tipo incomum).
3 - Mudanças no intervalo H-H durante taquicardia precedem as mudanças no intervalo V-V.
4 - Início da taquicardia com prolongamento da condução retrógrada pelo sistema His-Purkinje (intervalo V-H crítico).
5 - Intervalo H-V da taquicardia $\geq$ intervalo H-V em ritmo sinusal.
6 - Término da taquicardia quando há bloqueio do sistema His-Purkinje.
7 - Não indução da arritmia após ablação definitiva de um dos ramos (frequentemente o ramo direito).

em VE e a estimulação atrial contínua decremental. No caso da estimulação atrial, comumente precisamos do auxílio de fármacos como o isoproterenol (agonista beta-adrenérgico não seletivo) no intuito de diminuir o período refratário efetivo do nó atrioventricular, permitindo condução 1:1 para o ventrículo com ciclos mais curtos de estimulação atrial. A procainamida, indisponível no Brasil, também é frequentemente utilizada no auxílio à indução dessa taquiarritmia, objetivando o alongamento do intervalo H-V.

A indução por meio de estimulação atrial contínua decremental e estimulação em VE resulta na indução de taquicardia por reentrada ramo a ramo do tipo incomum, com maior frequência que no protocolo tradicional (ciclo longo-curto em VD), tanto por bloqueio anterógrado do ramo direito como por bloqueio retrógrado do ramo esquerdo, respectivamente.

A indução de fibrilação atrial e *flutter* atrial durante o estudo eletrofisiológico parece favorecer a indução de taquicardia por reentrada ramo a ramo<sup>7-11</sup>.

Uma manobra que pode ser utilizada durante a taquicardia, que corrobora o diagnóstico de taquicardia por reentrada ramo a ramo, é o encarrilhamento da taquicardia por meio de estimulação em ápex de VD, que sempre apresenta um intervalo pós-estimulação subtraído do ciclo da taquicardia  $\leq 30$  ms, sugerindo que o ápice do VD está próximo ao circuito da taquicardia, ou seja, a inserção do ramo direito no VD como parte da taquicardia. Apesar da proximidade do circuito, o encarrilhamento, nesse caso, sempre é manifesto. Na prática, essa é uma manobra pouco utilizada, pois, como já observado, essa taquiarritmia cursa, classicamente, com elevada frequência cardíaca, que gera rápida instabilidade hemodinâmica.

Para a ablação por cateter, terapia de primeira linha para a taquicardia por reentrada ramo a ramo, em geral posiciona-se um cateter terapêutico de 4 mm para captação do potencial de His, e, então, gradualmente, avança-se anterior e superiormente (em projeção oblíqua anterior direita), realizando-se pequenos ajustes de curvatura e torque/rotação do cateter em sentido horário para obtenção de um bom contato com a região septal e melhor captação do potencial de ramo direito para aplicação da radiofrequência. O potencial de ramo direito, em pacientes sem disfunção ventricular, costuma preceder a ativação ventricular em menos de 30 ms. Em pacientes com disfunção ventricular, no entanto, essa duração pode ser prolongada, mas a duração do intervalo será sempre inferior ao intervalo H-V mensurado adequadamente e, neste caso, sem a presença de eletrograma atrial.

Nos casos em que é identificado grau de acometimento muito avançado do ramo esquerdo, com provável incapacidade deste em manter a condução atrioventricular 1:1, deve-se ponderar o implante de marcapasso ou, em raros casos, a ablação do ramo esquerdo.

A importância do reconhecimento dessa arritmia é poder oferecer um tratamento curativo por meio da ablação de um dos ramos, em geral o ramo direito (braço anterógrado da taquicardia reentrante comum), e, eventualmente, livrar o paciente dos potenciais efeitos adversos causados por antiarrítmicos, por vezes desnecessários, e minimizar terapias apropriadas após implante de CDI.

Não há registro de estudo randomizado em que se tenha avaliado a ablação por cateter de forma isolada, comparativamente à ablação por cateter e implante de CDI.

Provavelmente isso se deve ao baixo número de portadores de taquicardia por reentrada ramo a ramo e da não homogeneidade das características clínicas desses pacientes, o que dificulta a realização desse estudo. O que se tem de evidência sobre esse cenário vem de alguns estudos observacionais com número pequeno de pacientes.

Blanck et al.<sup>2</sup> relataram a experiência de 48 pacientes, portadores de taquicardia por reentrada ramo a ramo, acompanhados ao longo de 12 anos. A maioria dos pacientes tinha perfil de elevada gravidade, com cardiomiopatia dilatada, fração de ejeção de ventrículo esquerdo média de 23% e história de síncope ou parada cardiorrespiratória presente em 77% dos pacientes. Do total de pacientes, 25 foram encaminhados para realização de ablação por cateter e acompanhados durante 12 anos. Desses 25 pacientes, 10 faleceram, 9 por causas não arrítmicas (7 por insuficiência cardíaca e 2 por causas não cardíacas) e 1 por provável morte súbita. Dos 15 pacientes vivos durante o acompanhamento, apenas um deles apresentou parada cardiorrespiratória e foi reanimado. Entre esses 25 pacientes, apenas 3 usavam antiarrítmicos e apenas 2 apresentaram eventos arrítmicos confirmados ou presumíveis.

Em outro artigo, Blanck et al.<sup>12</sup> relataram o acompanhamento de 3 pacientes que apresentaram taquicardia por reentrada ramo a ramo espontânea sem evidências de cardiomiopatia ou doença valvar, apenas alteração da condução elétrica pelo sistema His-Purkinje. Esses 3 pacientes foram acompanhados por períodos de 26 meses, 13 meses e 8 meses após a ablação do ramo direito e se mantiveram assintomáticos. Nenhum paciente utilizou fármacos antiarrítmicos.

Narasimhan et al.<sup>13</sup> analisaram, retrospectivamente, 31 pacientes submetidos a troca valvar cirúrgica e que induziram taquicardia ventricular monomórfica sustentada em estudo eletrofisiológico realizado subsequentemente à cirurgia, em decorrência de episódios suspeitos ou documentados de taquiarritmia. Desse total de pacientes, 9 apresentaram taquicardia por reentrada ramo a ramo, 20 apresentaram taquicardia miocárdica não ramo a ramo, e 2 apresentaram os dois tipos de arritmia. No grupo de taquicardia por reentrada ramo a ramo, 8 pacientes realizaram ablação por cateter e 1 paciente realizou implante de CDI. Nesse grupo, 2 pacientes acabaram falecendo por insuficiência cardíaca, sem registro de eventos arrítmicos durante acompanhamento de 30 meses. Por sua vez, no grupo de taquicardia miocárdica não ramo a ramo, 19 pacientes receberam CDI, dos quais 10 receberam terapia apropriada e 1 paciente faleceu em decorrência de taquicardia ventricular recorrente.

Li et al.<sup>14</sup> analisaram 13 pacientes que induziram taquicardia por reentrada ramo a ramo ao estudo eletrofisiológico. Todos os pacientes foram submetidos a ablação e implante de CDI. Durante o acompanhamento médio de 27 meses, 4 pacientes morreram de causas não arrítmicas e outros 4 apresentaram terapias apropriadas do CDI por eventos de fibrilação ventricular e taquicardia ventricular (com ciclos de duração diferentes, mais lentos, das taquicardias por reentrada ramo a ramo induzidas ao estudo eletrofisiológico). O mais interessante desse estudo é que os 4 pacientes com terapia do CDI já haviam apresentado essas taquicardias previamente, espontâneas ou induzidas ao estudo eletrofisiológico, ou seja, os pacientes com documentação de fibrilação ventricular/*flutter* ventricular e taquicardia ventricular não ramo a ramo continuaram com elevado risco para recorrência

arrítmica, a despeito da ablação por cateter para taquicardia por reentrada ramo a ramo, podendo-se, portanto, inferir que esse parece ser um grupo que se beneficia do implante de CDI.

Schmidt et al.<sup>15</sup> analisaram 13 pacientes sintomáticos com diagnóstico de taquicardia por reentrada ramo a ramo ao estudo eletrofisiológico e submetidos a ablação por cateter. Desse total de pacientes, 10 eram portadores de cardiopatia estrutural e realizaram implante de CDI, enquanto 3 pacientes não apresentavam cardiopatia estrutural e não foram indicados para o implante de CDI. Após acompanhamento médio de 48 meses, 3 pacientes do grupo com cardiopatia estrutural faleceram de causa não arrítmica (2 em decorrência de insuficiência cardíaca) e 1 paciente apresentou taquicardia ventricular não ramo a ramo com terapia apropriada de CDI. No grupo sem cardiopatia estrutural, os 3 pacientes permaneceram assintomáticos durante todo o acompanhamento.

Quanto às diretrizes vigentes sobre o tema, a diretriz brasileira de prevenção de morte súbita<sup>16</sup> não aborda especificamente o cenário da taquicardia por reentrada ramo a ramo. As diretrizes americanas<sup>17,18</sup>, além de recomendarem a ablação por cateter como grau I de recomendação para diminuição de taquicardia ventricular, comentam que muitos pacientes com taquicardia por reentrada ramo a ramo possuem também outras taquicardias ventriculares relacionadas a cicatrizes, induzíveis ao estudo eletrofisiológico ou que preenchem critérios para implante de CDI em decorrência da gravidade de sua cardiopatia, sendo necessária análise individual dos casos. As diretrizes europeias<sup>19</sup> corroboram o papel da ablação como terapia de primeira linha, e comentam que, caso a cardiopatia subjacente permaneça inalterada, o implante de CDI deve ser fortemente considerado. Ao mesmo tempo, também orientam para que o implante de CDI geralmente não seja recomendado em pacientes tratados que possuam coração estruturalmente normal.

## CONCLUSÃO

Há evidências de que os pacientes com taquicardia por reentrada ramo a ramo, em sua maioria, mesmo após realizada ablação curativa por cateter, ainda preenchem critérios para o implante de CDI em decorrência da baixa fração de ejeção e dos sintomas que levam ao aumento do risco de morte súbita cardíaca. No entanto, nos casos em que não há cardiopatia estrutural, é preciso adotar uma abordagem individualizada e questionar o real benefício e a eficiência de um possível implante de CDI nesse perfil de paciente.

## REFERÊNCIAS

- Caceres J, Jazayeri M, McKinnie J, et al. Sustained bundle branch reentry as a mechanism of clinical tachycardia. *Circulation*. 1989;79(2):256-70. PMID: 2914345 DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.79.2.256>
- Blanck Z, Dhala A, Deshpande S, Sra J, Jazayeri M, Akhtar M. Bundle branch reentrant ventricular tachycardia: cumulative experience in 48 patients. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1993;4(3):253-62.
- Fisher JD. Bundle branch reentry tachycardia: why is the HV interval often longer than in sinus rhythm? The critical role of anisotropic conduction. *J Interv Card Electrophysiol*. 2001;5(2):173-6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1023/A:1011481508929>
- Asirvatham SJ, Stevenson WG. Editor's Perspective: Bundles branch reentry. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013;6(6):e92-4. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCEP.113.001132>

- Issa ZF, Miller JM, Zipes DP, editors. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: A Companion to Braunwald's Heart Disease*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2012. 727 p.
- Wit AL, Wellens HJ, Josephson ME. *Electrophysiological Foundations of Cardiac Arrhythmias: A Bridge Between Basic Mechanisms and Clinical Electrophysiology*. Minneapolis, Estados Unidos: Cardiotext; 2017. 672 p.
- Denker S, Lehmann M, Mahmud R, Gilbert C, Akhtar M. Facilitation of ventricular tachycardia induction with abrupt changes in ventricular cycle length. *Am J Cardiol*. 1984;53(4):508-15. PMID: 6198893 DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/0002-9149\(84\)90022-5](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9149(84)90022-5)
- Kusa S, Taniguchi H, Hachiya H, et al. Bundle branch reentrant ventricular tachycardia with wide and narrow QRS morphology. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013;6(6):e87-91. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCEP.113.000119>
- Simons GR, Sorrentino RA, Zimmerman LI, Wharton MJ, Natale A. Bundle branch reentry tachycardia and possible sustained interfascicular reentry tachycardia with a shared unusual induction pattern. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1996;7(1):44-50. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1540-8167.1996.tb00459.x>
- Blanck Z, Jazayeri M, Akhtar M. Facilitation of sustained bundle branch reentry by atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1996;7(4):348-52. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1540-8167.1996.tb00536.x>
- Mizusawa Y, Sakurada H, Nishizaki M, Ueda-Tatsumoto A, Fukamizu S, Hiraoka M. Characteristics of bundle branch reentrant ventricular tachycardia with a right bundle branch block configuration: feasibility of atrial pacing. *Europace*. 2009;11(9):1208-13. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/europace/eup206>
- Blanck Z, Jazayeri M, Dhala A, Deshpande S, Sra J, Akhtar M. Bundle branch reentry: a mechanism of ventricular tachycardia in the absence of myocardial or valvular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22(6):1718-22. PMID: 8227845 DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/0735-1097\(93\)90602-W](http://dx.doi.org/10.1016/0735-1097(93)90602-W)
- Narasimhan C, Jazayeri MR, Sra J, et al. Ventricular tachycardia in valvular heart disease: facilitation of sustained bundle-branch reentry by valve surgery. *Circulation*. 1997;96(12):4307-13. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.96.12.4307>
- Li YG, Grönefeld G, Israel C, Bogun F, Hohnloser SH. Bundle branch reentrant tachycardia in patients with apparent normal His-Purkinje conduction: the role of functional conduction impairment. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002;13(12):1233-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1540-8167.2002.01233.x>
- Schmidt B, Tang M, Chun KR, et al. Left bundle branch-Purkinje system in patients with bundle branch reentrant tachycardia: lessons from catheter ablation and electroanatomic mapping. *Heart Rhythm*. 2009;6(1):51-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2008.09.028>
- Fuganti CJ, Melo CS, Moraes Jr AV, et al. Diretrizes Brasileiras de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis do Departamento de Estimulação Cardíaca Artificial (DECA) da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular (SBCCV). *Relampa*. 2015;28(2 Supl):S1-S62.
- Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2017;pii: CIR.0000000000000548. doi: 10.1161/CIR.0000000000000548. [Epub ahead of print] DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000548>
- Kusumoto FM, Calkins H, Boehmer J, et al. HRS/ACC/AHA expert consensus statement on the use of implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients who are not included or not well represented in clinical trials. *Circulation*. 2014;130(1):94-125. PMID: 24815500 DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000056>
- Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al.; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015;36(41):2793-867.

# Desafio eletrofisiológico: a quem pertence o His?

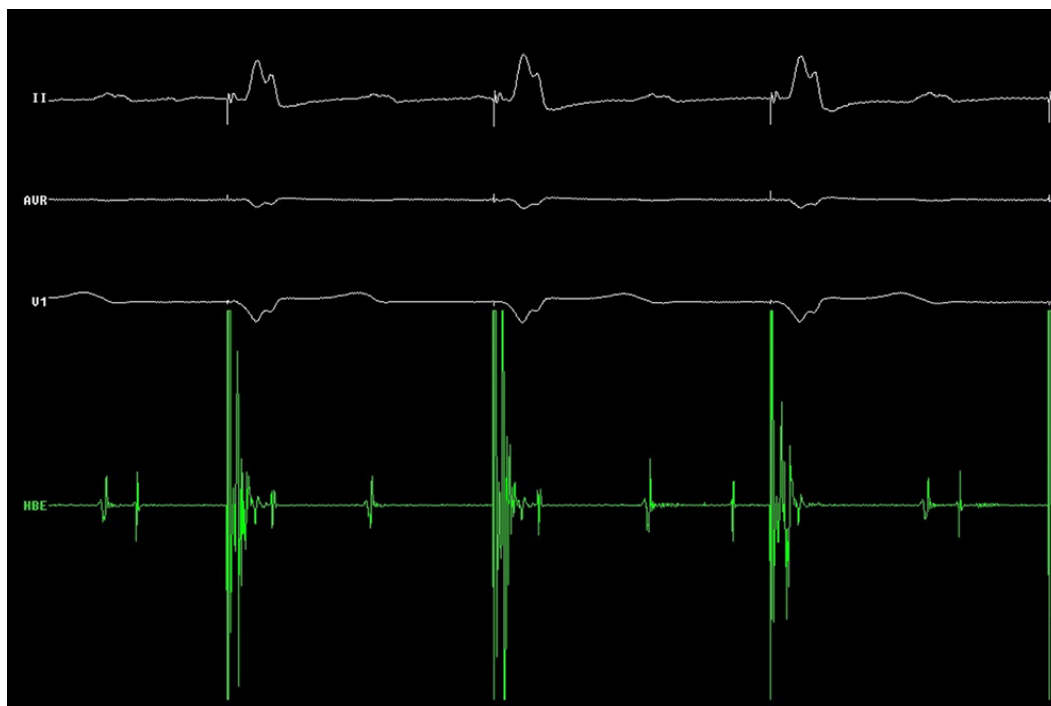
Guilherme Gaeski Passuello, João Durval Ramalho Trigueiro Mendes Junior, Raphael Chiarini, Silas dos Santos Galvão Filho, Bruno Papelbaum, Carlos Eduardo Duarte

C.A.R.E. – Centro Avançado de Ritmologia e Eletrofisiologia, São Paulo, SP, Brasil.

## DESCRIÇÃO DE CASO CLÍNICO

Paciente do sexo masculino, com 68 anos de idade, caucasiano, portador de bloqueio atrioventricular de segundo grau 2:1 e marcapasso dupla-câmara, foi submetido a estudo eletrofisiológico para esclarecimento de síncope.

Com o marcapasso programado em modo DDD e intervalo atrioventricular de 350 ms, durante monitoramento dos eletrogramas do feixe de His foi observado um curioso fenômeno envolvendo o sistema de condução (Figura 1). O que estaria acontecendo?



**Figura 1:** Traçado obtido durante estudo eletrofisiológico. Os canais I-III, AVR, AVL e AVF, e V1-V6 correspondem às derivações do eletrocardiograma de superfície. O canal HBE corresponde aos sinais intracardíacos obtidos por monitoramento do feixe de His (velocidade de registro de 100 mm/s e filtragem de sinais compreendida entre 30 Hz e 300 Hz).

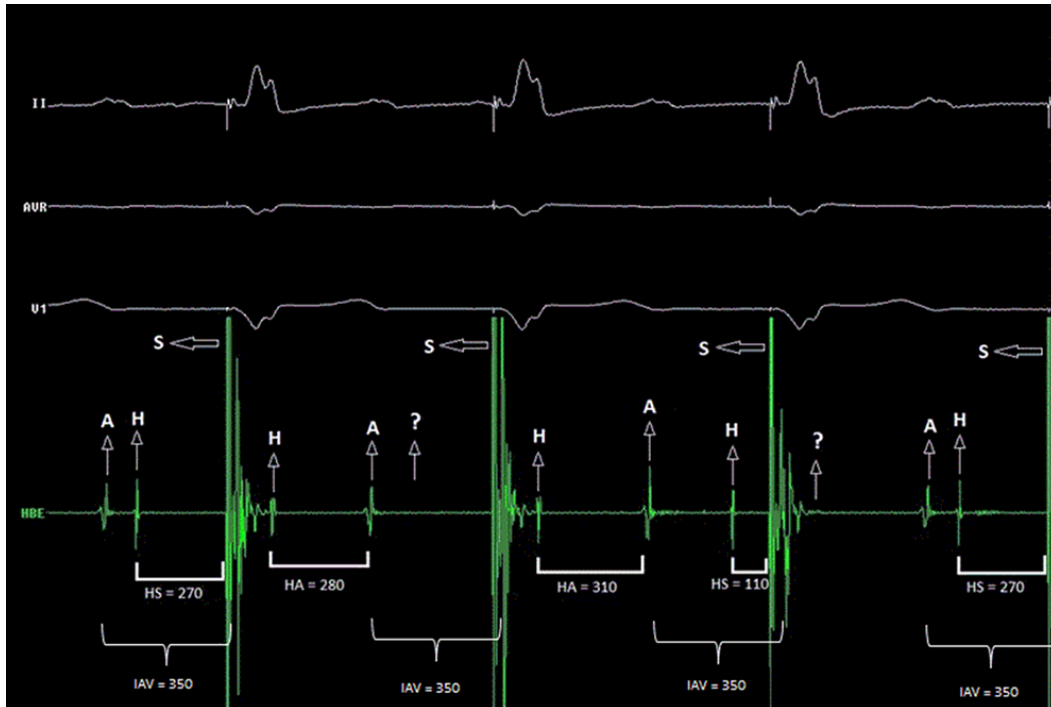


## DISCUSSÃO

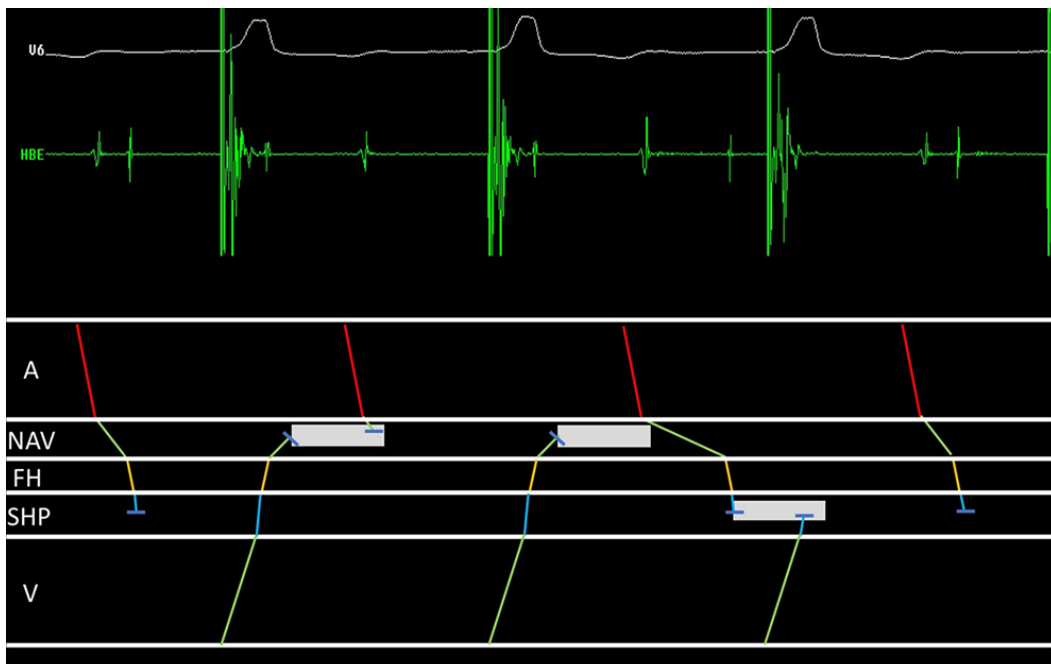
As Figuras 2 e 3 trazem a resposta.

O eletrocardiograma de superfície apresenta ritmo de marcapasso, funcionando em modo VAT com intervalo atrioventricular longo (350 ms). O cateter posicionado para registro de eletrograma de feixe de His demonstra diferentes níveis de bloqueio da condução.

No primeiro complexo, observa-se bloqueio atrioventricular infra-hissiano, em que o registro anterógrado do potencial de His (H) é seguido por estimulação ventricular artificial após 270 ms (intervalo HS) por completa ausência de condução atrioventricular pelos ramos do feixe de His. A captura ventricular proveniente do marcapasso promove aparente ativação retrógrada pelo sistema His-Purkinje, evidenciada pelo registro do eletrograma de feixe de His (H) seguindo



**Figura 2:** Imagem explicativa do evento apresentado na Figura 1. As identificações feitas no canal HBE correspondem, respectivamente, a: A = potencial A; H = potencial H; IAV = intervalo atrioventricular (correspondente à programação do marcapasso); S = artefato de estímulo do marcapasso.



**Figura 3:** Imagem explicativa do mesmo fenômeno pelo diagrama de Lewis: A = átrio; FH = feixe de His; NAV = nó atrioventricular; SHP = sistema His-Purkinje; V = ventrículo.

a ativação ventricular. Consequentemente, a subsequente ativação atrial (A), registrada 280 ms após potencial H', não captura anterogradamente o feixe de His em decorrência da refratariedade do nó atrioventricular pela condução oculta retrógrada nodal.

O segundo complexo QRS, resultante da estimulação ventricular, também gera uma captura retrógrada do feixe de His (H') associado a intervalo H'-A de 310 ms, permitindo a recuperação parcial da refratariedade nodal e, dessa forma, o atraso da condução anterógrada do impulso através do nó atrioventricular (A-H de 240 ms), fruto do fenômeno ainda presente de condução oculta retrógrada para o nó atrioventricular.

A postergação da despolarização do feixe de His pelo atraso da condução anterógrada nodal faz com que o terceiro

complexo QRS estimulado não provoque a captura retrógrada do feixe de His por encontrá-lo em período refratário.

A ausência da condução retrógrada para o feixe de His elimina o fenômeno de condução oculta nodal retrógrada, fazendo com que a condução atrioventricular subsequente se processe de maneira rápida, justificando o intervalo AH mais curto (80 ms) no quarto complexo.

Assim, em síntese, tem-se um bloqueio atrioventricular anterógrado infra-hissiano associado a condução retrógrada pelo sistema His-Purkinje durante a captura ventricular do marcapasso, que provoca o fenômeno de condução oculta retrógrada supra-hissiana com diferentes graus de bloqueio atrioventricular nodal anterógrado funcional.

# Radiação infravermelha e interferência no sistema de marcapasso dupla-câmara

## Infrared radiation and interference on bicameral pacing system

Leonardo Rufino Garcia, André Monti Garzesi, Guilherme Tripoli, Marcello Laneza Felicio

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu – Universidade Estadual Paulista, Botucatu, SP, Brasil.

### RESUMO

A radiação infravermelha é utilizada para o tratamento de várias dermatoses inflamatórias. Seu uso, porém, não está descrito para o tratamento de alopecia. Apresentamos o caso de uma portadora de marcapasso dupla-câmara desde 2014, que fez uso de fototerapia para o tratamento desse distúrbio. À avaliação eletrônica, em junho de 2017, foi diagnosticada perda de sensibilidade e comando ventriculares. Durante a cirurgia, foram observadas lesões nos cabos-eletrodos e houve necessidade de troca completa do sistema. Não há relatos de casos similares na literatura.

**DESCRITORES:** Marcapasso Cardíaco Artificial; Fototerapia; Radiação.

### ABSTRACT

Infrared radiation is used for the treatment of various inflammatory dermatoses. Its use, however, is not described for the treatment of alopecia. We present a case of a bicameral pacemaker carrier since 2014 who used phototherapy for the treatment of this disorder. In the electronic evaluation in June 2017 was diagnosed loss of ventricular sensitivity and command. During surgery, fractures were seen on the electrodes and there was a need for complete system replacement. There are no reports of similar cases in the literature.

**KEYWORDS:** Pacemaker, Artificial; Phototherapy; Radiation.

### INTRODUÇÃO

A aplicação de radiações infravermelha e ultravioleta é uma modalidade terapêutica para o tratamento de dermatoses crônicas, como vitiligo e psoríase<sup>1</sup>. Demanda cuidados e acompanhamento rigoroso com especialistas para que se tenha a resposta terapêutica desejada. Moléculas que absorvem a luz na pele são chamadas de cromóforos e a estrutura enzimática que absorve a luz vermelha é a citocromo C oxidase, localizada entre as membranas da mitocôndria. Quando estimulada por um fóton de luz, essa enzima produz trifosfato de adenosina, aumentando o metabolismo energético e deixando a célula em melhores condições de realizar algumas funções, como produção de citocinas, reparo de estruturas e diminuição dos processos inflamatórios com aumento da microcirculação local<sup>1</sup>. Entretanto, o uso dessa modalidade terapêutica não está estabelecido na literatura para o tratamento de alopecia e não há dados sobre sua interferência em sistemas de estimulação cardíaca artificial.

Alguns estudos demonstram que a doença do nó sinusal pode ser responsável por cerca de 35% dos implantes de marcapasso no Brasil entre 2010 e 2014<sup>2</sup>. Trata-se de uma condição em que existe disfunção sintomática do nó sinusal<sup>3</sup>. Incide de forma mais frequente em idosos, principalmente

mulheres, e pode se manifestar clinicamente com fadiga, tonturas, síncope, convulsões e sinais de insuficiência cardíaca descompensada. A forma mais típica de apresentação eletrocardiográfica é a bradicardia sinusal, embora estejam descritos paradas sinusais, bloqueios sinoatriais e alternância de períodos de bradicardia com taquicardia, condição conhecida como síndrome braditaquicardia<sup>3</sup>. A causa mais comum é a fibrose degenerativa idiopática relacionada com a idade e o implante de marcapasso dupla-câmara definitivo é a principal alternativa terapêutica dessa enfermidade, melhorando substancialmente a qualidade de vida<sup>4</sup>.

Marca-passos dupla-câmara são amplamente usados para estimulação cardíaca artificial. Na modalidade dupla-câmara há um cabo-eletrodo no átrio direito e um cabo-eletrodo no ventrículo direito, conectados a um gerador dupla-câmara. Cada cabo-eletrodo pode tanto sentir quanto estimular o miocárdio<sup>5</sup>, o que traz como vantagem a manutenção da sincronia atrioventricular com melhora do débito cardíaco<sup>5,6</sup>.

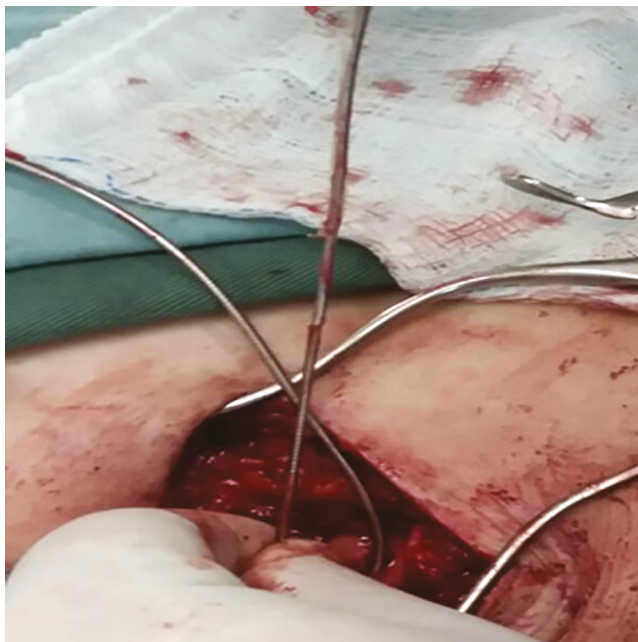
Descrevemos o caso de uma mulher idosa, portadora de marcapasso dupla-câmara em decorrência de doença do nó sinusal, não dependente, que fez uso de radiação infravermelha para tratamento de alopecia sem indicação médica, com posterior lesão dos cabos-eletrodos do sistema de estimulação cardíaca e necessidade de troca completa do sistema.



## RELATO DO CASO

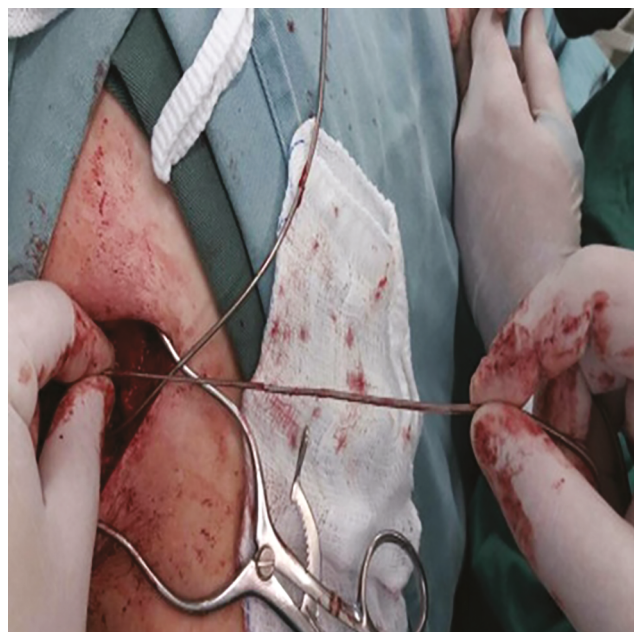
Paciente do sexo feminino, com 67 anos de idade, branca, natural de Itaporanga (SP), hipertensa, diabética e com hipotireoidismo em tratamento. Em outubro de 2014, foi diagnosticada com doença do nó sinusal após queixas de fadiga e tontura. Em outubro de 2014, foi submetida a implante de marcapasso dupla-câmara no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu (Botucatu, SP), sem intercorrências.

Em abril de 2017, a paciente iniciou o uso de radiação infravermelha sem indicação e supervisão médicas, por meio de um boné, para o tratamento de alopecia, por dois meses, 12 minutos por dia. Durante avaliação eletrônica de rotina em junho de 2017, foi evidenciada perda total de comando e sensibilidade ventriculares. Foi indicado procedimento para implante de novo cabo-eletrodo ventricular; entretanto, após abertura da loja do sistema, foram constatadas algumas fraturas do cabo-eletrodo ventricular (Figura 1) e lesões no revestimento de silicone do cabo-eletrodo atrial (Figura 2). Optou-se, então, pelo implante de novos cabos-eletrodos e troca do gerador. Os cabos-eletrodos lesados foram cortados e a porção remanescente foi fixada no plano muscular. O procedimento foi realizado sem intercorrências.



**Figura 1:** Fraturas no cabo-eletrodo ventricular implantado em 2014.

Avaliação eletrônica no dia seguinte evidenciou sistema com funcionamento normal. A paciente recebeu alta no primeiro dia de pós-operatório após checagem da radiografia de tórax e do eletrocardiograma e teve consulta agendada para nova avaliação eletrônica em um mês. O uso do equipamento de radiação infravermelha foi desaconselhado.



**Figura 2:** Lesões no revestimento de silicone do cabo-eletrodo atrial.

## DISCUSSÃO

Interferências em marcapassos cardíacos são um assunto importante e vasto. Os sistemas atuais de estimulação cardíaca artificial são protegidos contra a maioria das fontes de energia cotidianas capazes de interferir em seu funcionamento. Blindagens adequadas, filtros especiais e circuitos modernos tornam raras as interferências<sup>3</sup>. Apesar disso, profissionais envolvidos no acompanhamento de portadores de marcapasso devem estar atentos a possíveis distúrbios, principalmente em decorrência do aumento do número de pacientes que precisarão dessa terapia em virtude do envelhecimento populacional<sup>2</sup>.

Fontes de energia existem em vários ambientes, incluindo o doméstico, o profissional e o hospitalar. Variam desde simples eletroeletrônicos e ferramentas elétricas até aparelhos de ressonância magnética. As alterações descritas sobre o comportamento dos marcapassos são inibição de estímulo, deflagração inapropriada, reversão do gerador para funcionamento assíncrono, mudança de programação e aceleração indevida<sup>3</sup>. Para a radiação infravermelha não há, entretanto, relato de influência sobre a estimulação cardíaca e sobre outros dispositivos. Consiste em uma radiação não ionizante percebida pelos seres humanos na forma de calor e usada como tratamento para algumas condições já descritas.

## CONCLUSÃO

Descrevemos o caso de paciente idosa que usou uma fonte de energia inusitada e não recomendada para o tratamento de enfermidade dermatológica. Por meio de avaliação eletrônica,

pôde-se identificar uma correlação temporal entre o uso da fonte de radiação e as alterações das medidas eletrofisiológicas da estimulação cardíaca artificial (comando do cabo-eletrodo e sensibilidade ventriculares).

O conhecimento básico sobre o funcionamento do marcapasso e os riscos de uma terapia sem supervisão médica deve fazer parte da vida dos pacientes. A cada consulta deve haver orientação sobre a possível influência negativa de campos eletromagnéticos e fontes de energia sobre o sistema gerador e condutor de pulsos, principalmente no caso de pacientes dependentes. O médico assistente deve ser comunicado sobre qualquer aparelho ou fonte de energia não convencional a ser usada, e modalidades terapêuticas que possam interferir no funcionamento de marcapassos cardíacos devem ser indicadas com muita cautela.

### AGRADECIMENTOS

Nossos agradecimentos especiais a Rubens Ramos de Andrade, chefe do Serviço de Estimulação Cardíaca Artificial do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu – Universidade Estadual Paulista (UNESP), a Nelson Leonardo Kerdahi Leite de Campos, chefe da Disciplina de Cirurgia Cardiovascular da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, a Antônio Sérgio Martins, médico assistente

da Disciplina de Cirurgia Cardiovascular do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, e a Tassya Bueno Takeda, residente em Cirurgia Cardiovascular do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, Botucatu, SP, Brasil.

### REFERÊNCIAS

1. Duarte I, Buense R, Kobata C. Fototerapia. *An Bras Dermatol*. 2006;81(1):74-82. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S0365-05962006000100010>
2. Assumpção AC, Galvão Filho SS, Melo CS, et al. Algumas observações sobre a estimulação cardíaca no Brasil entre 2000 e 2014: 25 anos do RBM - Registro Brasileiro de Marcapassos, Desfibriladores e Ressincronizadores Cardíacos. *Relampa*. 2016;29(1):3-11.
3. Melo CS. *Tratado de Estimulação Cardíaca Artificial*. 5a ed. São Paulo: Manole; 2015. p. 179, 241, 250.
4. Departamento de Estimulação Cardíaca Artificial da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular (DECA/SBCCV). Diretrizes: Implante de Marcapasso nas Bradicardias e em Outras Situações Especiais. *Relampa*. 2015;28(2 Supl):S41-S62.
5. Campos NLKL, Andrade RR, Felício ML, et al. Comparative Study of Electrical Stimulation of the Heart with VDD and DDD Pacemakers as to the Evolution to Atrial Fibrillation. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2017;32(5):347-53. DOI: <http://dx.doi.org/10.21470/1678-9741-2017-0505>
6. Sweeney MO, Bank AJ, Nsah E, et al.; Search AV Extension and Managed Ventricular Pacing for Promoting Atrioventricular Conduction (SAVE PACe) Trial. Minimizing ventricular pacing to reduce atrial fibrillation in sinus-node disease. *N Engl J Med*. 2007;357(10):1008-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa071880>

# Cardiomiopatia não compactada: doença do nó sinusal como manifestação inicial tratada com marcapasso

## Noncompaction cardiomyopathy: sinus node disease as an initial manifestation treated with bicameral pacemaker

Vinícius Batista Carlesso, Manoela Falsoni, Fredric Assis Pinto de Oliveira, Vitória Adelaide de Sousa Maurício, Juan Carlos Pachón Mateos

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil.

### RESUMO

A cardiomiopatia não compactada é uma doença congênita, que resulta de falha da compactação do miocárdio na vida embrionária. Nesse processo, há a persistência de trabeculações e recessos profundos, que se comunicam com a cavidade ventricular e geram espessamento do miocárdio em duas camadas distintas. O aspecto clínico dessa doença tanto em crianças como em adultos é muito heterogêneo, variando desde a ausência de sintomas até a tríade composta por insuficiência cardíaca congestiva, arritmias e tromboembolismo sistêmico, porém bradicardias sintomáticas são muito raras. Relatamos o caso de uma paciente com doença do nó sinusal como manifestação inicial de cardiomiopatia não compactada.

**DESCRITORES:** Miocárdio Ventricular não Compactado Isolado; Marcapasso Cardíaco Artificial; Síndrome do Nó Sinusal.

### ABSTRACT

Noncompaction cardiomyopathy is a congenital disease that results from myocardial compaction failure in embryonic life. In this process there is the persistence of deep trabeculations and recesses that communicate with the ventricular cavity, resulting in myocardial thickening in two distinct layers. The clinical aspect of this disease in both children and adults is very heterogeneous, ranging from absence of symptomatology to a triad including congestive heart failure, arrhythmias and systemic thromboembolism. However, symptomatic bradycardias are very rare. We report the case of a patient with sinus node disease as the initial manifestation of non-compaction cardiomyopathy.

**KEYWORDS:** Isolated Noncompaction of the Ventricular Myocardium; Pacemaker, Artificial; Sick Sinus Syndrome.

### INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia não compactada é uma doença congênita, que resulta da falha na compactação do miocárdio entre a quinta e a oitava semanas de vida embrionária. Nesse processo, há a persistência de trabeculações e recessos profundos, que se comunicam com a cavidade ventricular e geram espessamento do miocárdio em duas camadas distintas (uma compactada e outra não compactada)<sup>1,2</sup>. O aspecto clínico da cardiomiopatia não compactada, tanto em crianças como em adultos, é muito heterogêneo, variando desde a ausência de sintomas até a tríade composta por insuficiência cardíaca congestiva, arritmias e tromboembolismo sistêmico, porém bradicardias sintomáticas são muito raras<sup>3,4</sup>.

### RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, com 35 anos de idade, natural e procedente de São Paulo (SP), sem comorbidades prévias, negava uso de medicamentos. O pai apresentou morte súbita cardíaca aos 45 anos de idade, sem mais detalhes. Referia dois episódios de síncope de esforço tipo “liga-desliga” nas

últimas duas semanas, precedidos por palpitações. Procurou uma unidade básica de saúde, sendo encaminhada ao pronto atendimento do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC) em decorrência de bradicardia ao exame físico. Como, à eletrocardiografia de admissão, foram constatados ritmo juncional e frequência cardíaca de 38 bpm, a paciente foi internada para investigação. Havia realizado ecocardiograma transtorácico há 30 dias em outro serviço, com discreto prolapso valvar mitral e insuficiência mínima, insuficiência aórtica de grau mínimo e insuficiência tricúspide de grau discreto, sem demais alterações.

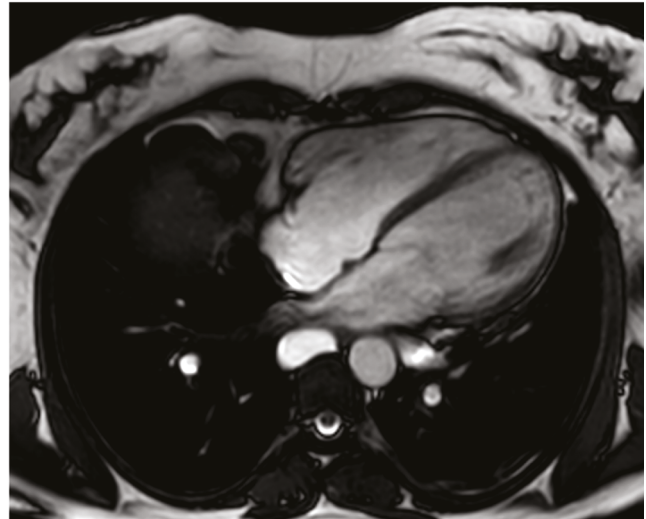
Nos exames laboratoriais de admissão, não apresentava distúrbios hidroeletrólíticos, a função tireoidiana estava normal e a sorologia para Chagas foi não reagente. A radiografia de tórax não apresentava alterações. O ecocardiograma transtorácico realizado no IDPC apresentou aumento moderado do átrio esquerdo (44 ml/m<sup>2</sup>) e discreto do ventrículo esquerdo (diâmetro indexado do ventrículo esquerdo de 32 mm/m<sup>2</sup>). A fração de ejeção do ventrículo esquerdo era de 61% e apresentava prolapso de ambas as cúspides com abertura preservada, sem demais alterações significativas. Ao Holter de 22 horas, observou-se ritmo

juncional, ritmo juncional de suplência e pausas sinusais (1.718 episódios entre 2,5-6,2 segundos) (Figura 1). À ressonância magnética cardíaca (RMC), observou-se espessura globalmente reduzida, relação trabeculação/miocárdio compactado > 2,3 em múltiplos segmentos do ventrículo esquerdo, ausência de fibrose, e função sistólica do ventrículo esquerdo preservada (Figura 2). Optou-se pela passagem de marcapasso transvenoso provisório em veia jugular direita, com posterior implante de marcapasso dupla-câmara definitivo com cabos-eletrodos no septo médio do ventrículo direito e parede livre do átrio direito em modo DDDR. A paciente recebeu alta assintomática após o procedimento, com retorno ambulatorial agendado.

## DISCUSSÃO

A prevalência de cardiomiopatia não compactada em adultos ainda não foi determinada. Alguns estudos observacionais identificaram alta prevalência de cardiomiopatia não compactada, da ordem de 1:500, em adultos avaliados em um determinado laboratório de ecocardiografia<sup>5</sup>. Sabe-se que a prevalência da cardiomiopatia não compactada aumentou nos últimos anos, provavelmente em decorrência do incremento da capacidade diagnóstica dos exames de imagem, como ecocardiografia e RMC. A verdadeira incidência da cardiomiopatia não compactada na população geral ainda é incerta, visto que há outras cardiomiopatias que se assemelham com cardiomiopatia não compactada, além da ausência de um critério diagnóstico padrão<sup>6</sup>.

As arritmias apresentam-se como manifestações clínicas frequentes em portadores de cardiomiopatia não compactada. Ritter et al.<sup>7</sup> avaliaram 17 pacientes adultos e demonstraram vários padrões de arritmia, que variaram de fibrilação atrial (5 pacientes) a taquicardia ventricular sustentada (2 pacientes) nos 8 pacientes (47%) monitorados com Holter. Morte súbita cardíaca ocorreu em 3 pacientes durante o acompanhamento. Entre os eletrocardiogramas de repouso, 88% apresentavam achados anormais, como bloqueio de ramo esquerdo (35%), bloqueio divisional ântero-superior esquerdo (17%), bloqueio de ramo direito (17%) e alterações do segmento ST (17%), porém não houve relato de doença do nó sinusal nessa população estudada. Sabe-se que a doença do nó sinusal na cardiomiopatia não compactada é descrita na população pediátrica, porém com baixa prevalência quando comparada com as demais arritmias, como na análise de Ergul et al.<sup>4</sup>, que demonstrou 3 casos de bradicardia sinusal (12,5%) nos 24 pacientes estudados com faixa etária



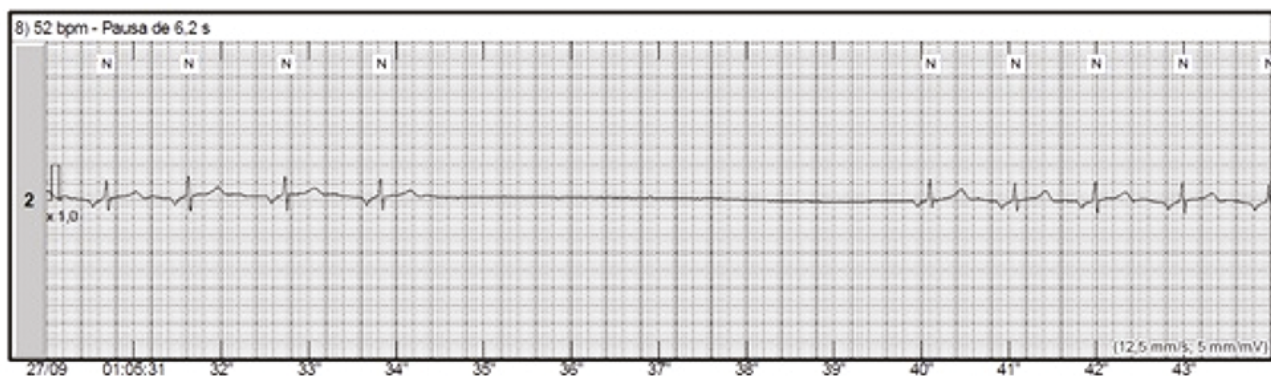
**Figura 2:** Ressonância magnética cardíaca (corte transversal).

entre 8 dias e 15 anos. O caso descrito, portanto, apresenta-se como uma forma rara, considerando-se a literatura vigente<sup>8</sup>, visto que se trata de uma paciente de 35 anos com doença do nó sinusal associada a cardiomiopatia não compactada.

Ichida et al.<sup>9</sup> observaram fibrose intersticial e fibroelastose subendocárdica em biópsias endomiocárdicas de peças de corações com cardiomiopatia não compactada, concluindo que a fibrose endomiocárdica progressiva pode levar a anormalidades na condução. Dessa forma, pode-se inferir, de forma hipotética, que esse seja o mecanismo responsável pela deterioração da função do nó sinoatrial na situação descrita.

Diversas alterações genéticas já foram descritas como determinantes na doença do nó sinusal e na cardiomiopatia não compactada. No entanto, no estudo de Milano et al.<sup>10</sup>, foram identificadas três mutações no gene HCN4 quando analisada uma família holandesa que apresentava bradicardia sinusal e cardiomiopatia não compactada simultaneamente. Essas mutações diminuem a corrente *I<sub>f</sub>* (*funny*) nas células sinoatriais, causando a bradicardia. No entanto, o mecanismo que correlaciona essas mutações com cardiomiopatia não compactada ainda é indefinido.

Em uma análise recente, Garcia-Pavia e de la Pompa<sup>11</sup> sugerem que o diagnóstico de cardiomiopatia não compactada deve ser admitido apenas nos pacientes que preenchem critérios quantitativos na avaliação do eixo curto (critério de



**Figura 1:** Holter demonstrando pausa de 6,2 segundos.

Jenni para ecocardiografia ou critério de Jacquier para RMC) e naqueles com pelo menos uma das seguintes características: cardiomiopatia não compactada diagnosticada em outro familiar, anormalidades segmentares de contração do miocárdio, complicações relacionadas à cardiomiopatia não compactada (arritmias, insuficiência cardíaca ou tromboembolismo) e ser portador de uma mutação genética patológica associada à cardiomiopatia não compactada em várias famílias. No caso em questão, a paciente apresentou critérios na RMC e arritmias como complicação intrínseca da cardiomiopatia não compactada.

No estudo de Ergul et al.<sup>4</sup>, apenas 3 dos 24 pacientes pediátricos estudados apresentaram bradicardia sinusal, e apenas 1 necessitou de implante de marcapasso dupla-câmara em decorrência de bradicardia grave, intolerância ao exercício e disfunção do ventrículo esquerdo. Os outros 2 pacientes foram diagnosticados no período neonatal, com melhora durante o acompanhamento. No relato em questão, apesar da doença do nó sinusal, a paciente apresentava função ventricular preservada.

## CONCLUSÃO

No caso aqui relatado, considerou-se que a doença do nó sinusal surgiu como consequência da cardiomiopatia não compactada. Dessa forma, optou-se pelo implante de marcapasso dupla-câmara de acordo com as Diretrizes Brasileiras de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis<sup>12</sup>, de 2007, que consideram indicação I e nível de evidência C para doença do nó sinusal espontânea com manifestações documentadas de síncope. A diretriz europeia de estimulação cardíaca<sup>13</sup>, de 2013, define como indicação I e nível de evidência B o implante de marcapasso dupla-câmara com preservação da condução atrioventricular nos casos de doença do nó sinusal intermitente e síncope documentada.

## REFERÊNCIAS

- Rosa LV, Salemi VMC, Alexandre LM, Mady C. Noncompaction cardiomyopathy: a current view. *Arq Bras Cardiol.* 2011;97(1):e13-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2011000900021>
- Udeoji DU, Philip KJ, Morrissey RP, Phan A, Schwarz ER. Left ventricular noncompaction cardiomyopathy: updated review. *Ther Adv Cardiovasc Dis.* 2013;7(5):260-73. DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/1753944713504639>
- Celiker A, Ozkutlu S, Dilber E, Karagoz T. Rhythm abnormalities in children with isolated ventricular noncompaction. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28(11):1198-202. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1540-8159.2005.09498.x>
- Ergul Y, Nisli K, Varkal MA, et al. Electrocardiographic findings at initial diagnosis in children with isolated left ventricular noncompaction. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2011;16(2):184-91. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1542-474X.2011.00428.x>
- Sandhu R, Finkelhor RS, Gunawardena DR, Bahler RC. Prevalence and characteristics of left ventricular noncompaction in a community hospital cohort of patients with systolic dysfunction. *Echocardiography.* 2008;25(1):8-12.
- Paterick TE, Gerber TC, Pradhan SR, Lindor NM, Tajik AJ. Left ventricular noncompaction cardiomyopathy: what do we know? *Rev Cardiovasc Med.* 2010;11(2):92-9.
- Ritter M, Oechslin E, Sutsch G, Attenhofer C, Schneider J, Jenni R. Isolated noncompaction of the myocardium in adults. *Mayo Clin Proc.* 1997;72(1):26-31. PMID: 9005281 DOI: <http://dx.doi.org/10.4065/72.1.26>
- Baysan O, Köz C, Uzun M, Yokuşoğlu M. An isolated case of left ventricular non-compaction with sick sinus syndrome. *Anatol J Cardiol.* 2008;8(2):175-6.
- Ichida F, Hamamichi Y, Miyawaki T, et al. Clinical features of isolated noncompaction of the ventricular myocardium: long-term clinical course, hemodynamic properties, and genetic background. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34(1):233-40. PMID: 10400016 DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(99\)00170-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(99)00170-9)
- Milano A, Vermeer AM, Lodder EM, et al. HCN4 mutations in multiple families with bradycardia and left ventricular noncompaction cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(8):745-56. PMID: 25145517 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2014.05.045>
- Garcia-Pavia P, de la Pompa JL. Left ventricular noncompaction: a genetic cardiomyopathy looking for diagnostic criteria. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(19):1981-3. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2014.08.034>
- Martinelli Filho M, Zimmerman LI, Lorga AM, Vasconcelos JTM, Rassi A Jr. Guidelines for Electronic Cardiac Implantable Devices of the Brazilian Society of Cardiology. *Arq Bras Cardiol.* 2007;89(6):e210-e238.
- Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J.* 2013;34(29):2281-329.





## DISCUSSÃO

A Figura 1 demonstra o momento da avaliação automática do limiar ventricular no modo de estimulação DDD. Os quatro complexos iniciais correspondem à queda progressiva da amplitude de pulso de 1,1 V a 0,87 V, com despolarização ventricular efetiva. Na sequência, há redução da amplitude do pulso para 0,6 V, que não gera captura ventricular, o que implica a liberação do pulso de segurança de alta energia, que também não provoca despolarização ventricular. O quinto complexo é um evento de sensibilidade ventricular a um batimento intrínseco de escape. Então, há dois pulsos de 0,75 V sem captura ventricular, cada um seguido por pulsos de segurança, também ineficazes. O sexto complexo é mais um batimento de escape. Os dois complexos seguintes correspondem à despolarização efetiva por pulsos de 0,87 V. Na sequência, o teste de captura ventricular é finalizado. Assim, o limiar de comando ventricular é de 0,87 V, com largura de pulso de 0,4 ms. A pergunta é: por que um pulso de segurança de elevada voltagem não despolariza o ventrículo se o limiar de comando é de apenas 0,87 V com a mesma largura de pulso?

É evidente, na análise do traçado, que o artefato de pulso de segurança tem amplitude muito baixa, sendo quase imperceptível no eletrocardiograma de superfície, sugerindo um modo de estimulação bipolar. Esse achado pôde ser comprovado na checagem das características programáveis. De fato, em outra avaliação automática do limiar de comando com pulso de segurança programado no modo unipolar, ficou caracterizada sua efetividade de estimulação (Figura 2). Com a câmara ventricular programada no modo de estimulação bipolar, não havia comando ventricular mesmo com a máxima energia. A impedância do cabo-eletrodo ventricular avaliada no modo unipolar era normal (440 ohms), mas extremamente elevada no modo bipolar (2.445 ohms).

Essas observações caracterizaram fratura específica do condutor do anel do cabo-eletrodo ventricular. O diagnóstico, curiosamente, foi feito apenas durante a avaliação do limiar pelo modo de autocaptura com pulso de segurança bipolar. Os achados ainda demonstram a importância da determinação das impedâncias nos modos tanto unipolar como bipolar nas avaliações periódicas do marcapasso.



**Figura 2:** Nova avaliação do limiar de comando ventricular com pulso de segurança programado em modo unipolar.

# A importância do bloqueio divisional ântero-superior esquerdo no entendimento da resposta à terapia de ressincronização cardíaca

Carlos Eduardo Duarte

C.A.R.E. – Centro Avançado de Ritmologia e Eletrofisiologia, São Paulo, SP, Brasil.

A terapia de ressincronização cardíaca (TRC) foi uma das intervenções mais estudadas nos últimos anos para o tratamento da insuficiência cardíaca sistólica. Desde os resultados iniciais, demonstrados no estudo *Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC)*<sup>1</sup>, o grande interesse da comunidade científica reside no fato de ainda não compreendermos completamente seu mecanismo. Os estudos iniciais<sup>2</sup> arrolaram pacientes com QRS > 120 ms em classe funcional III-IV a despeito da medicação otimizada e já naquela época 70% dos pacientes apresentavam melhora da classe funcional ou dos parâmetros estruturais. Paralelamente, com a evolução da ecocardiografia, foi evidenciada maior prevalência de dissincronia mecânica em razão da maior largura do QRS; no entanto, em alguns casos essa correlação não existe, ou seja, há pacientes com QRS estreito que apresentam dissincronia e outros com QRS largo que não.

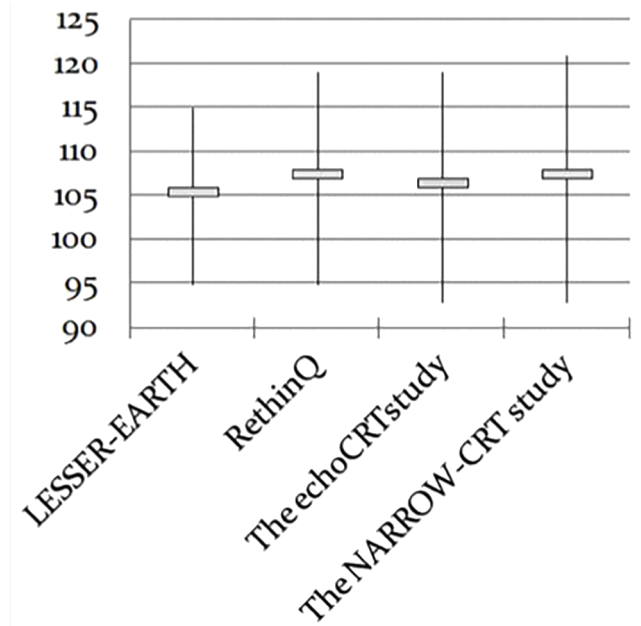
A busca por uma correlação eletromecânica ainda continua até os dias atuais e a eletrocardiografia (ECG) ainda permanece como a melhor ferramenta para a discriminação dos pacientes que melhor respondem à TRC.

Shah et al.<sup>3</sup>, em meta-análise publicada em 2015, concluíram que não houve benefício da TRC quando indicada para a população de pacientes com insuficiência cardíaca sistólica e intervalo QRS  $\leq$  130 ms.

As recentes diretrizes americana<sup>4</sup> e europeia<sup>5,6</sup> recomendam enfaticamente, com base em estudos consistentes, a TRC em pacientes com bloqueio de ramo esquerdo (BRE) e QRS > 150 ms e não recomendam em pacientes com QRS < 120 ms e < 130 ms. O QRS médio daquela meta-análise foi de 105 ms, com pacientes incluídos com no mínimo 95 ms e no máximo 121 ms (Figura 1).

O grande desafio está na TRC para os pacientes com QRS entre 120 ms e 150 ms, que trazem resultados conflitantes e recomendações encorajadoras quando presente o padrão de BRE e/ou a presença de dissincronia mecânica dos métodos de imagem<sup>7</sup>.

Temos buscado trabalhar com a ECG triaxial, para que possamos precisar a largura do QRS e identificar o exato momento em que há o atraso da condução. No meu entender,



**Figura 1:** Largura do QRS nos principais estudos de terapia de ressincronização cardíaca em QRS estreito.

não devemos condenar os pacientes com QRS < 130 ms à não ressincronização, como é proposto no atual consenso europeu<sup>6</sup>, principalmente quando algumas questões ainda não foram compreendidas.

A primeira pergunta consiste no diagnóstico: O que é dissincronia cardíaca? Aqui precisamos compreender que a TRC foi utilizada inicialmente em pacientes com QRS largo (> 120 ms) e seu efeito imediato e mais pronunciado é o estreitamento do QRS. Logo, os entusiastas da ECG admitiram que a dissincronia se refere à largura do QRS. O fato de haver atraso mecânico da parede lateral em relação à septal, observado ao ecocardiograma modo M em pacientes com BRE, os maiores respondedores à TRC, levaram os ecocardiografistas a acreditar que poderiam discriminar e melhorar as taxas de respondedores, até a publicação do



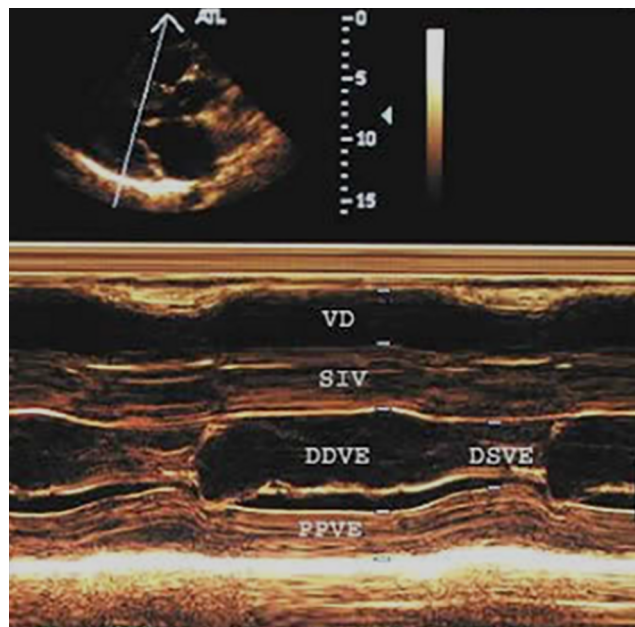
estudo *Predictors of Response to CRT* (PROSPECT)<sup>7</sup>. Apesar de estimulistas e ecocardiografistas tentarem encontrar a “Teoria do Tudo”, algumas publicações reforçam que não há correlação entre largura do QRS e dissincronia mecânica mensurada ao ecocardiograma<sup>8</sup>. Acredito que deveríamos separar conceitos elétricos (velocidade/harmonia) e mecânicos (atraso/não atraso) das paredes. Com isso, o normal é ter uma ativação rápida (QRS < 100 ms) e harmônica (alça de ativação homogênea) (Figura 2) e uma contração sem atrasos (Figura 3).

As outras perguntas que surgem no ato da cirurgia são: Onde implantar os cabos-eletrodos? Qual a melhor via? Como agir quando não encontramos a veia-alvo? Existem algumas formas de orientação: radiológica, em que os cabos-eletrodos devem ser posicionados diametralmente opostos; e elétrica, em que os cabos-eletrodos são posicionados eletricamente opostos, no início e no final da ativação, mesmo que não se traduza em maior distância anatômica. Quanto à via, pode ser epicárdica (através do seio coronário ou por toracotomia) e/ou endocárdica. A cirurgia com cabos-eletrodos epicárdicos implantados pelo seio coronário e orientados de forma eletroanatômica é o modo de primeira escolha na rotina de nosso serviço.

Quando pensamos em ativação ventricular esquerda, os principais estudos datam da década de 1970<sup>9</sup>, muito antes dos que validaram a TRC. Penso que um ponto crucial pouco valorizado é o entendimento da ativação ventricular promovida pelo fascículo ântero-superior do ramo esquerdo, principalmente naqueles que estudaram a TRC em QRS estreito.

O fascículo ântero-superior emerge na região septal do ventrículo esquerdo e cruza transversalmente para a parede ântero-látero-basal do ventrículo esquerdo. Algumas vezes, durante a manipulação de cateteres numa ablação na via de saída e/ou anterior do ventrículo esquerdo, promovemos seu bloqueio traumático inadvertido (Figura 4).

O fato de ser anatomicamente o fascículo mais frágil o torna também o mais frequente, e pode ser um sinal incipiente de desarmonia elétrica e precursora da dissincronia eletromecânica. Essa observação fortuitamente foi realizada durante o teste com ajmalina em estudo eletrofisiológico realizado em nosso serviço para investigação de síncope (Figura 5). Nesse estudo, conseguimos observar a evolução de um QRS normal para bloqueio divisional ântero-superior (BDAS) e para BRE à medida que ajmalina foi sendo administrada. O mais notável da observação é verificar o afastamento do

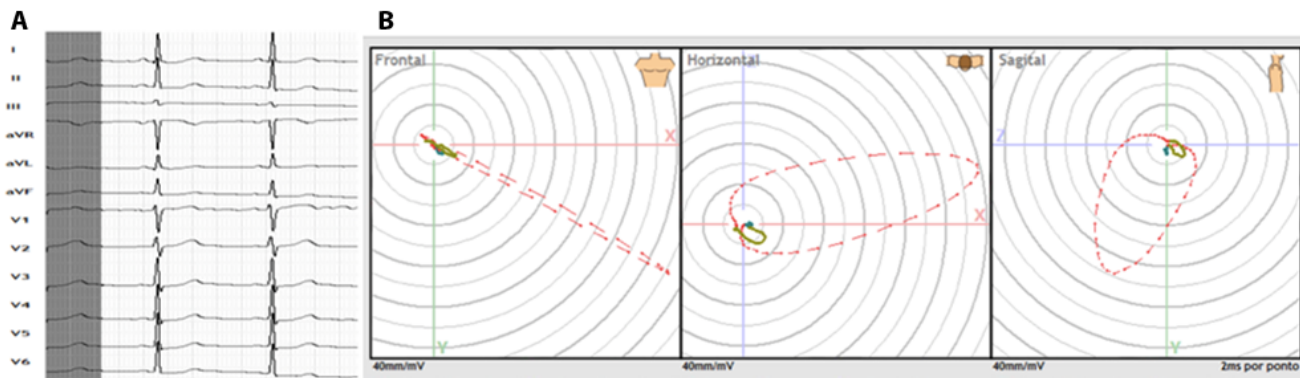


**Figura 3:** Ecocardiograma transtorácico modo M com contração do septo e parede posterior simultânea. DDVE = diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; DSVE = diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; PPVE = parede posterior do ventrículo esquerdo; SIV = septo interventricular; VD = ventrículo direito.

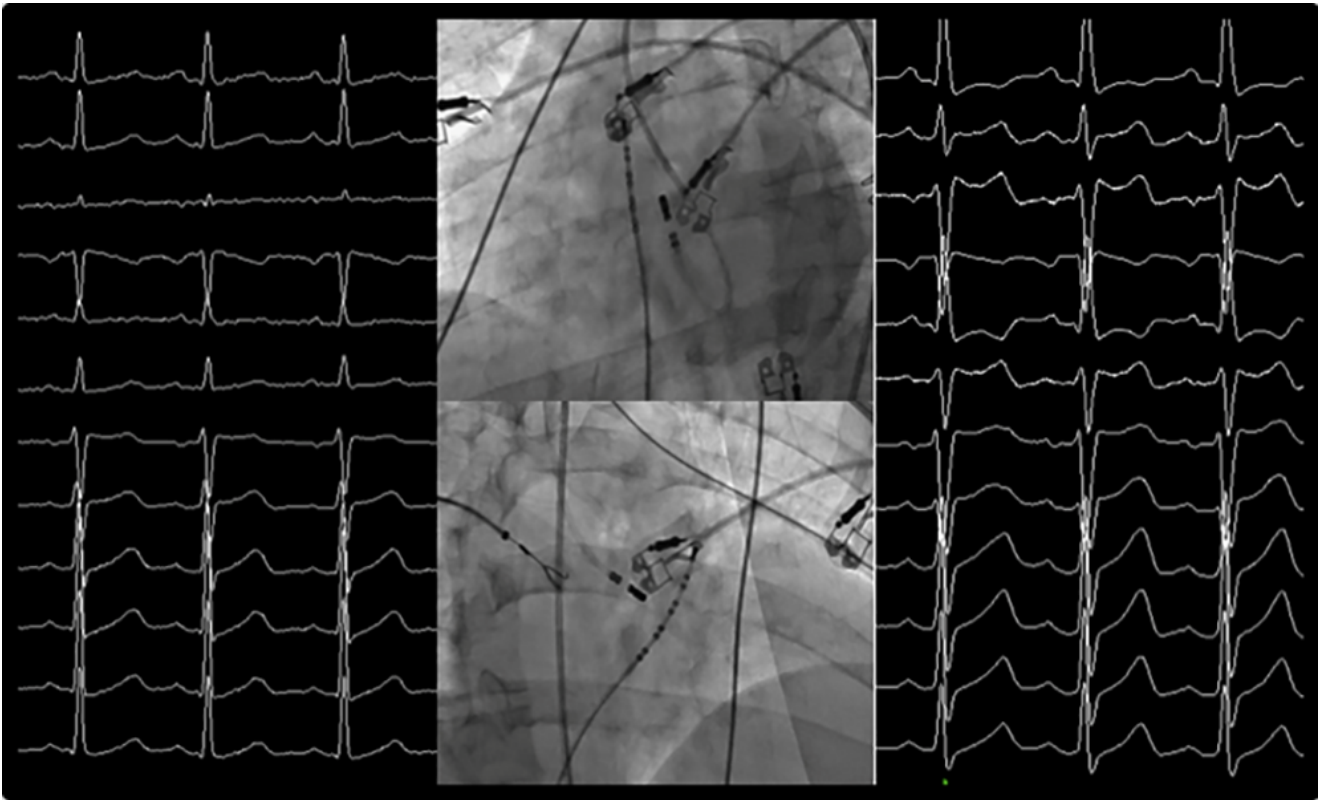
eletrograma ventricular captado pelo cateter do SC1, que fora cuidadosamente posicionado na parede lateral do ventrículo esquerdo em relação à onda Q do ECG de superfície. Durante a ativação normal (Q-SC1 = 38 ms), o eletrograma ventricular foi coincidente com a onda R e foi sendo progressivamente afastada na ativação do BDAS (Q-SC1 = 78 ms), chegando ao extremo (Q-SC1 = 140 ms) no BRE completo.

Nesta reflexão, sou favorável ao implante de TRC no paciente com QRS limitrofe, desde que possua desvio final do eixo para a esquerda, refletindo um déficit de condução pelo fascículo ântero-superior esquerdo, e veia-alvo que permita o posicionamento do cabo-eletrodo na região de maior atraso (Figura 6).

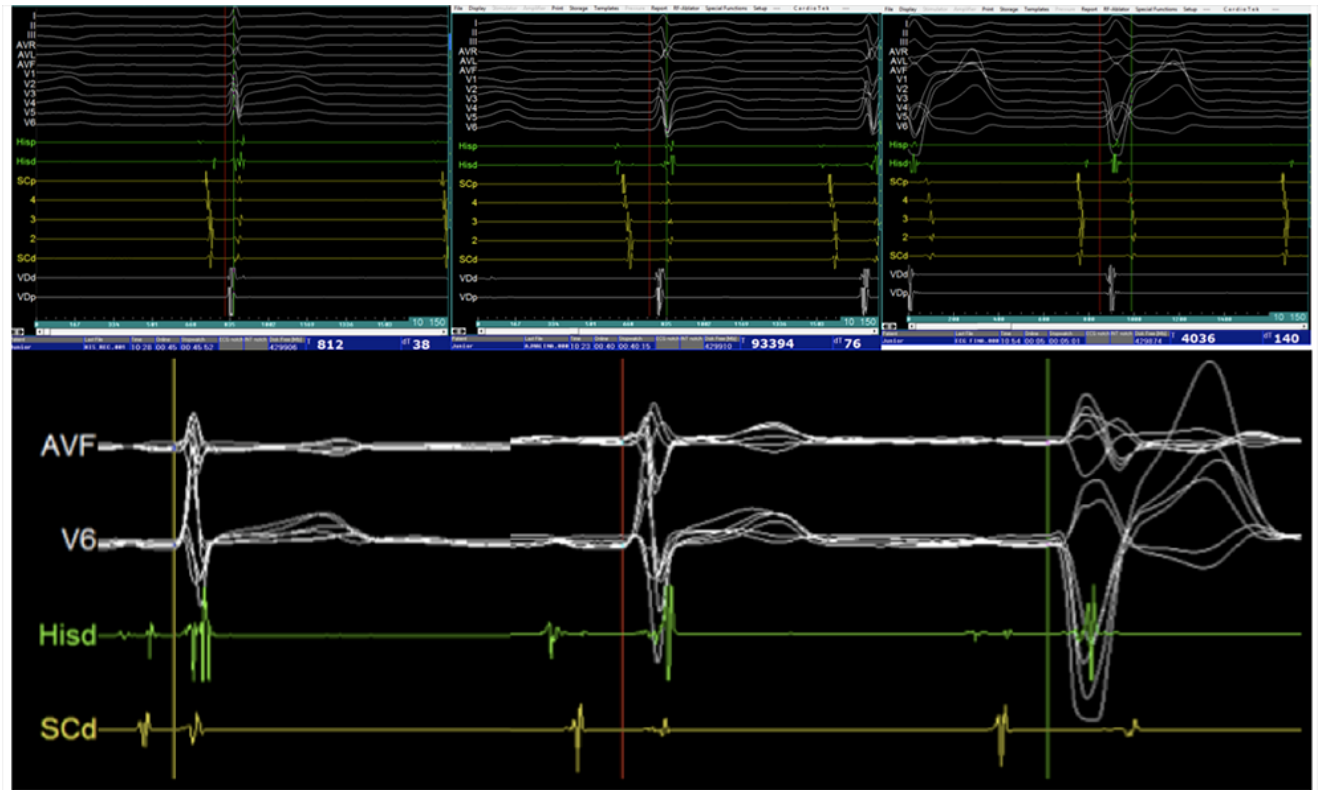
Com esses dilemas, a TRC desafia e instiga o profissional que a realiza e aqui venho incentivar uma maior reflexão e discussão da comunidade científica para que, baseados em estudos que valorizaram apenas a largura do QRS em detrimento de uma maior compreensão etiológica da dissincronia elétrica, não



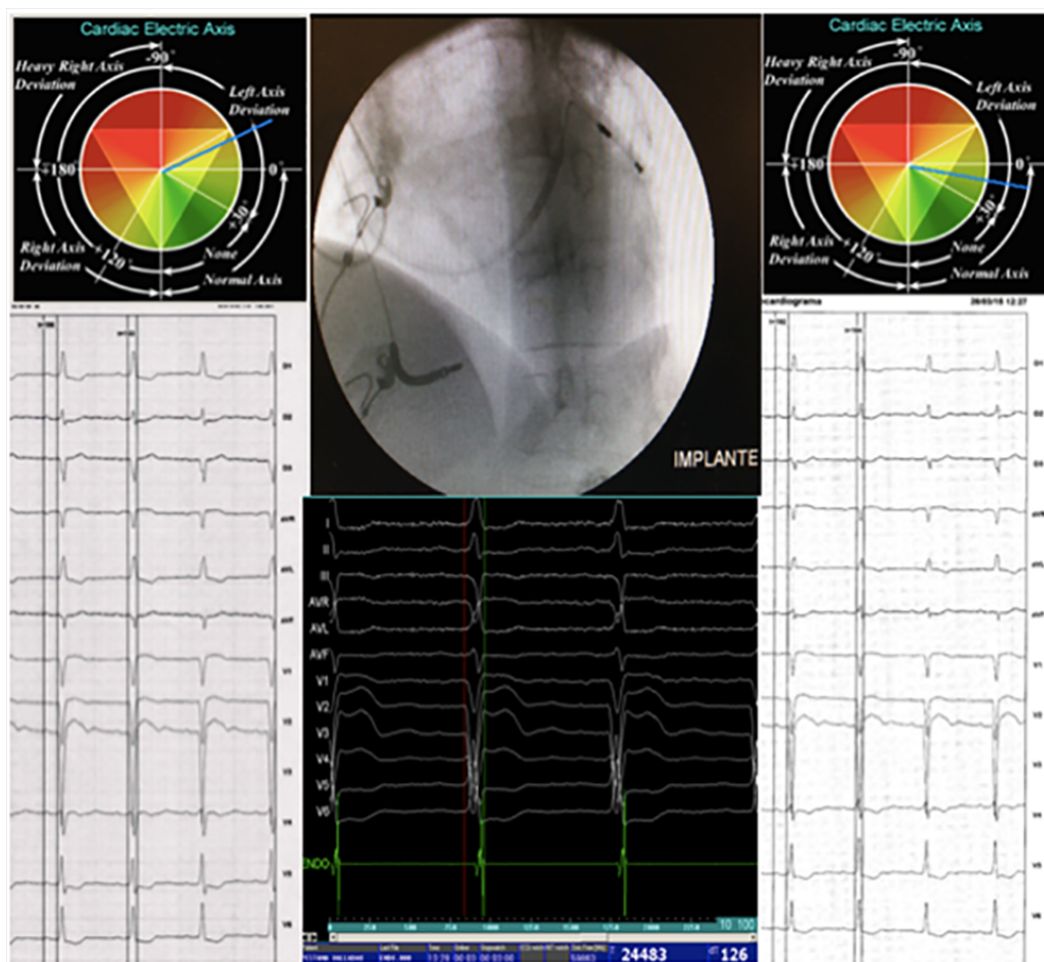
**Figura 2:** Em A, eletrocardiograma com QRS = 100 ms. Em B, alça de ativação harmônica à eletrocardiografia triaxial.



**Figura 4:** Bloqueio traumático inadvertido do fascículo ântero-superior esquerdo durante manipulação de cateter em via de saída de ventrículo esquerdo.



**Figura 5:** Evolução progressiva da ativação normal, bloqueio divisional ântero-superior e bloqueio completo do ramo esquerdo durante teste farmacológico com infusão de ajmalina em estudo eletrofisiológico.



**Figura 6:** Paciente com QRS < 130 ms e bloqueio divisional ântero-superior submetido a implante de terapia de ressincronização cardíaca cuidadosamente posicionado em região de maior atraso e durante estimulação biventricular houve correção do eixo do eletrocardiograma.

elimine a busca por esse refinamento, porque tão grave quanto indicar a TRC em pacientes que não preenchem critérios gerais de não resposta é deixar de indicá-la para os indivíduos que poderão dela se beneficiar.

## REFERÊNCIAS

1. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, et al; Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC) Study Investigators. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med*. 2001;344(12):873-80. DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM20010323441202>
2. Yu CM, Chau E, Sanderson JE, et al. Tissue Doppler echocardiographic evidence of reverse remodeling and improved synchronicity by simultaneously delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure. *Circulation*. 2002;105(4):438-45. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/hc0402.102623>
3. Shah RM, Patel D, Molnar J, Ellenbogen KA, Koneru JN. Cardiac-resynchronization therapy in patients with systolic heart failure and QRS interval  $\leq$  130 ms: insights from a meta-analysis. *Europace*. 2015;17(2):267-73. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/europace/euu214>
4. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation*. 2017;136:e137-e161. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000509.
5. European Society of Cardiology (ESC), European Heart Rhythm Association (EHRA), Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace*. 2013;15(8):1070-118.
6. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al; ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129-200. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>
7. van Bommel RJ, Bax JJ, Abraham WT, et al. Characteristics of heart failure patients associated with good and poor response to cardiac resynchronization therapy: a PROSPECT (Predictors of Response to CRT) sub-analysis. *Eur Heart J*. 2009;30(20):2470-7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehp368>
8. Bleeker GB, Schalij MJ, Molhoek SG, et al. Relationship between QRS duration and left ventricular dyssynchrony in patients with end-stage heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15(5):544-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1540-8167.2004.03604.x>
9. Rosen KM, Rahimtoola SH, Sinno MZ, Gunnar RM. Bundle branch and ventricular activation in man: a study using catheter recordings of left and right bundle branch potentials. *Circulation*. 1971;43(2):193-203. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.43.2.193>

Bruno Papelbaum, José Tarcísio Medeiros de Vasconcelos

C.A.R.E. – Centro Avançado de Ritmologia e Eletrofisiologia, São Paulo, SP, Brasil.

### **Estudo CABANA: a ablação para tratamento de fibrilação atrial não é superior à terapia farmacológica na redução de desfechos “duros”**

Maio de 2018

A ablação por cateter é uma estratégia de tratamento da fibrilação atrial, que tem se mostrado, em diversos estudos, superior ao tratamento farmacológico para manutenção do ritmo sinusal estável a curto, médio e longo prazos. Não se sabe, entretanto, qual o impacto desse procedimento na ocorrência daqueles desfechos ditos “duros”, cujo risco é potencialmente aumentado nos portadores dessa arritmia, tais como mortalidade e acidente vascular cerebral incapacitante. O estudo *Catheter Ablation versus Antiarrhythmic Drug Therapy for Atrial Fibrillation* (CABANA) foi um grande ensaio clínico desenhado fundamentalmente para esse fim e teve seus resultados preliminares apresentados no Heart Rhythm Society Congress 2018, realizado em Boston, Estados Unidos, no mês de maio. Esse estudo multicêntrico, randomizado, prospectivo e aberto testou a hipótese de que a ablação é superior ao tratamento farmacológico na redução da ocorrência de um desfecho composto, incluindo mortalidade total, parada cardiorrespiratória, acidente vascular cerebral incapacitante e sangramento maior. No total, foram randomizados 2.204 pacientes, dos quais 1.108 para o grupo ablação e 1.096 para o grupo tratamento medicamentoso. Após cerca de quatro anos de acompanhamento, apesar de o tratamento por ablação ter se mostrado superior ao tratamento farmacológico na manutenção do ritmo sinusal, promovendo redução de 47% da ocorrência de primeiro episódio de fibrilação atrial, não se conseguiu demonstrar diferença significativa na ocorrência do desfecho primário composto e na redução de mortalidade entre os dois grupos (RR 0,86; IC 95% 0,65-1,15; P = 0,303), em uma análise de intenção de tratar. Os resultados apresentados por Douglas Packer, investigador-chefe do estudo, foram bastante discutidos e criticados, em função de problemas metodológicos identificados, como taxa de ocorrência de desfechos menor que a prevista no desenho original e elevado índice (cerca de 30%) de cruzamento do grupo submetido ao tratamento farmacológico para o grupo ablação.

Apresentado por Douglas L. Packer em 10 de maio de 2018, Heart Rhythm Society's 39<sup>th</sup> Annual Scientific Sessions, May 9-12, 2018, Boston, Estados Unidos.

### **CASTLE-AF: a ablação por cateter reduz a mortalidade em portadores de fibrilação atrial e insuficiência cardíaca**

Fevereiro de 2018

Após a publicação do estudo *Ablation Versus Amiodarone for Treatment of Persistent Atrial Fibrillation in Patients With Congestive Heart Failure and an Implanted Device* (AATAC)<sup>1</sup>, em 2016, no qual ficou evidente que a ablação para tratamento de fibrilação atrial, quando realizada em portadores de insuficiência cardíaca, é superior ao tratamento com amiodarona para manutenção de ritmo sinusal a longo prazo, um grande dilema que se mantinha era se esse tipo de resultado poderia implicar a redução da mortalidade, considerando que a fibrilação atrial está relacionada a substancial aumento de mortalidade na insuficiência cardíaca. Essa resposta veio recentemente por meio da apresentação dos resultados do estudo *Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure* (CASTLE-AF)<sup>2</sup>, multicêntrico, prospectivo, randomizado e aberto, que incluiu um total de 363 pacientes. Esse estudo avaliou a ablação comparativamente ao tratamento medicamentoso em pacientes com fibrilação atrial e insuficiência cardíaca. O ponto final primário do estudo era uma composição de morte por qualquer causa e internação por piora de insuficiência cardíaca. Após acompanhamento médio de três anos, ficou demonstrada a clara superioridade da ablação quando comparada ao tratamento medicamentoso. A ocorrência do desfecho primário no grupo tratado por ablação foi 38% menor que a observada no grupo tratado com fármacos (RR 0,62; IC 95% 0,43-0,87; P = 0,007). Esses resultados mantiveram-se expressivos quando considerados em relação aos diferentes desfechos isoladamente, como mortalidade por qualquer causa, internação por piora de insuficiência cardíaca e mortalidade cardiovascular.

### **REFERÊNCIAS**

1. Di Biase L, Mohanty P, Mohanty S, et al. Ablation Versus Amiodarone for Treatment of Persistent Atrial Fibrillation in Patients With Congestive Heart Failure and an Implanted Device: Results From the AATAC Multicenter Randomized Trial. *Circulation*. 2016;133(17):1637-44. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019406>. Epub 2016 Mar 30.
2. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, et al.; CASTLE-AF Investigators. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. *N Engl J Med*. 2018;378(5):417-27. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1707855>.



## A chance para desenvolver fibrilação atrial ao longo do tempo é alta mesmo em indivíduos sem grandes fatores de risco para sua ocorrência

Abril de 2018

Em um estudo populacional envolvendo três gerações de indivíduos do *Framingham Heart Study*, que não apresentavam fibrilação atrial em uma das idades índice de 55 anos, 65 anos e 75 anos, avaliou-se a incidência da arritmia relacionada ao envelhecimento até os 95 anos de idade<sup>1</sup>. Diferentemente de outros estudos populacionais sobre o mesmo tema, a população foi categorizada e estratificada de acordo com a presença de fatores de risco para o desenvolvimento da arritmia, tomando como base 6 características: tabagismo, consumo de álcool, hipertensão, obesidade, diabetes, insuficiência cardíaca ou infarto do miocárdio. Com base na presença, intensidade e/ou grau de controle desses fatores, os indivíduos foram classificados em 3 categorias: ótima (condição considerada ótima sob o aspecto de controle de fatores de risco), intermediária (condição em que havia a presença de fator ou fatores de risco, porém tidos como de importância moderada), e elevada (presença de pelo menos um fator de risco elevado para o desenvolvimento de fibrilação atrial). Para uma idade índice de 55 anos, a chance de desenvolver fibrilação atrial ao longo do tempo foi de 37% (IC 95% 34,3%-36,9%). Para os indivíduos com perfil ótimo em relação a fatores de risco, essa chance foi de 23,4% (IC 95% 12,8%-34,5%); para aqueles com perfil intermediário, essa chance foi de 33,4% (IC 95% 27,9%-38,9%); e para aqueles com perfil elevado, essa chance foi de 38,4% (IC 95% 35,5%-41,4%). Os autores concluíram que, independentemente de a idade índice ser 55 anos, 65 anos ou 75 anos, em situações consideradas ótimas em termos de controle de fatores de risco, um em cada cinco indivíduos desenvolveu fibrilação atrial. Por sua vez, esse risco subiu para mais de um em cada três indivíduos na presença de pelo menos um fator de risco elevado.

### REFERÊNCIA

1. Staerk L, Wang B, Preis SR, et al. Lifetime risk of atrial fibrillation according to optimal, borderline, or elevated levels of risk factors: cohort study based on longitudinal data from the Framingham Heart Study. *BMJ*. 2018;361. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.k1453>.

## Smartphones na detecção de fibrilação atrial

Março de 2018

Os *smartphones* modernos são dotados de acelerômetros e giroscópios, que possibilitam a aplicação de diferentes funções, com diferentes objetivos (por exemplo, bússola). Essas funções podem ser empregadas com o intuito de detectar arritmias mediante o monitoramento da atividade mecânica cardíaca (mecanocardiografia). O estudo *Mobile Phone Detection of Atrial Fibrillation (MODE-AF)*<sup>1</sup> avaliou a acurácia de aplicativos que utilizam a mecanocardiografia no diagnóstico de fibrilação atrial. Esse foi um estudo de caso-controle, realizado em 150 pacientes consecutivos com fibrilação atrial e 150 pacientes em ritmo sinusal durante internação hospitalar no Hospital Universitário de Turku, na Finlândia. Foi utilizada gravação contínua durante três minutos por dispositivo posicionado no esterno, associado, simultaneamente, a eletrocardiografia de 5 derivações. O algoritmo de mecanocardiografia classificou a fibrilação atrial corretamente em 143 dos 150 casos e ritmo sinusal em 144 dos 150 controles. A sensibilidade do algoritmo foi de 95,3% (IC 95% 90,6-98,1), a especificidade foi de 96% (IC 95% 91,5-98,5), e os valores preditivos positivo e negativo foram, respectivamente, de 96% e 95,4%. A importância desse estudo está em demonstrar a validade da aplicabilidade de uma ferramenta simples, de uso universal, na detecção da fibrilação atrial, com a utilização dos próprios recursos integrados ao dispositivo.

### REFERÊNCIA

1. Jaakkola J, Jaakkola S, Lahdenoja O, et al. Mobile Phone Detection of Atrial Fibrillation With Mechanocardiography: The MODE-AF Study (Mobile Phone Detection of Atrial Fibrillation). *Circulation*. 2018;137(14):1524-7. DOI: <https://10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032804>. Epub 2018 Mar 11.

## Cardiodesfibrilador subcutâneo: por que não?

Abril de 2017

Desde que os estudos demonstraram seus benefícios na redução da mortalidade nos indivíduos considerados de risco elevado para morte súbita, o emprego do cardiodesfibrilador implantável tem crescido substancialmente, seja para profilaxia primária como para profilaxia secundária. Aprovado, em 2012, pelo Food and Drug Administration (FDA), nos Estados Unidos, o cardiodesfibrilador implantável subcutâneo consiste de um sistema totalmente subcutâneo, que minimiza complicações inerentes à intervenção endovascular, como pneumotórax, perfuração cardíaca e tamponamento, inclusive evitando o uso de radiação ionizante. Mithani et al.<sup>1</sup>, em estudo retrospectivo recente, compararam os desfechos em pacientes submetidos a implante de cardiodesfibrilador implantável subcutâneo aos desfechos em pacientes submetidos a implante de cardiodesfibrilador convencional de câmara única. No total, 91 pacientes foram submetidos a implante de cardiodesfibrilador implantável subcutâneo e 182, a implante de cardiodesfibrilador transvenoso. Não houve diferença na ocorrência de eventos adversos entre os grupos (5,5% no grupo cardiodesfibrilador implantável subcutâneo vs. 7,7% no grupo cardiodesfibrilador transvenoso;  $P = 0,774$ ). Esses achados reforçam a escolha do cardiodesfibrilador implantável subcutâneo como terapêutica inicial em pacientes selecionados (jovens portadores de canalopatias e pacientes com acesso venoso comprometido), especialmente aqueles que não necessitem de estimulação cardíaca.

### REFERÊNCIA

1. Mithani AA, Kath H, Hunter K, et al. Characteristics and early clinical outcomes of patients undergoing totally subcutaneous vs. transvenous single chamber implantable cardioverter defibrillator placement. *Europace*. 2018;20(2):308-14. <https://doi.org/10.1093/europace/eux026>.

## Morte súbita em indivíduos jovens: importância do consumo de fármacos

Abril de 2018

A morte súbita é um grave problema de saúde pública e sua ocorrência em jovens tem efeitos devastadores na sociedade. Bjune et al.<sup>1</sup> investigaram os achados toxicológicos em 477 indivíduos jovens, vítimas de morte súbita na Dinamarca, que tiveram avaliação toxicológica *post-mortem*. Esses autores encontraram perfil toxicológico positivo em 270 casos (57%). A morte súbita considerada de natureza arritmica primária (síndrome da morte súbita primária) foi mais frequente entre os indivíduos com perfil toxicológico positivo que entre aqueles com perfil negativo (56% vs. 42%;  $P < 0,01$ ). Foram identificadas 752 substâncias e polifarmácia (presença de mais de uma substância) foi detectada em 61% dos indivíduos. Psicotrópicos foram as substâncias preponderantemente identificadas (62%) dentre todas aquelas pesquisadas. Esses resultados apontam para a possibilidade de efeitos pró-arrítmicos dessas substâncias, especialmente naqueles indivíduos vítimas de morte súbita de origem arritmica primária.

### REFERÊNCIA

1. Bjune T, Risgaard B, Kruckow L, et al. Post-mortem toxicology in young sudden cardiac death victims: a nationwide cohort study. *Europace*. 2018;20(4):614-21. DOI: <http://doi:10.1093/europace/euw435>.