

# Revista da SOCESP

Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

## CARDIOLOGIA PRÁTICA

Volume 33 • N. 2 • Abril/Junho 2023

# Arritmias

Editor Chefe

 Miguel Antonio Moretti

Coeditores

 Adalberto Lorga Filho

 Marcio Jansen de O. Figueiredo



Baixe o app **SOCESP**  
para visualizar a  
publicação





Sistemas para cardiologia

## Soluções que facilitam a sua rotina no consultório



### ◉ ECGV6

Eletrocardiógrafo que alia a praticidade da comunicação USB com a confiabilidade do registro em 12 derivações simultâneas.

### ◉ ERGO13

Garante agilidade e produtividade na realização dos testes ergométricos com a confiabilidade do registro em 13 derivações simultâneas.

### ◉ ERGOMET

Garante agilidade e produtividade na realização dos testes de esforço cardiopulmonar com a confiabilidade do registro em 13 derivações simultâneas.



Entre em contato e faça seu orçamento

Saiba mais em [www.hw.ind.br](http://www.hw.ind.br)

WhatsApp (31) 99711-7226

# NOVO APP

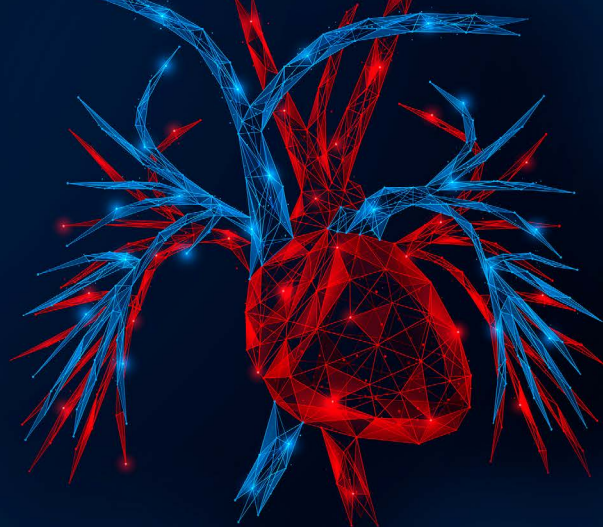


DINÂMICO  
COMPLETO  
INTERATIVO  
BAIXE AGORA O SEU



# Atualização permanente em **Cardiologia**

A equipe de Cardiologia do **Fleury Medicina e Saúde** mantém uma ampla atividade em educação médica para levar a você atualização em primeira mão.



**CLIQUE AQUI** e confira os conteúdos mais recentes desenvolvidos pelo time da Cardiologia:

- Avaliação cardiovascular da mulher
- Complicações da hipertensão arterial e lesão em órgãos-alvo
- Ecocardiografia com contraste de microbolhas
- Síncope: como identificar principais causas e orientar o paciente

Você pode acessar o perfil do **Fleury Med** no Instagram (@fleury.med).

Lá você encontra conteúdos científicos, informações sobre nossos produtos e serviços, eventos e atualizações em Medicina Diagnóstica de ponta.

**fleury** medicina e saúde

A gente cuida, você confia

CENTRAL DE ATENDIMENTO PARA MÉDICOS

 (11) 3179-0820  (11) 3179-0822


Responsável técnico: Edgar Gil Rizzatti - CRM 94.199

## EM UMA SITUAÇÃO DE **EMERGÊNCIA,** escolha estar preparado!

CONHEÇA NOSSOS CURSOS  
E GARANTA SUA VAGA!

DESCONTOS EXCLUSIVOS  
PARA O ASSOCIADO SOCESP

CENTRO DE TREINAMENTO  
Emergências  
Cardiovasculares

 American Heart Association  
AUTHORIZED TRAINING CENTER

A **Omron Healthcare** e a **Micromed** apresentam ao Brasil a exclusiva Solução de

# Monitoramento Remoto Cardiológico

**OMRON** | **Micromed**

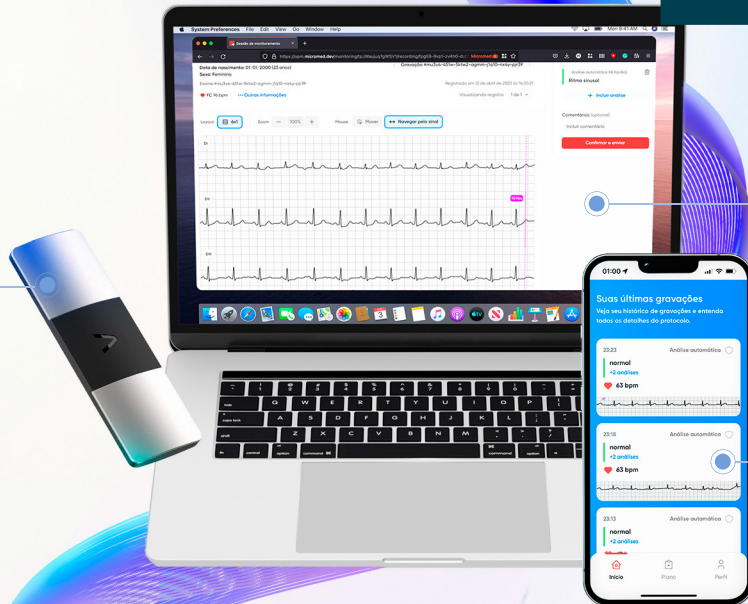
Conheça a combinação de **tecnologias inovadoras** que irão transformar os cuidados com o coração!

## Kardia 6L

O primeiro dispositivo de Eletrocardiograma **portátil** e **pessoal** do País.



Confira mais detalhes da solução.



## Plataforma Médica Micromed

Conecte-se com seus pacientes para monitorá-los remotamente através do **Micromed App**.

## Micromed App

Permite a gravação, visualização e armazenamento dos exames realizados no **Kardia 6L**.

## O SEU RELATO DE CASO NA REVISTA SOCESP

Saiba como ter seu relato de caso publicado na Revista digital da SOCESP

**REVISTA**



### RESUMO

O funcionamento da válvula mitral depende da portada e anel valvar esquerdo, as folhetas valvulares, as cordões tendinosos e o ventrículo esquerdo. Qualquer alteração em algum desses componentes pode ocasionar a insuficiência valvar. A insuficiência mitral é classificada em primária e secundária. A insuficiência mitral primária é causada por doenças que afetam a estrutura da válvula mitral, como a degeneração degenerativa dos folhetos, prolapsos valvares, doenças congênitas e a febre reumática. A insuficiência mitral secundária é causada por doenças que afetam a estrutura do ventrículo esquerdo, como a hipertensão arterial sistêmica, a insuficiência cardíaca congestiva e a doença da artéria coronária. O tratamento da insuficiência mitral depende da gravidade dos sintomas e da presença de doenças associadas. O tratamento cirúrgico é indicado para pacientes com sintomas moderados a graves e para aqueles com insuficiência mitral primária e doença da artéria coronária.

Indexada em:

LILACS – Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (www.bireme.br)

Latindex – Sistema Regional de Informação em Língua para Revistas Científicas de América Latina, El Caribe, Espanha y Portugal (www.latindex.unam.mx)



**Editor Chefe: Miguel Antonio Moretti**

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil

## Conselho Editorial

### Alfredo José Mansur

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil

### Álvaro Avezum

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia São Paulo, SP, Brasil

### Amanda G. M. R. Sousa

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia São Paulo, SP, Brasil

### Angelo Amato V. de Paola

Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP São Paulo, SP, Brasil

### Antonio Augusto Lopes

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP São Paulo, SP, Brasil

### Antonio Carlos Pereira-Barretto

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP São Paulo, SP, Brasil

### Antonio de Pádua Mansur

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil

### Ari Timerman

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

### Benedito Carlos Maciel

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Ribeirão Preto, SP, Brasil

### Bráulio Luna Filho

Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo/Hospital Brasil, ABC São Paulo, SP, Brasil

### Bruno Caramelli

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil

### Carlos Alberto Buchpiguel

Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Vinculação Acadêmica) São Paulo, SP, Brasil

### Carlos Costa Magalhães

Cardioclin - Clínica e Emergência Cardiológica São José dos Campos, SP, Brasil

### Carlos Eduardo Rochitte

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP/Hospital do Coração, HCOR/Associação do Sanatório Sírio, São Paulo, SP, Brasil

### Carlos V. Serrano Jr.

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP São Paulo, SP, Brasil

### Celso Amodeo

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

### Dalmo Antonio R. Moreira

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

### Daniel Born

Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP São Paulo, SP, Brasil

### Dirceu Rodrigues Almeida

Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil

### Edson Stefanini

Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil

### Expedito E. Ribeiro

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP São Paulo, SP, Brasil

### Fabio B. Jatene

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP São Paulo, SP, Brasil

### Fausto Feres

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia São Paulo, SP, Brasil

### Felix J. A. Ramires

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil

### Fernanda Marciano Consolim-Colombo

Instituto do Coração / INCOR, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, SP, Brasil

### Fernando Bacal

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil

### Fernando Nobre

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, Ribeirão Preto, SP, Brasil

### Flavio Tarasoutchi

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil

### Francisco A. Helfenstein Fonseca

Escola Paulista de Medicina - Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil

### Francisco Rafael Martins Laurindo

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil

### Henry Abensur

Beneficência Portuguesa de São Paulo - Setor de ensino, São Paulo, SP, Brasil

### Ibraim Masciarelli F. Pinto

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

### Ieda Biscegli Jatene

Hospital do Coração - HCOR São Paulo, SP, Brasil

### João Fernando Monteiro Ferreira

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil

### João Manoel Rossi Neto

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

### João Nelson R. Branco

Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil

### Jorge Eduardo Asséf

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

### José Carlos Nicolau

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil

### José Carlos Pachón Mateos

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, Universidade de São Paulo - USP, Hospital do Coração, Hospital Edmundo Vasconcelos, São Paulo, SP, Brasil

### José Francisco Kerr Saraiva

Hospital e Maternidade Celso Piereo, São Paulo, SP, Brasil

### José Henrique Andrade Vila

Hospital de Beneficência Portuguesa, São Paulo, SP, Brasil

### José L. Andrade

Instituto de Radiologia (InRad) - Hospital das Clínicas - Faculdade de Medicina - USP, São Paulo, SP, Brasil

### José Soares Jr.

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil

### Katashi Okoshi

Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP, Botucatu, SP, Brasil

### Kleber G. Franchini

Departamento de Clínica Médica UNICAMP - Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil

### Leopoldo Soares Piegas

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia São Paulo, SP, Brasil

### Liliana Nigro Maia

Faculdade de Medicina de Rio Preto (FAMERP)/Hospital de Base São José do Rio Preto, SP, Brasil

### Luiz Aparecido Bortolotto

Instituto do Coração / INCOR. São Paulo, SP, Brasil

### Luiz Mastrocola

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia São Paulo, SP, Brasil

### Luiz Felipe P. Moreira

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP São Paulo, SP, Brasil

### Marcelo Franken

Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP, Brasil

### Marcelo Jatene

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil

### Marcelo Chiara Bertolami

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

### Marcelo Luiz Campos Vieira

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil

### Marcus Vinícius Simões

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP - Brasil

### Maria Cristina Oliveira Izar

Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil

### Maria Teresa Nogueira Bombig

Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil

### Maria Virgínia Tavares Santana

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

### Maurício Ibrahim Scanavacca

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil

### Max Grinberg

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil

### Nelson Kasinsky

Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil

### Orlando Campos Filho

Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil

### Otávio Rizzi Coelho

Disciplina de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica da FCM UNICAMP, São Paulo, SP, Brasil

### Paola Emanuela Poggio Smanio

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia São Paulo, SP, Brasil

### Paulo Andrade Lotufo

Faculdade de Medicina e Centro de Pesquisa Clínica Epidemiológica da USP, São Paulo, SP, Brasil

### Paulo J. F. Tucci

Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil

### Paulo M. Pêgo Fernandes

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil

### Pedro Silvio Farsky

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

### Raul Dias Dos Santos Filho

Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil

### Renato Azevedo Jr

Hospital Samaritano São Paulo, São Paulo, SP, Brasil

### Ricardo Ribeiro Dias

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil

### Romeu Sérgio Meneghelo

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia/Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP, Brasil

### Rui Póvoa

Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil

### Ullisses Alexandre Croti

Hospital da Criança e Maternidade de São José do Rio Preto (FUNFARME)/ Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP), São José do Rio Preto, SP, Brasil

### Valdir Ambrosio Moises

Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP/Fleury Medicina e Saúde, São Paulo, SP, Brasil

### Valter C. Lima

Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil

### William Azem Chalela

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil

### Diretor de Publicações

Miguel Antonio Moretti - Instituto do Coração - InCor. São Paulo, SP, Brasil. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). São Paulo, SP, Brasil.

### Educação Física e Esporte

Bruno do Nascimento Carvalho - Instituto do Coração - InCor. São Paulo, SP, Brasil. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). São Paulo, SP, Brasil.

Adriano dos Santos - Universidade São Judas Tadeu. São Paulo, SP, Brasil.

### Enfermagem

Ana Maria Miranda Martins Wilson - Escola de Enfermagem da USP. São Paulo, SP, Brasil.

Nathalia Malaman Galhardi - Hospital de Clínicas da UNICAMP. Campinas, SP, Brasil.

### Farmacologia

Leiliane Rodrigues Marcatto - Hospital São Camilo. São Paulo, SP, Brasil. Bruna Silva Fernandes D'Angelo - Hospital Sírio Libanês. São Paulo, SP, Brasil.

### Fisioterapia

Valéria Papa - Laboratório de Fisiologia do Exercício-Divisão de Cardiologia-Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto-USP, Ribeirão Preto, SP, Brasil.

Renata Trimer - Universidade do Rio Grande do Sul. Rio Grande do Sul, RS, Brasil. Universidade de Santa Cruz do Sul - UNISC. Rio Grande do Sul, RS, Brasil.

### Nutrição

Luciene de Oliveira - Hospital São Paulo. Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP / EPM). São Paulo, SP, Brasil.

Regina Helena Marques Pereira - Clínica Cardiológica Dr. José Luis Aziz Ltda - Cardiaziz. São Paulo, SP, Brasil.

### Odontologia

Paulo Sérgio da Silva Santos - Faculdade de Odontologia de Bauru- FOB/USP. Bauru, SP, Brasil.

Frederico Buhatem Medeiros - Hospital Samaritano. São Paulo, SP, Brasil.

### Psicologia

Suzana Garcia Pacheco Avezum - Departamento de Psicologia da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

Priscila Maria Gabos - Hospital do Coração. São Paulo, SP, Brasil.

### Serviço Social

Suellen Cristina De Jesus Silva - Instituto do Coração - InCor. São Paulo, SP, Brasil. Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). São Paulo, SP, Brasil.

Monica Pompiani - Instituto do Coração - InCor. São Paulo, SP, Brasil. Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). São Paulo, SP, Brasil.

A Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo (ISSN impresso: 0103-8559 e ISSN on line: 2595-4644) é Órgão Oficial da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, editada trimestralmente pela Diretoria de Publicações da SOCESP.

Avenida Paulista, 2073 – Horsa I, 15º andar Conjunto 1512 - Cerqueira Cesar – São Paulo, SP  
CEP 01311-940/Tel: (11) 3181-7429/E-mail: socio@socesp.org.br  
Website: www.socesp.org.br

As mudanças de endereço, a solicitação de números atrasados e as cartas ao Editor deverão ser dirigidas à sede da SOCESP.

É proibida a reprodução total ou parcial de quaisquer textos constantes desta edição sem autorização formal e expressa de seus editores.

Para pedidos de *reprints*, por favor contate: SOCESP – Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo/  
Diretoria de Publicações  
Tel: (11) 3181-7429/E-mail: socio@socesp.org.br

Coordenação editorial, criação, diagramação, revisão e tradução



**Atha Comunicação e Editora**

Tel.: 11 5087 9502 - 1atha@uol.com.br

Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo  
São Paulo – SP, Brasil. V. 1 – 1991 –

1991, **1:** 1 (supl A), 2 (supl A), 3 (supl A)  
1992, **2:** 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)  
1993, **3:** 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)  
1994, **4:** 1 (supl A), 2 (supl A), 3 (supl A), 3 (supl B), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)  
1995, **5:** 1 (supl A), 2 (supl A), 3 (supl B), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)  
1996, **6:** 1 (supl A), 2 (supl A), 3 (supl A), 3 (supl B), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)  
1997, **7:** 1 (supl A), 2 (supl A), 3 (supl A), 3 (supl B), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)  
1998, **8:** 1 (supl A), 2 (supl A), 3 (supl A), 4 (supl A), 4 (supl B), 5 (supl A), 6 (supl A)  
1999, **9:** 1 (supl A), 2 (supl A), 3 (supl A), 3 (supl B), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)  
2000, **10:** 1 (supl A), 2 (supl A), 3 (supl A), 3 (supl B), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)  
2001, **11:** 1 (supl A), 2 (supl A), 3 (supl A), 3 (supl B), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)  
2002, **12:** 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)  
2003, **13:** 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)  
2004, **14:** 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)  
2005, **15:** 1 (supl A), 2 (supl A), 3 (supl A), 4 (supl A), 5 (supl A), 5 (supl B), 6 (supl A)  
2006, **16:** 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)  
2007, **17:** 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)  
2008, **18:** 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)  
2009, **19:** 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)  
2010, **20:** 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)  
2011, **21:** 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)  
2012, **22:** 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)  
2013, **23:** 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)  
2014, **24:** 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)  
2015, **25:** 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)  
2016, **26:** 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)  
2017, **27:** 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)  
2018, **28:** 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)  
2019, **29:** 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)  
2020, **30:** 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)  
2021, **31:** 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)  
2022, **32:** 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)  
2023, **33:** 1 (supl A), 2 (supl A),

ISSN 0103-8559 / 2595-4644  
RSCESP 72594

CDD<sub>16</sub> 616.105  
NLM W1

WG100  
CDU 616.1(05)

## DIRETORIA DA SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DE SÃO PAULO/Biênio 2022 -2023

**Presidente**  
Ieda Biscegli Jatene  
**Vice-Presidente**  
Alexandre Antonio C. Abizaid  
**1ª Secretária**  
Maria Cristina de Oliveira Izar  
**2ª Secretária**  
Auristela Isabel de Oliveira Ramos  
**1º Tesoureiro**  
Ricardo Pavanello  
**2ª Tesoureira**  
Salete Aparecida da Ponte Nacif  
**Diretor de Publicações**  
Miguel Antonio Moretti

**Diretor de Qualidade Assistencial**  
Carlos Gun  
**Diretor Científico**  
Felix José Alvarez Ramires  
**Diretor de Comunicação**  
Marcelo Franken  
**Diretor de Relações Institucionais e Governamentais**  
Renato Azevedo Júnior  
**Diretor de Regionais**  
Andrei Carvalho Sposito  
**Diretor de Promoção e Pesquisa**  
Luciano Ferreira Drager  
**Diretor do Centro de Treinamento em Emergências**  
Agnaldo Piscopo

**Coordenadores do Centro de Memórias**  
Alberto Francisco Piccolotto Naccarato  
Ronaldo Fernandes Rosa  
**Coordenadores do Projeto Insuficiência Cardíaca**  
Dirceu Rodrigues Almeida  
Múcio Tavares de Oliveira Junior  
**Coordenadores do Projeto Infarto**  
Antonio Claudio do Amaral Baruzzi  
Jorge Zarur Neto  
Roberta Saretta  
**Coordenadora do Projeto SOCESP Mulher**  
Líliá Nigro Maia

## DIRETORIA DAS REGIONAIS DA SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DE SÃO PAULO/Biênio 2022 -2023

### ABCDM - Biênio 2022 -2023

**Presidente**  
Kamal Yazbek Junior  
**Diretor Científico**  
Roberto Andres Gomes Douglas  
**Primeiro Secretário**  
José Alexandre da Silveira  
**Segundo Secretário**  
Fabio José Matheus

### ARAÇATUBA - Biênio 2022 -2023

**Presidente**  
Richard Crevelaro  
**Diretor Científico**  
Marco Antonio Coelho Goiato  
**Primeiro Secretário**  
Paulo Francisco De Mesquita Barros  
**Segunda Secretária**  
Helena Cordeiro Barroso

### ARARAQUARA - Biênio 2022 -2023

**Presidente**  
Cecília Meirelles Barros  
**Diretora Científica**  
Argenzia Mestria Bonfa  
**Primeiro Secretário**  
Edson Akira Kusumoto  
**Segundo Secretário**  
Flavio Magnani Lauand

### ARARAS - Biênio 2022 -2023

**Presidente**  
José Joaquim Fernandes Raposo  
**Diretor Científico**  
José Luiz Ferreira dos Santos  
**Primeiro Secretário**  
Valentim Patrício Valério  
**Segundo Secretário**  
Fernando Candido Martins

### BAURU - Biênio 2022 -2023

**Presidente**  
Alexandre Volney Villa  
**Diretor Científico**  
Edmir José Sia Filho  
**Primeiro Secretário**  
Roberto Chaim Berber  
**Segundo Secretário**  
Gustavo Buchalla

### BOTUCATU - Biênio 2022 -2023

**Presidente**  
Flavio de Souza Brito  
**Diretor Científico**  
Ricardo Mattos Ferreira  
**Primeiro Secretário**  
Renato Teixeira  
**Segundo Secretário**  
Marcos Mitsuo Seki

### CAMPINAS - Biênio 2022 -2023

**Presidente**  
Sérgio Luiz Polydoro

**Diretora Científica**  
Carla Patricia Da Silva E Prado  
**Primeiro Secretário**  
Fernando Mello Porto  
**Segundo Secretário**  
Hugo Pazianotto

### FRANCA - Biênio 2022 -2023

**Presidente**  
Hélio Rubens Crialezi  
**Diretor Científico**  
Luiz Alfredo Husemann Patti  
**Primeiro Secretário**  
Rossini Rodrigues Machado  
**Segundo Secretário**  
Ronaldo Américo Mandel

### JUNDIAÍ - Biênio 2022 -2023

**Presidente**  
Tarcio Figueiredo Silva  
**Diretor Científico**  
João Paulo de Mello Medeiros  
**Primeiro Secretário**  
Dennys Marcel Sanches Martins  
**Segundo Secretário**  
Marco Antonio Dias

### MARÍLIA - Biênio 2022 -2023

**Presidente**  
João Carlos Moron Saes Braga  
**Diretor Científico**  
Alexandre Rodrigues  
**Primeiro Secretário**  
André dos Santos Moro  
**Segundo Secretário**  
Marcelo Tadeu Blumer Peron

### OSASCO - Biênio 2022 -2023

**Presidente**  
Marcos Valerio Coimbra de Resende  
**Diretor Científico**  
André Dabarian  
**Primeira Secretária**  
Ana Maria Rocha Pinto e Silva  
**Segunda Secretária**  
Valeria Fontenelle Angelim Pereira

### PIRACICABA - Biênio 2022 -2023

**Presidente**  
Daniel de Araujo Collaco  
**Diretora Científica**  
Juliana Barbosa Previtalli  
**Primeiro Secretário**  
Dairo Bicudo Plai Junior  
**Segundo Secretário**  
Luis Gustavo Ramos

### PRESIDENTE PRUDENTE - Biênio 2022 -2023

**Presidente**  
Antonio Luiz Oliveira Rosas Junior  
**Diretor Científico**  
Nina Azevedo de Medeiros Couto

**Primeiro Secretário**  
Romulo Cesar Arnal Bonini  
**Segundo Secretário**  
Luciane Schadeck

### RIBEIRÃO PRETO - Biênio 2022 -2023

**Presidente**  
Divino Luiz Rattis Batista  
**Diretor Científico**  
Pedro Velloso Schwartzmann  
**Primeiro Secretário**  
Thiago Florentino Lascala  
**Segundo Secretário**  
Leonardo Pippa Gadioli

### SANTOS - Biênio 2022 -2023

**Presidente**  
Leonardo Martins Barroso  
**Diretor Científico**  
Fábio de Freitas Guimarães Guerra  
**Primeiro Secretário**  
Marcelo Pilnik  
**Segundo Secretário**  
Carlos Eduardo Mendonca Tome

### São Carlos - Biênio 2022 -2023

**Presidente**  
Rodrigo Santos Aguiar  
**Diretora Científica**  
Ana Candida A. Verzola de Castro  
**Primeira Secretária**  
Meliza Goi Roscani  
**Segundo Secretário**  
Carlos Alberto Rovina Almeida

### SÃO JOSÉ DO RIO PRETO - Biênio 2022 -2023

**Presidente**  
Thiago Baccili Cury Megid  
**Diretor Científico**  
Luiz Fernando Dal Col  
**Primeiro Secretário**  
Elzo Thiago Brito Mattar  
**Segunda Secretária**  
Mariana Facio Jabur de Goes

### SOROCABA - Biênio 2022 -2023

**Presidente**  
Fábio Lourenço Moraes  
**Diretor Científico**  
Péricles Sidnei Salmazo  
**Primeiro Secretário**  
Juliana Buchmann Pereira  
**Segundo Secretário**  
Fernando Côrtes Remisio Figuinha

### VALE DO PARAÍBA - Biênio 2022 -2023

**Presidente**  
Marcelle Sá Machado de Araújo  
**Diretora Científica**  
Yuri Gollino  
**Primeiro Secretário**  
Luiz Fernando Fagundes de Gouveia Filho  
**Segunda Secretária**  
Luana Lorena Moreira



Miguel Antonio Moretti  
Diretor de Publicações



Adalberto Lorga Filho  
Coeditor



Marcio Jansen de O.  
Figueiredo  
Coeditor

É com grande satisfação que apresentamos esta edição especial da Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, dedicada ao estudo das arritmias cardíacas. Com a contribuição de renomados colegas da especialidade, esta publicação aborda temas relevantes que impactam diretamente a prática clínica diária, trazendo atualizações e reflexões sobre síncope, fibrilação atrial, indicação de marcapasso, entre outros.

No cenário da cardiologia contemporânea, as arritmias cardíacas continuam a desafiar médicos e pesquisadores. Por isso, é de suma importância estarmos sempre atualizados com as mais recentes evidências e diretrizes para oferecermos aos nossos pacientes o melhor cuidado possível. Neste contexto, a presente edição da revista desempenha um papel fundamental, fornecendo informações valiosas e de qualidade sobre o diagnóstico e tratamento dessas condições complexas.

Destacamos, em especial, o artigo que discute a síncope, um sintoma frequente e muitas vezes desafiador para o clínico. Aprofundar nosso conhecimento sobre as causas e a abordagem diagnóstica correta é essencial para evitarmos a subestimação ou superestimação dessa condição e para prevenirmos eventos adversos. Além disso, a discussão sobre a fibrilação atrial, uma das arritmias mais comuns e associadas a complicações graves, nos traz importantes reflexões sobre o manejo clínico e as estratégias de anticoagulação.

Outro tema relevante abordado nesta edição é a estimulação cardíaca artificial, cuja evolução tecnológica tem permitido avanços significativos na qualidade de vida dos pacientes com distúrbios de condução. As diretrizes atualizadas e as novas terapias disponíveis são abordadas em um artigo abrangente, auxiliando o médico a tomar decisões fundamentadas e individualizadas para cada caso.

A publicação desta edição especial só foi possível graças à colaboração dos especialistas que dedicaram seu tempo e conhecimento para compartilhar suas experiências e pesquisas. Agradecemos a todos os autores pelo seu valioso trabalho.

Saudações cordiais,



## Arritmias

### REVISÃO/REVIEW

- FIBRILAÇÃO ATRIAL: QUANDO E COMO OPTAR PELO TRATAMENTO FARMACOLÓGICO E QUANDO INDICAR ABLAÇÃO** ..... 132  
*ATRIAL FIBRILLATION: WHEN TO CHOOSE MEDICAL TREATMENT OR ABLATION*  
Bruno Pereira Valdigem, Carla de Almeida, Rogerio Braga Andalaft  
<http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/20233302132-7>
- ESTIMULAÇÃO DIRETA DO SISTEMA DE CONDUÇÃO: CONCEITOS, TÉCNICA E INDICAÇÕES**..... 138  
*CONDUCTION SYSTEM PACING: CONCEPTS, TECHNIQUE AND INDICATIONS*  
Veridiana Silva de Andrade, Carlos Eduardo Duarte, Luciana Vidal Armaganjian, Alexsandro Alves Fagundes  
<http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/20233302138-45>
- FIBRILAÇÃO ATRIAL ASSINTOMÁTICA: QUAIS AS IMPLICAÇÕES E QUANDO DEVO TRATAR?**..... 146  
*ASYMPTOMATIC ATRIAL FIBRILLATION: CLINICAL IMPLICATIONS AND MANAGEMENT ?*  
Frederico Scuotto, Luiz Carlos Paul, Guilherme Fenelon  
<http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/20233302146-53>
- SÍNDROME DE BRUGADA E SQT ASSINTOMÁTICOS: COMO CONDUZIR** ..... 154  
*MANAGEMENT OF ASYMPTOMATIC LONG QT AND BRUGADA SYNDROME*  
Luciana Sacilotto, Bruno Moreira Santos, Márya Duarte Pagotti  
<http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/20233302154-61>
- FLUTTER ATRIAL: CUIDADOS NA CARIOVERSÃO E INDICAÇÕES PARA O TRATAMENTO FARMACOLÓGICO E ABLATIVO** ..... 162  
*MANAGEMENT OF ATRIAL FLUTTER: ELECTRICAL CARIOVERSION AND THERAPEUTIC STRATEGIES*  
Elerson Arfelli, Maria Lícia Ribeiro Cury Pavão, João Paulo Chaves de Melo  
<http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/20233302162-8>
- EXTRASSÍSTOLES VENTRICULARES FREQUENTES: QUANDO TRATAR E QUANDO INDICAR ABLAÇÃO** ..... 169  
*PREMATURE VENTRICULAR COMPLEXES: WHEN TO TREAT AND WHEN TO INDICATE ABLATION*  
Muhieddine Omar Chokr  
<http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/20233302169-77>
- SÍNCOPE: O QUE O CLÍNICO PRECISA SABER EM 2023**..... 178  
*SYNCOPE: WHAT'S NEW IN 2023*  
Fátima Dumas Cintra  
<http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/20233302178-83>
- QUANDO E COMO ESTRATIFICAR O RISCO DE MORTE SÚBITA EM ATLETAS**..... 184  
*WHEN AND HOW TO STRATIFY THE RISK OF SUDDEN DEATH IN ATHLETES*  
Fernando Piza de Souza Cannavan, Priscila Moreno Sperling Cannavan, Laura Gonçalves Piza Cannavan  
<http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/20233302184-91>
- BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES ASSINTOMÁTICOS: COMO AVALIAR, E QUANDO E COMO TRATAR**..... 192  
*ASYMPTOMATIC ATRIOVENTRICULAR BLOCKS: HOW TO ASSESS, AND WHEN AND HOW TO TREAT*  
Ricardo Alkmim Teixeira, Eduardo Infante Januzzi de Carvalho  
<http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/20233302192-9>

### RELATO DE CASO/CASE REPORT


- ENDOCARDITE FÚNGICA EM PRÓTESE MECÂNICA: UM RELATO DE CASO** ..... 200  
*FUNGAL ENDOCARDITIS IN MECHANICAL HEART PROSTHESIS: A CASE REPORT*  
Maria da Graça Lepre Hawerth, Luellen da Silva Pinto, Lucas Yuji Sonoda, Camila Moreira Carvalho Dias, Joselaine dos Santos Dorvalino, Jean José Silva, Túlio Torres Vargas, Walter Alvarenga de Oliveira  
<http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/20233302200-2>
- APRESENTAÇÃO INCOMUM DE INFECÇÃO MEDIASTINAL: MEDIASTINITE DESCENDENTE CRÔNICA COM FORMAÇÃO DE ABSCESSO EM PACIENTE SUBMETIDO PREVIAMENTE À REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA – RELATO DE CASO**..... 203  
*UNCOMMON PRESENTATION OF MEDIASTINAL INFECTION: CHRONIC DESCENDING MEDIASTINITIS WITH ABSCESS FORMATION IN A PATIENT WITH CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING – CASE REPORT*  
Caio Cesar Cardoso, Dirceu Oscar Faelli Jr, Luana Coelho Nascimento, Marina Costa Atherinos Pierri  
<http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/20233302203-5>

# FIBRILAÇÃO ATRIAL: QUANDO E COMO OPTAR PELO TRATAMENTO FARMACOLÓGICO E QUANDO INDICAR ABLAÇÃO

*ATRIAL FIBRILLATION: WHEN TO CHOOSE MEDICAL TREATMENT OR ABLATION*



Clique para acessar  
o Podcast

Bruno Pereira Valdigem<sup>1,2,3,4</sup>  
Carla de Almeida<sup>3</sup>   
Rogerio Braga Andalaff<sup>1,2,3</sup>

1. Hospital Israelita Albert Einstein.  
São Paulo, SP, Brasil.

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

3. Rede Dor / São Luiz. São Paulo,  
SP, Brasil.

4. Medscape

Correspondência:

Bruno Valdigem

Rua Borges Lagoa, 1080 sala 1201.

Vila Clementino. São Paulo, SP, Brasil.

CEP 04038-002. valdigem@gmail.com

## RESUMO

Fibrilação atrial (FA) tem três pilares de tratamento de acordo com as diretrizes vigentes, o ABC da FA. A fica para prevenção de eventos embólicos (*Avoid Stroke*), B para melhor controle de sintomas (*Better symptoms control*) e C para controle de comorbidades (*Comorbidities*). Desde o estudo AFFIRM, houve mudança significativa nas opções terapêuticas para fibrilação atrial, sendo a mais marcante a inclusão de estratégia não farmacológica chamada ablação de fibrilação atrial no final do milênio passado. Ainda que exista hoje crescente evidência do benefício do controle de ritmo na redução dos eventos embólicos, e o conceito de cardiopatia atrial ganha espaço à medida que vemos que pacientes podem fazer acidentes vasculares encefálicos (AVE) mesmo sem evidência de fibrilação atrial recente. Isso significa que a importância da anticoagulação (quando bem indicada) ainda se faz presente independente da estratégia escolhida. Por outro lado, o melhor controle de sintomas, que envolve controle de ritmo ou frequência, e o tratamento de comorbidades (como apneia obstrutiva do sono, obesidade, hipertensão) são pilares fundamentais do maior objetivo que é a preservação de qualidade de vida do portador de FA. O exercício de atualização de conceitos que tínhamos como certos e seguros é o que separa a ciência do dogma. Neste artigo, tentamos condensar as evidências mais atuais para estabelecer novas metas no atendimento de FA, mais assertivas, e que permitam uma maior integração entre as equipes médicas que atendem o paciente, mostrando que todos os tratamentos podem (e devem) ser encarnados como complementares, e não competitivos. E estabelecer a relevância de conceitos como janela de oportunidade para ablação, identificação de fatores não cardíacos que dificultam o tratamento e o papel fundamental do médico assistente do paciente no tratamento invasivo da FA.

**Descritores:** Arritmia Cardíaca; Fibrilação Atrial, Ablação por Cateter.

## ABSTRACT

*Atrial fibrillation (AFib) has three pillars of treatment according to the current guidelines: the ABC of AFib. A stands for stroke prevention (Avoid Stroke), B for better symptoms control, and C for comorbidity management (Comorbidities). Since the AFFIRM study, there has been a significant change in therapeutic options for atrial fibrillation, the most notable of which are the inclusion, at the end of the last millennium, of a non-pharmacological strategy called atrial fibrillation ablation. Although there is now growing evidence of the benefit of rhythm control in reducing embolic events, the concept of atrial cardiomyopathy is gaining ground as we see that patients can have strokes even without recent evidence of atrial fibrillation. This means that the importance of anticoagulation (when indicated) is still present regardless of the chosen strategy. On the other hand, better symptoms control, which involves rhythm or rate control and the treatment of comorbidities (such as obstructive sleep apnea, obesity, hypertension) are fundamental pillars of the ultimate goal, which is to preserve the quality of life of AFib patients. The exercise of updating concepts taken for granted is what separates science from dogma. In this article, we attempt to condense the most current evidence to establish new, more assertive goals in AFib care that allow for greater integration between the medical teams that care for the patient, showing that all treatments can (and should) be seen as complementary, not competitive. We also sought to establish the relevance of concepts such as window of opportunity of ablation, identification of non-cardiac factors that hinder treatment, and the fundamental role of the patient and the attending physician in the invasive treatment of AFib.*

**Keywords:** Arrhythmias, Cardiac; Atrial Fibrillation; Catheter Ablation.

## INTRODUÇÃO

Fibrilação atrial (FA) tem três pilares de tratamento de acordo com as diretrizes vigentes, <sup>1,2</sup> o ABC da FA. A fica para prevenção de eventos embólicos (*Avoid Stroke*), B para melhor controle de sintomas (*Better symptoms control*) e C para controle de comorbidades (*Comorbidities*). A escolha de anticoagulação, oclusão de apêndice ou acompanhamento, avaliação de risco de sangramento estão classificados dentro do “A”, que realmente deve ser tratado de forma independente. Ainda que exista hoje crescente evidência do benefício do controle de ritmo na redução dos eventos embólicos, e o conceito de cardiopatia atrial ganha espaço a medida que vemos que pacientes podem fazer acidentes vasculares encefálicos (AVE) mesmo sem evidência de fibrilação atrial recente. Isso significa que a importância da anticoagulação (quando bem indicada) ainda se faz presente independente da estratégia escolhida.<sup>1,3,4</sup>

Por outro lado, o melhor controle de sintomas, que envolve controle de ritmo ou frequência e o tratamento de comorbidades (como apneia obstrutiva do sono, obesidade, hipertensão) não são tão facilmente dissociáveis. Na verdade, comorbidades não controladas são causa frequente de incremento das crises, sintomas refratários e piora de função ventricular).

Neste artigo vamos revisar a literatura para melhor aplicação de evidências disponíveis e destacar a importância de conceitos como janela de oportunidade para ablação, identificação de fatores não cardíacos que dificultam o tratamento e o papel fundamental do médico assistente do paciente no tratamento invasivo da FA.

## QUAIS SÃO AS CAUSAS REMOVÍVEIS QUE NÃO VÃO DEIXAR VOCÊ TRATAR SEU PACIENTE? OU O QUE VOCÊ DEVE FAZER ANTES DE FOCAR NA ARRITMIA?

Um dos pilares para o tratamento da FA é o controle das comorbidades. Algumas mais óbvias, como hipertensão arterial com controle inadequado, podem piorar paroxismos pelo aumento da pressão atrial. Infecções em atividade ou intoxicação exógena também deveriam ser mais óbvias, apesar de estudos recentes sugerirem que pacientes que apresentaram primeiro quadro de fibrilação atrial em vigência de sepse então mais predispostos a eventos cerebrovasculares <sup>5</sup> sugerindo uma “tendência” maior a FA subclínica nesses pacientes.

Atletas que treinaram mais de 1500 horas com exercício intenso tem maior probabilidade de desenvolver alterações estruturais nos átrios. <sup>6</sup> O coração de atleta, uma alteração elétrica e estrutural observada após anos de treinamento intenso, divide características com portadores de FA induzida por vagotonia. Inclusive atletas que praticam atividades como corrida e ciclismo de longa distância (endurance) tem probabilidade até cinco vezes maior que a população não treinada de apresentar Fibrilação atrial e flutter atrial (FLA).<sup>7</sup> Esses pacientes geralmente são bradicárdicos, com intervalo PR prolongado ou limitrofe e com excelente resposta cronotrópica durante teste ergométrico (afastando o diagnóstico de doença no sinusal). O afastamento das atividades por cerca de três meses pode mitigar as arritmias, ainda que hoje não sabemos quais atletas vão responder a essa estratégia. E

nem a taxa de recorrência após o retraining gradual.

Estudo pouco divulgado sugere que cerca de 7% dos pacientes em uso crônico de amiodarona vão apresentar hipertireoidismo em algum momento do seguimento.<sup>8</sup> A função tireoidiana deveria ser reavaliada a cada mudança do padrão de arritmia e também pelo menos a cada seis meses em pacientes estáveis que usam este fármaco. O hipotireoidismo, por outro lado, favorece aumento de peso, hipertensão e bradiarritmias.

O aumento de peso, por si só é fator conhecido para síndrome metabólica. A orientação de perda ponderal de 10% do peso é uma meta factível, ainda mais hoje com grupos dedicados ao tratamento da obesidade. A redução de 10% do peso também permitiu melhor controle de paroxismos de FA sem modificação do tratamento para controle de ritmo. <sup>9</sup> Outros estudos sugeriram controle de pressão arterial refratária após cirurgia bariátrica,<sup>10</sup> com controle adicional glicemia e tendência a redução da espessura do septo interventricular, sugerindo que o remodelamento cardíaco deve ocorrer após o controle a longo prazo.<sup>11</sup>

Outro fator provocador é apneia do sono, que pode ser tirada utilizando-se questionários clínicos, como Berlim e Epworth. <sup>12,13</sup> A relação entre FA e síndrome da apneia -hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) ficou clara desde estudo de Guilleminaut et al., onde pacientes com apneia do sono que foram submetidos a traqueostomia (tratamento extremo para casos refratários na época) apresentaram remissão do quadro associado ao tratamento cirúrgico. <sup>14</sup> Pacientes com apneia do sono não tratada também apresentam maior taxa de recorrência após cardioversão elétrica (CVE)<sup>15</sup> e maior probabilidade de reconexão de veias pulmonares imediatamente após ablação.<sup>16</sup>

O uso de álcool também é fator implicado há anos na síndrome conhecida como *holiday heart syndrome*, quando existe crise de FA após liberação alcoólica. No entanto, apenas recentemente conseguimos comprovar que a redução da dose semanal ingerida em etilistas habituais reduz a carga de fibrilação atrial. <sup>17</sup>

A identificação de fatores desencadeantes de FA são fundamentais e amplos e as formas de tratar estes mereceria uma edição a parte. Ainda que o foco deste capítulo seja na escolha da forma de tratamento, não é possível selecionar medicações ou ablação sem fazer todo o esforço para maximizar o sucesso da estratégia. A seleção de uma estratégia em um ambiente poluído por fatores confundidores pode criar a falsa sensação de refratariedade e conduzir o paciente para o caminho do controle de frequência de forma precoce. E daí perderíamos a janela de oportunidade de ablação.

## POR QUE A ABLAÇÃO FUNCIONA?

Haissaguerre et al. descreveram que extrassístoles oriundas de veias pulmonares são fatores provocadores de fibrilação atrial em cerca de 80% dos pacientes com FA paroxística.<sup>18</sup> A proposta de desconectar electricamente as veias dos átrios para impedir a perturbação do ritmo associada a outras incisões já havia sido descrita originalmente por Cox em 1987. Várias incisões e suturas eram feitos no átrio esquerdo para garantir a cicatrização e isolamento das veias, e também impedir o surgimento de flutter cicatricial.<sup>19</sup> Hoje na sua maior idade, a cirurgia foi adaptada e é utilizada

principalmente em associação com o tratamento de doenças valvares no mesmo tempo cirúrgico.

A ablação por cateter utilizando radiofrequência no coração (mas ainda não para FA) viria nascer em 1989 e no Brasil ainda levaria mais dois ou três anos para iniciar. Naquela ocasião o acesso transseptal havia sido abandonado pelos hemodinamicistas em prol do acesso retroaórtico femoral ou braquial para tratamento e diagnóstico de coronariopatia. A ablação de fibrilação atrial, realizada via transseptal, viria a ganhar espaço a partir de 1998, realizando-se ablação do foco de extrasístoles dentro das veias pulmonares com taxa de recorrência significativa na sua fase inicial.

O novo milênio também testemunhou a propagação do isolamento de cada veia pulmonar, para aumentar a taxa de sucesso, e posteriormente da visão mais pragmática que a doença poderia acometer todas as veias em momentos diferentes. E nesta nova forma de abordagem, as quatro veias passaram a ser sempre isoladas, migrando o local da ablação do óstio para o antro das veias para evitar estenose no local da ablação.<sup>20</sup> (Figura 1)

Hoje, apesar do incremento das tecnologias, a taxa de sucesso laboratorial (ausência de qualquer episódio de FA com mais de 30 segundos com monitorização agressiva) fica em torno de 65-70% em FA paroxística e 50-55% em FA persistente. A presença de sucesso clínico (ausência de arritmias sintomáticas) é observada em torno de 75-80%.<sup>21</sup>

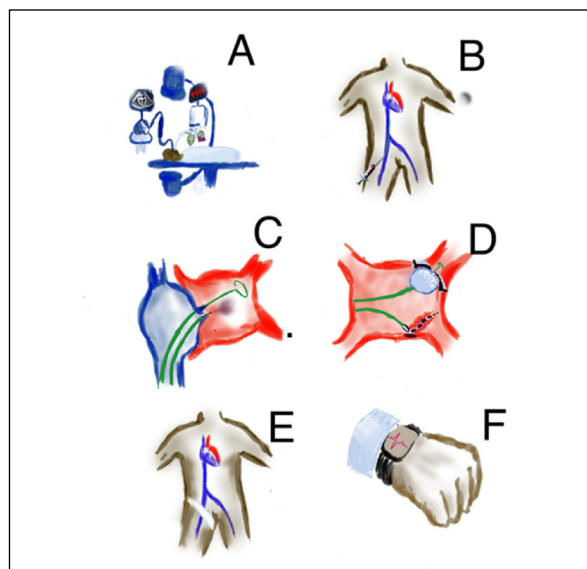
Como exemplificado acima, o propósito da ablação é excluir os gatilhos que iniciam a FA, principalmente extra sístoles e taquicardia atrial. Quando os gatilhos são encontrados fora das veias pulmonares o puro isolamento não é tão eficaz.

Estudos recentes confirmam a hipótese de que menos é mais em ablação de fibrilação atrial.<sup>22-24</sup> Adicionar pontos de ablação além das veias pulmonares de forma preventiva não adicionou eficácia, e aumentou a recorrência em arritmias causadas pelas cicatrizes da ablação (flutter atrial/taquicardia atrial).

## QUAL SERIA A RESPOSTA PARA ESSE PARADOXO?

Ai se encaixa o conceito de janela de oportunidade da ablação. Pacientes com FA paroxística tem melhores resultados que portadores de FA persistente, e FA persistente melhores resultados que FA persistente de longa duração (mais de um ano em ritmo de FA). Estudos recentes sugerem que ablação precoce, mesmo antes do uso de drogas antiarrítmicas, pode ter benefício em desfechos duros.<sup>25,26</sup> Aparentemente a janela de oportunidade para obter sucesso na ablação se inicia (para pacientes com função ventricular preservada) no diagnóstico e começa a se fechar após o final do primeiro ano em FA.

Para pacientes com disfunção ventricular e FA paroxística ou persistente sintomáticos a ablação parece ter benefício de mortalidade, de acordo com estudos recentes.<sup>27,28</sup> Em que se pese que os pacientes com átrios maiores que 60mm foram excluídos, ainda resta um número considerável de pacientes que não são erroneamente desconsiderados pela percepção de não serem "candidatos ideais" (mesmo com inclusão da indicação classe I para ablação nas diretrizes vigentes).<sup>1</sup>



**Figura 1.** A: paciente é posicionado em sala de procedimento e intubado. Poucos grupos fazem ablação no Brasil hoje apenas com sedação. Geralmente o paciente é submetido a ecocardiografia transesofágica nas 48h prévias ao procedimento (na nossa experiência já após anestesia geral para minimizar um segundo procedimento sedativo). B: Após assepsia e antissepsia, são realizadas punções em veia femoral direita guiadas por ultrassonografia e cateteres são posicionados em câmaras cardíacas direitas. C: Utilizando-se bainhas longas, o septo interatrial é perfurado (geralmente guiado pela ecocardiografia transesofágica ou intracardiaca) para acesso ao átrio esquerdo. Anticoagulação plena com heparina é iniciada antes ou imediatamente após esse passo. D: Com os cateteres terapêuticos em átrio esquerdo, as lesões para isolamento das veias são feitas uma a uma com calor, ou seja, radiofrequência utilizando mapeamento tridimensional (uma reconstrução computadorizada do átrio), na parte inferior da imagem ou por frio, com um balão de resfriamento também conhecido como crioablação (parte superior da imagem). O procedimento termina quando as quatro veias estão eletricamente desconectadas do átrio e assim permanecem por um período de espera. E: Retirados cateteres da veia, realizada compressão e curativo e orientação de repouso no leito por seis horas. Alta geralmente no dia seguinte. Iniciado anticoagulação plena e antiarrítmicos por três meses. F: Retorno em uma semana com orientações de como identificar complicações mais comuns, planejamento do restante do tratamento e orientações de exames e monitorização de paroxismos (comuns no primeiro trimestre). Variações pequenas desse infográfico são comuns de acordo com experiência da equipe ou características do paciente.

## COMO AS DROGAS FUNCIONAM?

Medicações para controle de ritmo são poucas no Brasil. Temos disponíveis amiodarona, propafenona, sotalol e antiarrítmicos menos potentes, ou adjuvantes, como beta-bloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio.

O uso de propafenona é contraindicado em coronariopatas, portadores de disfunção ventricular e bloqueios intraventriculares, limitação comum a todas as drogas classe IA.

Sotalol é um anti arrítmico potente, com efeito de prolongamento do intervalo QT mais pronunciado em frequências cardíacas mais baixas. Deve ser iniciado idealmente em ambiente hospitalar ou com supervisão de intervalo QT nos primeiros três e sete dias e sempre que for introduzida nova droga, pelo risco de torsades des pointes.

Amiodarona é o medicamento com maior eficácia e mais estável (em relação ao prolongamento do intervalo QT). Também tem o benefício de poder ser utilizado em combinação

com betabloqueadores e na presença de cardiopatia estrutural. O risco de tireoidopatias, alterações visuais e neurológicas não é desprezível, e um destes locais será acometido ao final de dois anos de uso. Então seu uso deve ser mantido como um recurso reservado a pacientes frágeis, ou naqueles onde o risco de um procedimento invasivo é muito maior que benefício (considerando o contexto de fibrilação atrial).

A comparação entre uso de drogas e ablação favorece ablação na maioria dos estudos ao termino de dois anos de seguimento. Poucos estudos sugerem equivalência em relação a paroxismos, mas melhora de qualidade de vida.<sup>29,30</sup> Flecainida e dronedarona são excelentes representantes de sua classe (respectivamente, IA e III), com contraindicações e efeitos semelhantes a seus similares (propafenona e amiodarona). Cabe notar que o efeito pode não ser comum a classe no mesmo paciente, por exemplo, pacientes refratários a propafenona podem ter ótimo controle de paroxismos com flecainide.

O papel das drogas é mais relevante quando discutimos o controle de frequência (com meta de frequência abaixo de 110bpm) que no controle de ritmo.<sup>31</sup> Em pacientes onde o controle de ritmo não é desejado ou pode ser prejudicial nós optamos por medicações que aumentem o grau de bloqueio do nó atrioventricular. Os betabloqueadores são drogas de primeira linha nessa estratégia, seguidos por bloqueadores de canais de cálcio.<sup>1</sup> O uso da digoxina requer cautela, com dosagem sérica frequente e a cada descompensação ou nova associação, pelo potencial aumento de mortalidade quando a digoxinemia está acima de 1,2ng/dl.<sup>32</sup> A figura a seguir é uma simplificação do fluxograma da ESC publicado em 2020. (Figura 2)

### COMO ESCOLHER?

A escolha é do paciente, mas orientado pelo médico. Uma primeira consulta deve apresentar ao paciente todas as estratégias, incluindo riscos e benefícios. Também nesse momento devem ser avaliadas todas as possíveis comorbidades e estas corrigidas rapidamente. Quase todas podem ser revistadas em menos de um mês (talvez exceto por obesidade e apneia do sono, onde pelo menos três meses sob controle são necessários para se observar o benefício máximo do tratamento). Ao final do terceiro ou quarto mês

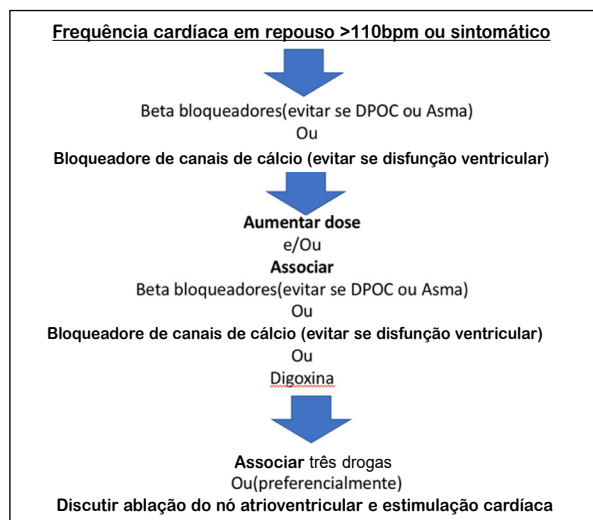


Figura 2. Estratégias sugeridas para controle de frequência ventricular em FA.<sup>1</sup>

de atendimento o cardiologista pode, em posse de todos os argumentos e conhecendo o paciente, fazer a proposta de um tratamento com redução de drogas antiarrítmicas e adição de riscos inerentes a ablação por cateter ou uma estratégia medicamentosa, com maior probabilidade de recorrência e eventos pro arrítmicos. E ao final de seis meses uma estratégia consolidada já pode ser desenhada em conjunto com os pacientes após as informações a seguir: (Figura 3)

### O QUE O PACIENTE PODE ESPERAR DO TRATAMENTO?

Anticoagulação deve seguir em paralelo com o tratamento- A ablação, apesar de intuitivamente “curar” a arritmia, tem taxa de recorrência não desprezível (em torno de 30%). Isto valoriza ainda mais os escores clínicos como métodos para selecionar os pacientes em risco de AVE, e esse risco não é alterado pelas estratégias atuais de ablação.

A taxa de sucesso deve ser medida pelos sintomas e pela carga de fibrilação atrial- Imaginem um paciente com artrose de joelho. Ele não caminha por dor incessante e redução de mobilidade. Após a colocação de prótese no joelho, ele anda, sobe escadas, faz caminhadas diárias mas não corre maratona. Sente dor uma vez ao ano em mudanças de temperatura. Podemos chamar isto de insucesso?

A ablação de fibrilação atrial é um método de baixo risco e alta eficiência na redução de sintomas. O recém publicado registro do NCDR com 76000 Ablações de FA mostrou taxa de 0,9% de complicações graves (0,16% apresentaram AVE e 0,44% apresentaram tamponamento pericárdico), com 89% dos pacientes recebendo alta em 24h ou menos. A idade média foi de 65 anos e 55% dos pacientes apresentavam FA paroxística.<sup>32</sup> Em comparação com 3,1% de eventos cardiovasculares maiores do registro latino-americano de tratamento de oclusões crônicas.<sup>33</sup> O risco de uma angioplastia de acordo com registro de 15 mil pacientes atendidos na Mayo Clinic é de 1,6% de morte e 0,4% de AVE (considerando que quase 17,4% das intervenções foram realizadas em infarto agudo e 46,5% em angina instável).<sup>34</sup>

O pre e pós operatório realizados de forma adequada são fundamentais para a redução de complicações e maximização do benefício. O que nos leva ao fundamental papel do médico do paciente.

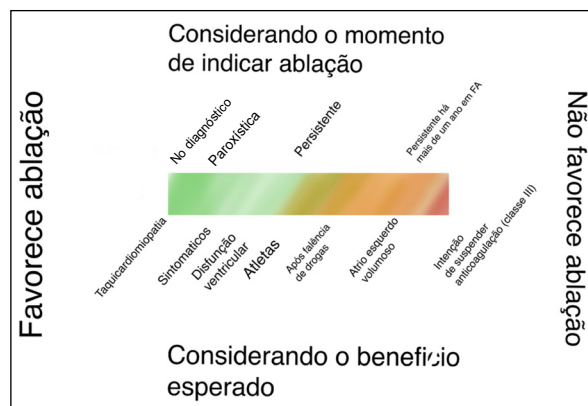


Figura 3. Barra verde tem maior evidencia de benefício do controle de ritmo e maior taxa de sucesso. Lado vermelho sugere menor benefício da ablação, favorecendo drogas e/ou controle de frequência cardíaca.

## QUAL O PAPEL DO MÉDICO ASSISTENTE NA ABLAÇÃO DE FA?

O papel do médico do paciente vai muito além da correta seleção e acolhimento do paciente:

Ele deve explicar a importância do controle das comorbidades e do papel da prevenção de eventos embólicos em paralelo com o controle de ritmo ou frequência.

Conhecer e explicar os riscos e trazer para a realidade as expectativas do paciente, utilizando as informações existentes na prática atual.

O paciente deverá permanecer anticoagulado de forma plena por três meses após ablação de FA pelo maior risco de fenômenos tromboembólicos no período de cicatrização. Após esse período o paciente deve retornar a estratégia de prevenção escolhida antes do procedimento baseado em escores clínicos (anticoagulação, oclusão de apêndice ou nenhuma). Esse trimestre inicial é chamado *blanking*, quando o paciente também deve permanecer em uso de antiarrítmicos, posto que neste período arritmias atriais podem ocorrer sem significar insucesso. Em caso de arritmias atriais, o médico pode recorrer a elevação de dose dos antiarrítmicos, substituição e cardioversão elétrica.

Ainda que a maioria das complicações ocorra durante a internação, eventos embólicos podem ocorrer a qualquer momento. Uma complicação rara é a fístula atrioesofágica, e o paciente deve estar orientado em caso de sintomas neurológicos e febre baixa ao longo dos primeiros dez dias.

Deve ser montada uma estratégia para intercorrências em conjunto com o eletrofisiologista para intercorrências simples (com hematomas) e também para as complexas (eventos cerebrovasculares, suspeita de fístula, taquiarritmias atriais sintomáticas). Hospitais de referência de fácil acesso ao paciente devem ser prospectados pelos médicos e um relatório deve estar em posse do paciente e médicos envolvidos no procedimento.

### Checklist

- Verificar se adequadamente anticoagulado previamente ao procedimento
- Avaliar se exames de pré operatório são recentes (idealmente três meses antes)
- Discutir suspensão do anticoagulante ou não com intervencionista
- Entender expectativas e receios do paciente, bem como riscos do procedimento

### REFERÊNCIAS

1. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021;42(5):373-498.
2. Lip GYH. The ABC pathway: an integrated approach to improve AF management. *Nat Rev Cardiol*. 2017;14(11):627-8.
3. Johansen MC, Wang W, Zhang M, Knopman DS, Ndumele C, Mosley TH, et al. Risk of dementia associated with atrial cardiopathy: the ARIC Study. *J Am Heart Assoc*. 2022;11(16):e025646.

- Compartilhar com intervencionista os dados pertinentes do prontuário.
  - Alergias (em especial a contraste e analgésicos)
  - Dificuldade em intubação prévia ou realização de eco-cardiografia transesofágica
  - Trajetos vasculares anômalos
  - Próteses em cava inferior ou tentativa de procedimento prévio
  - Medicamentos em uso

### Para o pós

- Avaliar reinício de anticoagulação e reforçar a duração de três meses
- Avaliar sintomas e adequar as drogas antiarrítmicas (se necessário)
- Combinar com paciente locais de internação em caso de complicações
- Confirmar se paciente e familiares estão cientes dos sinais de alerta para internação imediata
  - Qualquer quadro neurológico novo (em especial nos primeiros dez dias)
  - Sinais de embolia cerebral ou sistêmica
  - Sinais relacionados a punção – hematoma pulsátil ou dor isquêmica.
  - Sinais de taquiarritmias e formas de documentar
- Confirmar os planos para o paciente ao longo dos primeiros três meses, incluindo data de exames e retorno.

### CONCLUSÃO

O tratamento da fibrilação atrial com ablação ou drogas deve correr em paralelo com a estratégia para prevenção de eventos embólicos. O controle do ritmo deve ser sempre perseguido, em especial com pouco uso de medicações e quando adequado com o uso de terapias não farmacológicas. A seleção do melhor método para controle do ritmo deve considerar a gravidade dos sintomas dos pacientes, o controle das comorbidades que podem causar ou intensificar crises e o impacto do tratamento na qualidade de vida. A decisão por estratégia intervencionista não pode ser relegada a condição de último recurso, sob o risco de perda da janela de oportunidade do procedimento.

### CONFLITOS DE INTERESSE





Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

4. Van Gelder IC, Healey JS, Crijns HJGM, Wang J, Hohnloser SH, Gold MR, et al. Duration of device-detected subclinical atrial fibrillation and occurrence of stroke in ASSERT. *Eur Heart J*. 2017;38(17):1339-44.
5. Søgaard M, Skjøth F, Nielsen PB, Smit J, Dalager-Pedersen M, Larsen TB, et al. Thromboembolic risk in patients with pneumonia and new-onset atrial fibrillation not receiving anticoagulation therapy. *JAMA Netw Open*. 2022;5(5):e2213945.
6. Wilhelm M, Roten L, Tanner H, Wilhelm I, Schmid JP, Saner H. Atrial remodeling, autonomic tone, and lifetime training hours in nonelite athletes. *Am J Cardiol*. 2011;108(4):580-5.
7. Wilhelm M. Atrial fibrillation in endurance athletes. *Eur J Prev Cardiol*. 2014;21(8):1040-8.

8. Trohman RG, Sharma PS, McAninch EA, Bianco AC. Amiodarone and thyroid physiology, pathophysiology, diagnosis and management. *Trends Cardiovasc Med*. 2019;29(5):285-95.
9. Aldaas OM, Lupercio F, Han FT, Hoffmayer KS, Krummen D, Ho G, et al. Meta-analysis of effect of modest ( $\geq 10\%$ ) weight loss in management of overweight and obese patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2019;124(10):1568-74.
10. Schiavon CA, Bersch-Ferreira AC, Santucci EV, Oliveira JD, Torreglosa CR, Bueno PT, et al. Effects of bariatric surgery in obese patients with hypertension: the GATEWAY Randomized Trial (Gastric Bypass to Treat Obese Patients With Steady Hypertension). *Circulation*. 2018;137(11):1132-42.
11. Schiavon CA, Ikeoka D, Santucci EV, Santos RN, Damiani LP, Cavalcanti AB, et al. Response by Schiavon et al to Letters Regarding Article, "Effects of Bariatric Surgery in Obese Patients With Hypertension: The GATEWAY Randomized Trial (Gastric Bypass to Treat Obese Patients With Steady Hypertension)". *Circulation*. 2018;138(14):1492-3.
12. Chiu HY, Chen PY, Chuang LP, Chen NH, Tu YK, Hsieh YJ, et al. Diagnostic accuracy of the Berlin Questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: a bivariate meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2017;36:57-70.
13. Epstein MD, Segal LN, Ibrahim SM, Friedman N, Bustami R. Snoring and the risk of obstructive sleep apnea in patients with pulmonary embolism. *Sleep*. 2010;33(8):1069-74.
14. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol*. 1983;52(5):490-4.
15. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV, et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation*. 2003;107(20):2589-94.
16. Sauer WH, McKernan ML, Lin D, Gerstenfeld EP, Callans DJ, Marchlinski FE. Clinical predictors and outcomes associated with acute return of pulmonary vein conduction during pulmonary vein isolation for treatment of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2006;3(9):1024-8.
17. Voskoboinik A, Kalman JM, De Silva A, Nicholls T, Costello B, Nanayakkara S, et al. Alcohol abstinence in drinkers with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2020;382(1):20-8.
18. Haïssaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998;339(10):659-66.
19. Ruaengsri C, Schill MR, Khiabani AJ, Schuessler RB, Melby SJ, Damiano RJ Jr. The Cox-maze IV procedure in its second decade: still the gold standard?. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2018;53(Suppl 1):i19-i25.
20. University of California. San Francisco. Cardiology, Department of Medicine. History of Ablation. Disponível em: <https://ucsfhealthcardiology.ucsf.edu/history-af-ablation>. Acesso em 1 abr 2023.
21. Amuthan R, Curtis AB. What clinical trials of ablation for atrial fibrillation tell us - and what they do not. *Heart Rhythm O2*. 2021;2(2):174-86.
22. Sanchez-Somonte P, Jiang CY, Betts TR, Chen J, Mantovan R, Macle L, et al. Completeness of linear or fractionated electrogram ablation in addition to pulmonary vein isolation on ablation outcome: a substudy of the STAR AF II Trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2021;14(9):e010146.
23. Nair GM, Birnie DH, Nery PB, Redpath CJ, Sarrazin JF, Roux JF, et al. Standard vs augmented ablation of paroxysmal atrial fibrillation for reduction of atrial fibrillation recurrence: The AWARE Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol*. 2023:e230212.
24. Kistler PM, Chieng D, Sugumar H, Ling LH, Segan L, Azzopardi S, et al. Effect of catheter ablation using pulmonary vein isolation with vs without posterior left atrial wall isolation on atrial arrhythmia recurrence in patients with persistent atrial fibrillation: The CAPLA Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2023;329(2):127-35.
25. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, Brandes A, Eckardt L, Elvan A, et al. Early rhythm-control therapy in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2020;383(14):1305-6.
26. Andrade JG, Deyell MW, Macle L, Wells GA, Bennett M, Essebag V, et al. Progression of atrial fibrillation after cryoablation or drug therapy. *N Engl J Med*. 2023;388(2):105-16.
27. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, Siebels J, Boersma L, Jordaens L, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation with heart failure. *N Engl J Med*. 2018;378(5):417-27.
28. Di Biase L, Mohanty P, Mohanty S, Santangeli P, Trivedi C, Lakkireddy D, 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.
29. Turagam MK, Musikantow D, Whang W, Koruth JS, Miller MA, Langan MN, et al. Assessment of catheter ablation or antiarrhythmic drugs for first-line therapy of atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA Cardiol*. 2021;6(6):697-705.
30. Cossedis Nielsen J, Johannessen A, Raatikainen P, Hindricks G, Walfridsson H, Kongstad O, et al. Radiofrequency ablation as initial therapy in paroxysmal atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2012;367(17):1587-95.
31. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, Tuininga YS, Tijssen JG, Alings AM, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2010;362(15):1363-73.
32. Lopes RD, Rordorf R, De Ferrari GM, Leonardi S, Thomas L, Wojdyla DM, et al. Digoxin and mortality in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(10):1063-74.
33. Hsu JC, Darden D, Du C, Marine JE, Nichols S, Marcus GM, et al. Initial findings from the national cardiovascular data registry of atrial fibrillation ablation procedures. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81(9):867-78.
34. Quadros A, Belli KC, de Paula JET, de Magalhães Campos CAH, da Silva ACB, Santiago R, et al. Chronic total occlusion percutaneous coronary intervention in Latin America. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2020;96(5):1046-105.
35. Singh M, Gulati R, Lewis BR, Zhou Z, Alkhouli M, Friedman P, et al. Multimorbidity and mortality models to predict complications following percutaneous coronary interventions. *Circ Cardiovasc Interv*. 2022;15(7):e011540.

# ESTIMULAÇÃO DIRETA DO SISTEMA DE CONDUÇÃO: CONCEITOS, TÉCNICA E INDICAÇÕES

## CONDUCTION SYSTEM PACING: CONCEPTS, TECHNIQUE AND INDICATIONS

Veridiana Silva de Andrade<sup>1</sup>   
Carlos Eduardo Duarte<sup>2,3</sup>   
Luciana Vidal Armaganijan<sup>4</sup>   
Alexsandro Alves  
Fagundes<sup>5</sup> 

1. Universidade Federal de São Paulo-UNIFESP-EPM. São Paulo, SP, Brasil.
2. Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo. São Paulo, SP, Brasil.
3. InCor/USP. São Paulo, SP, Brasil.
4. Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia / IDPC. São Paulo, SP, Brasil.
5. Universidade do Estado da Bahia / UNEB. Salvador, BA, Brasil.

Correspondência:

Veridiana Silva de Andrade  
Rua Botucatu, 572 conj. 122.  
Vila Clementino, São Paulo, SP, Brasil.  
veridianandrad@uol.com.br

### RESUMO

A estimulação direta do sistema de condução foi idealizada na década de 70, porém, o procedimento só se tornou factível e reproduzível com o desenvolvimento de ferramentas específicas. A qualidade da estimulação obtida depende de fatores como: nível anatômico do sistema His-Purkinje alcançado; captura muscular concomitante ou não e resposta eletrocardiográfica obtida. A estimulação do sistema de condução envolve a captura do feixe de His ou do ramo esquerdo e seus fascículos, podendo ser seletiva (S) ou não seletiva (NS), na dependência de ausência ou presença, respectivamente, de captura simultânea do miocárdio ventricular adjacente. Diante das atuais evidências, a estimulação direta do sistema de condução pode ser considerada uma alternativa aos pacientes com bradicardia e indicação para implante de marcapasso, evitando-se os efeitos indesejáveis do dissincronismo ventricular causado pela estimulação tradicional de ventrículo direito (VD) como, também, uma alternativa à estimulação biventricular para terapia de ressincronização cardíaca (TRC). Apesar de promover ativação ventricular fisiológica, a estimulação do feixe de His apresenta algumas limitações anatômicas e funcionais além da incapacidade de corrigir a doença distal do sistema de condução, enquanto a estimulação do ramo esquerdo fornece limiares mais baixos e estáveis, além de corrigir as doenças de condução, sendo capaz de promover sincronismo intraventricular equivalente à estimulação direta do feixe de His e, por esses motivos, sua aplicação vem se ampliando largamente. Embora os dados ainda sejam limitados e grandes estudos prospectivos para avaliação de segurança e eficácia a longo prazo sejam necessários, os resultados são favoráveis à essa modalidade de estimulação.

**Descritores:** Estimulação do ramo esquerdo; Estimulação de sistema his-purkinje; Estimulação fisiológica; Implante de marcapasso.

### ABSTRACT

*Conduction system pacing (CSP) was idealized in the 1970s, but its feasibility and reproducibility was only possible with the development of specific tools. The quality of stimulation depends on factors such as: anatomical level of the His-Purkinje system reached; simultaneous muscle capture or not; and electrocardiographic response. Thus, stimulation of the conduction system involves His bundle, left branch and its fascicles capture, which can be selective (S) or non-selective (NS) depending on the presence or not of simultaneous capture of the ventricular myocardium adjacent to the conduction system. In view of current evidence, conduction system pacing can be considered an alternative for patients with bradycardia and recommendation for pacemaker implantation, avoiding the undesirable effects of ventricular dyssynchrony caused by traditional right ventricular stimulation, as well as an alternative to cardiac resynchronization therapy (CRT). Despite promoting physiological ventricular activation, His bundle stimulation has some anatomical and functional limitations, in addition to the inability to correct distal disease of the conduction system. On the other hand, stimulation of the left bundle branch provides lower and more stable thresholds, with the advantages of correcting conduction diseases as well as effects on intraventricular synchronism equivalent to direct stimulation of the His bundle. For these reasons, left bundle branch stimulation has been widely expanding. Although data are still limited and large prospective studies to assess long-term safety and efficacy are needed, the results are in favor of this stimulation modality.*

**Keywords:** Conduction system pacing; His bundle pacing; Left bundle branch pacing; Device implantation.



## INTRODUÇÃO

A história da estimulação cardíaca artificial (ECA) teve seu início com a necessidade de tratar as bradicardias e prevenir sua pior consequência: a morte. Ao longo de décadas, essa especialidade vem se desenvolvendo e passou por grandes progressos.

O implante de um cabo eletrodo na ponta de ventrículo direito (VD), em sítio único e em modo assíncrono, revolucionou a história natural do bloqueio atrioventricular (BAV) e reduziu a mortalidade destes pacientes. No entanto, a estimulação com frequência cardíaca fixa (VOO) trazia complicações e não permitia mimetizar a variação fisiológica da frequência cardíaca durante as diferentes atividades.

Com a evolução dos dispositivos e a possibilidade de estimular o coração de maneira síncrona (VVI), atingiu-se uma melhor qualidade de vida dos portadores de marcapasso, mas ainda sem o sincronismo atrioventricular. Este foi alcançado na década de 80 com o desenvolvimento dos dispositivos dupla-câmara atrioventriculares (DDD), capazes de sentir e/ou estimular ambas as câmaras cardíacas promovendo, na época, a chamada estimulação fisiológica.

Os objetivos primordiais da ECA foram alcançados: corrigir a bradicardia, reduzir a mortalidade e restabelecer a qualidade de vida dos portadores de bloqueios atrioventriculares, porém, a correção dos BAVs pela ECA gerava efeitos deletérios secundários aos distúrbios de condução intraventricular (DCIV), sobretudo o bloqueio de ramo esquerdo (BRE).

Na tentativa de minimizar esses danos e com o desenvolvimento de cabos eletrodos de fixação ativa, buscou-se a ativação ventricular em região septal e via de saída do ventrículo direito (VD), porém, o DCIV permanecia.

As publicações dos estudos DAVID e DAVID II, nos anos 2000, trouxeram o conceito de que a estimulação cardíaca univentricular direita por 40% ou mais do tempo acarretava piora do desempenho ventricular e aumentava as taxas de internação por insuficiência cardíaca, refletindo a importância da busca pela estimulação cardíaca "fisiológica".<sup>1</sup>

A estimulação multi-sítio com a terapia de resincronização cardíaca (TRC), utilizando-se um cabo eletrodo atrial, um cabo eletrodo em VD e outro, posicionado através do seio coronariano ou por toracotomia, em ventrículo esquerdo (VE), promoveu a estimulação biventricular para correção dos DCIVs, buscando os sincronismos atrioventricular e inter-ventricular. Essa terapia resultou em um efeito hemodinâmico benéfico aos pacientes com bloqueio de ramo esquerdo (BRE) e melhorou o prognóstico daqueles com insuficiência cardíaca sintomática,<sup>1,2</sup> expandindo as indicações da ECA. Apesar de critérios de indicação bem definidos, cerca de 30% dos pacientes não respondiam à TRC com o benefício clínico esperado.<sup>3,4</sup>

Situações como o bloqueio de ramo e a estimulação ventricular artificial miocárdica por um eletrodo de marcapasso fazem com que um dos ventrículos seja despolarizado após o outro, miócito a miócito, pelo septo interventricular. Essa ativação é mais lenta do que pelo sistema de His-Purkinje, provocando perda do sincronismo ventricular e gerando prejuízos hemodinâmicos que podem acarretar disfunção ventricular esquerda, insuficiência cardíaca (IC), aumento nas taxas de internações hospitalares e aumento da mortalidade cardíaca e geral.<sup>5,6</sup>

A ativação elétrica fisiológica, natural, com despolarização praticamente simultânea de todo o endocárdio biventricular gera um efeito hemodinâmico favorável e com uma sístole mais efetiva. A rápida despolarização do feixe de His, dos ramos e fibras de Purkinje promove uma condução rápida por esses tecidos.<sup>7</sup>

Dessa forma, novas estratégias foram desenvolvidas para minimizar os efeitos deletérios da estimulação ventricular nos pacientes com indicação de marcapasso. A busca por uma estimulação artificial ideal promovendo ativação ventricular sincronizada com envolvimento do sistema de condução do coração não é recente e foi demonstrado há mais de cinco décadas por Scherlag et al.<sup>8</sup> ao realizar a captura temporária do feixe de His (HB). Entretanto, a viabilidade dessa modalidade de estimulação de forma permanente (estimulação hissiana) só foi demonstrada 30 anos após por Deshmukh et al.<sup>9</sup>

Atualmente, o implante de marcapasso com estimulação artificial direta do sistema de condução vem ganhando importância e sua prática aumentou drasticamente em vários centros especializados pelo mundo.

## ANATOMIA

O tronco do feixe de His está localizado em contiguidade inferior com o nó AV, em direção à porção basal do septo interventricular. A partir da inserção no septo interventricular membranoso, em íntima relação com a cúspide não coronariana da valva aórtica (VAo), aprofunda-se distalmente no septo muscular, mantendo-se indivisível por poucos milímetros, até ramificar-se em ramos esquerdo (subdivido em fascículos anterior e posterior) e direito. (Figura 1)<sup>10,11</sup>

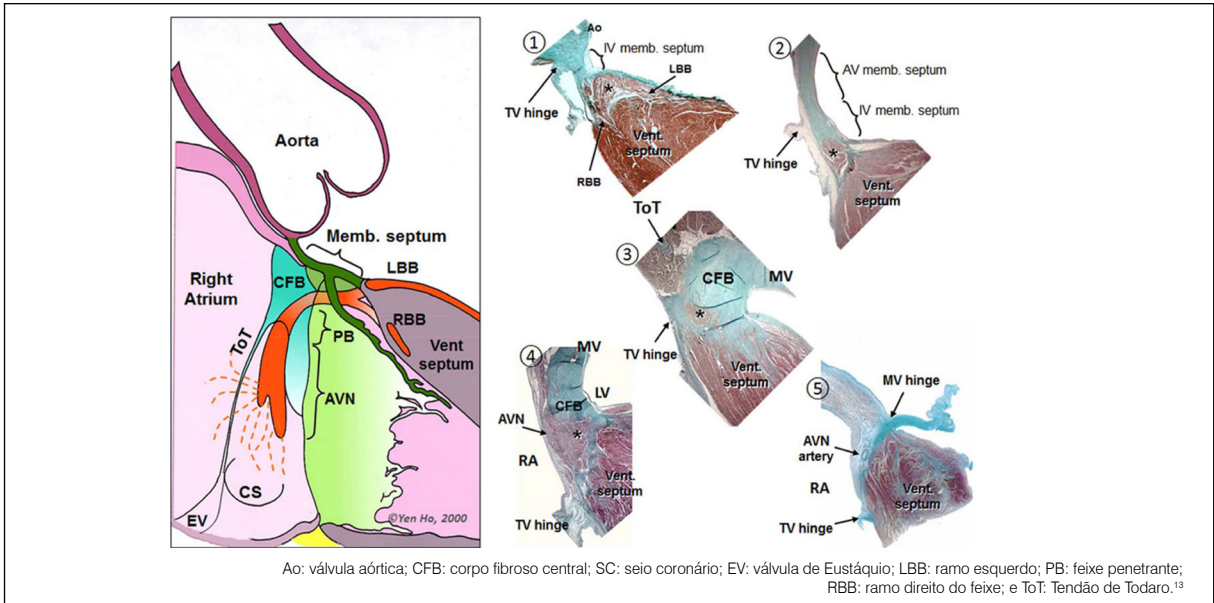
A partir da ramificação, o sistema de condução atinge todo o endocárdio ventricular por meio das fibras de Purkinje promovendo uma ativação rápida e despolarização homogênea das células de contração dos ventrículos.<sup>12</sup>

## ESTIMULAÇÃO DIRETA DO SISTEMA DE CONDUÇÃO

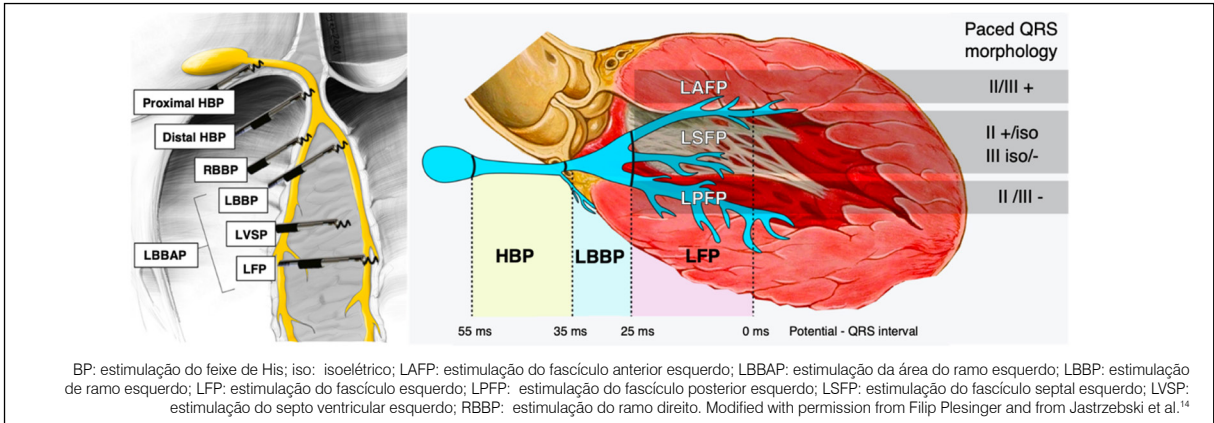
A estimulação direta do sistema de condução foi idealizada na década de 70, entretanto, a utilização dos eletrodos convencionais com fixação ativa tornava o implante tecnicamente difícil acarretando longo tempo de procedimento, alta exposição à radiação ionizante e baixas taxas de sucesso. O desenvolvimento de bainhas de entrega específicas e eletrodos com melhor capacidade de penetração no septo interventricular tornaram o procedimento reprodutível e com altas taxas de sucesso, desafiando a criação de softwares específicos e baterias mais duradouras.

A qualidade da estimulação obtida depende de fatores como: 1. Nível anatômico do sistema His-Purkinje alcançado pelo eletrodo, 2. Captura muscular concomitante ou não, e 3. Resposta eletrocardiográfica obtida (estimulação seletiva ou não seletiva dos troncos de feixe de His, ramo direito ou ramo esquerdo).

A determinação do nível de captura do sistema de condução baseia-se na posição anatômica do eletrodo de estimulação, na morfologia do QRS estimulado e no intervalo isoelétrico entre o estímulo e o complexo QRS gerado. (Figura 2) É importante perceber que esses parâmetros têm



**Figura 1.** Sistema de condução atrioventricular. O painel esquerdo mostra o sistema de condução AV com representação dos componentes atriais e ventriculares. À direita, observam-se cortes histológicos em 5 níveis, desde o feixe ramificado até as extensões inferiores do nó AV compacto (AVN). O nível 4 mostra a transição do Nó atrioventricular (AVN) para His (\*). Observe a configuração em sanduíche do septo AV entre as inserções da válvula mitral (MV) e da válvula tricúspide (TV). Tricrômico de Masson colorindo miocárdio em vermelho e tecido fibroso em verde.



**Figura 2.** Tipos de estimulação direta do sistema de condução. Posições anatômicas do eletrodo de estimulação, intervalo entre a espícula de estimulação e o início do QRS (E-QRS), e morfologia do QRS estimulado nas derivações DII, DIII utilizadas para identificar o nível atingido do sistema de condução.

limitações: 1. A avaliação fluoroscópica da posição anatômica pode ser imprecisa, 2. A morfologia do QRS estimulado pode ser afetada pelo substrato miocárdico e 3. Os potenciais do sistema de condução nem sempre são visualizados.<sup>14</sup>

**RESPOSTAS ELETROCARDIOGRÁFICAS DA ESTIMULAÇÃO DIRETA DO SISTEMA DE CONDUÇÃO**

Os termos seletivos (S) e não seletivos (NS) para estimulação do sistema de condução referem-se à ausência ou presença da captura simultânea do miocárdio ventricular adjacente ao sistema de condução.<sup>15</sup>

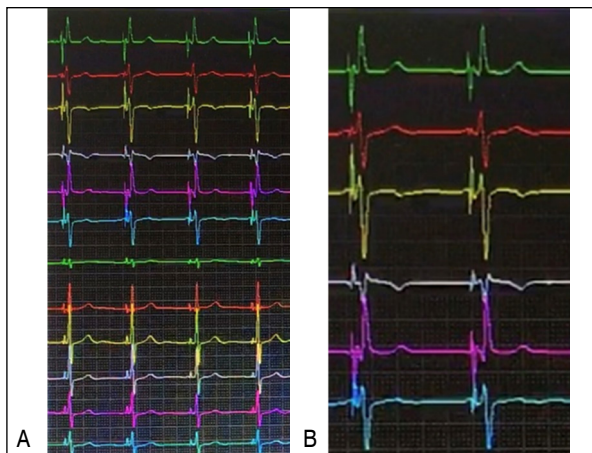
**Estimulação do feixe de His**

O feixe de His é demarcado proximalmente pelo final

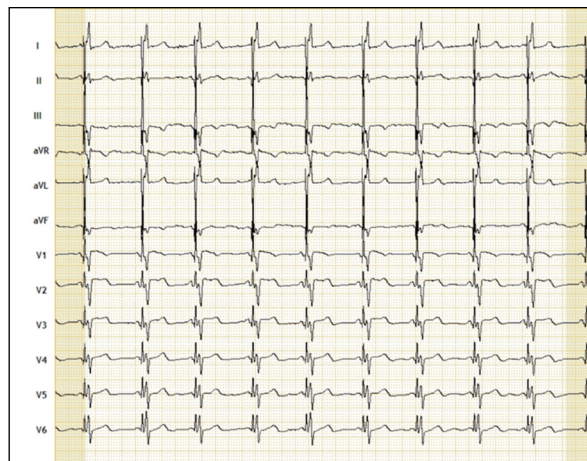
do nó atrioventricular e distalmente pela divisão do tronco do feixe de His em ramo direito (RD) e ramo esquerdo (RE). Com base na morfologia do QRS estimulado, duas formas de captura de feixe de His podem ser observadas: 1. Estimulação seletiva do feixe de His (His-S) e 2. Estimulação não seletiva do feixe de His (His-NS).<sup>16</sup>

**Estimulação seletiva do feixe de His (His-S)**

A estimulação seletiva do feixe de His (His-S) ocorre quando há ativação direta do tronco do feixe de His e, portanto, se faz utilizando simultaneamente todo sistema His-Purkinje (SHP). É caracterizada pela presença de um intervalo isoelétrico entre a espícula de estimulação e o início do QRS (E-QRS) igual ao intervalo HV nativo do indivíduo. Na estimulação His-S, o QRS estimulado apresenta morfologia idêntica ao QRS basal. (Figura 3)<sup>17,18</sup>



**Figura 3.** Estimulação seletiva do feixe de His (His-S) no momento do implante, em modo VVI, com intervalo entre a espícula de estimulação e o QRS (E-QRS) igual ao intervalo HV do paciente.



**Figura 4.** Estimulação não seletiva do feixe de His (His-NS): QRS com onda pseudo-delta no eletrograma de superfície. O intervalo E-QRS é zero.

### ESTIMULAÇÃO NÃO SELETIVA DO FEIXE DE HIS (HIS-NS)

A estimulação não seletiva do feixe de His (His-NS) ocorre quando há captura simultânea do sistema de condução e da musculatura adjacente ao feixe de His e é caracterizada pelo início da despolarização imediatamente após o estímulo de captura. O QRS estimulado apresenta fusão entre a estimulação muscular e a do sistema de condução, com característica pseudo-delta no eletrograma de superfície. O intervalo E-QRS habitualmente é zero. (Figura 4)

A estimulação His-NS pode resultar em estreitamento do QRS nos casos de DCIV podendo ser uma alternativa na presença de bloqueio infranodal, uma vez que assegura estimulação da musculatura ventricular sendo efetiva, inclusive, em casos de progressão distal do bloqueio.<sup>19</sup>

A sincronia obtida e os efeitos sobre a função ventricular esquerda, assim como a resposta clínica, parecem ser comparáveis entre His-S e His-NS.<sup>18,19</sup> No entanto, a estimulação His-NS é considerada mais segura, devido à presença de captura ventricular de reserva, além de apresentar, em geral, melhores parâmetros de detecção.<sup>16</sup>

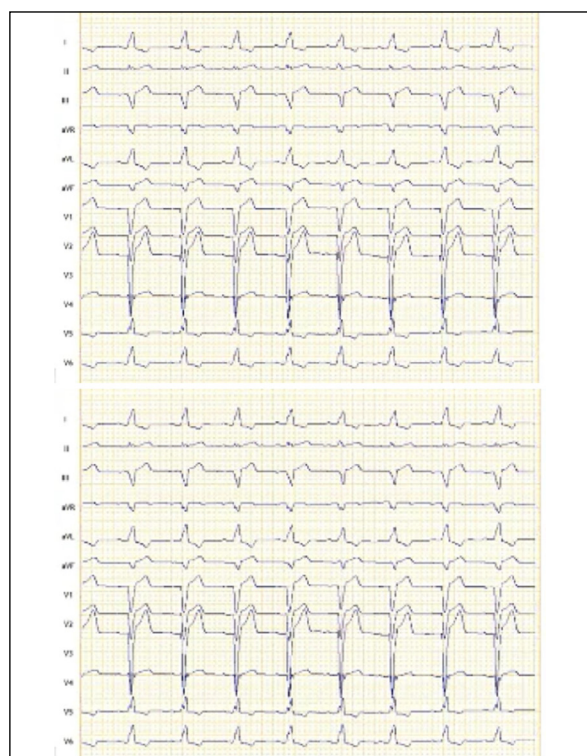
### Estimulação septal profunda e ou direta do ramo esquerdo

Na estimulação septal profunda, o eletrodo é implantado na região basal do septo interventricular, pela face septal interventricular direita e direcionado para o VE, aproximadamente 1,5 a 2,0 cm abaixo do His e 5 a 9 mm profundo no septo atingindo uma área rica em sistema de condução ventricular esquerda onde a estimulação artificial ativar-se-á de forma mista células musculares e do sistema de condução. (Figura 5)

### Estimulação Seletiva do Ramo Esquerdo

A estimulação seletiva do ramo esquerdo (RE-S) é definida como a captura do ramo esquerdo pré-divisional com ativação simultânea de todos os seus fascículos. Essa porção do sistema de condução é limitada proximalmente pelo tronco do feixe de His e distalmente pela primeira divisão do ramo esquerdo principal.

A captura seletiva usualmente ocorre após a fixação do eletrodo e pode ser reconhecida pelo atraso de condução do



**Figura 5.** Estimulação seletiva do ramo esquerdo.

ramo direito (qR ou rSR) em V1 associado a qualquer um dos seguintes critérios: 1. Presença de potencial de ramo esquerdo captado no sinal de EGM do eletrodo e, manutenção (assim como na estimulação seletiva do His) da isoeletricidade do intervalo E-QRS; e 2. Padrão de BRD incompleto ao ECG.<sup>17</sup>

### Estimulação Seletiva dos Fascículos do Ramo Esquerdo

A estimulação fascicular esquerda (EFE) é definida pela captura de um dos fascículos do ramo E ou sua arborização distal; esta porção do sistema de condução é demarcada proximalmente pela ramificação do RE e distalmente pelas fibras de Purkinje até a junção do miocárdio.

A EFE é caracterizada pela presença de um potencial curto antes do QRS (< 25ms), eixo estimulado desviado (geralmente oposto ao fascículo estimulado) e critérios de captura do sistema de condução. A EFE geralmente é obtida distalmente à área do feixe de His e relacionada a posição superior no fascículo anterior e inferior ao fascículo posterior. Entretanto, pode ser obtida próximo ao feixe de His dada a variabilidade na anatomia do RE (ramificação precoce, formato de leque, em forma de fita ou interconexões trans-versais esparsas).<sup>17</sup> A EFE ainda é subclassificada em 1. estimulação fascicular anterior esquerda caracterizada por QRS positivo nas derivações II e III e 2. estimulação fascicular posterior esquerda caracteriza por QRS negativo em II e III. (Figura 6)

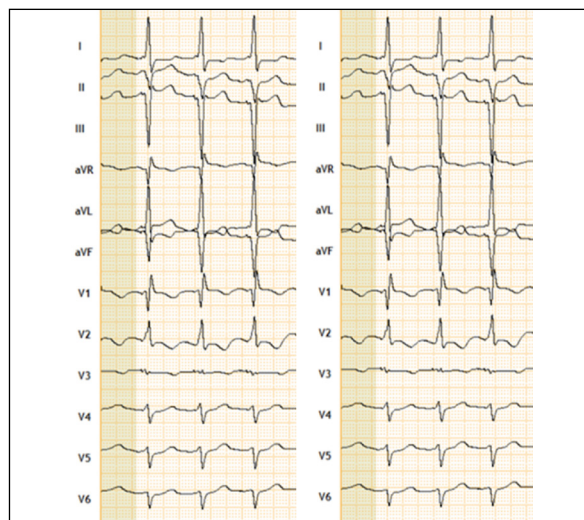
### Estimulação Não Seletiva do Ramo Esquerdo

A estimulação não seletiva do ramo esquerdo é definida pela captura simultânea da musculatura miocárdica adjacente aos fascículos anterior ou posterior semelhante à estimulação não seletiva do His evidenciado pela presença de uma onda pseudo-delta e intervalo E-QRS de zero. (Figura 7)

Apesar da diferença técnica entre a captura direta do ramo esquerdo e a captura da região do ramo esquerdo, do ponto de vista funcional, a estimulação da região do ramo esquerdo é capaz de promover sincronismo intraventricular equivalente à estimulação direta do feixe de His.

### MATERIAL E TÉCNICA DE IMPLANTE

No Brasil, até há pouco tempo, apenas uma empresa disponibilizava material dedicado à estimulação direta do sistema de condução composto por bainha específica e



**Figura 7.** Estimulação não seletiva do ramo esquerdo relacionada ao fascículo póster inferior, no detalhe onda pseudo-delta.

eletrodo 4Fr, sem lúmen com fixação ativa e screw exposto. A utilização deste material dedicado foi fundamental para a consolidação de uma técnica mais eficiente, reprodutível e precisa. (Figuras 8 e 9)

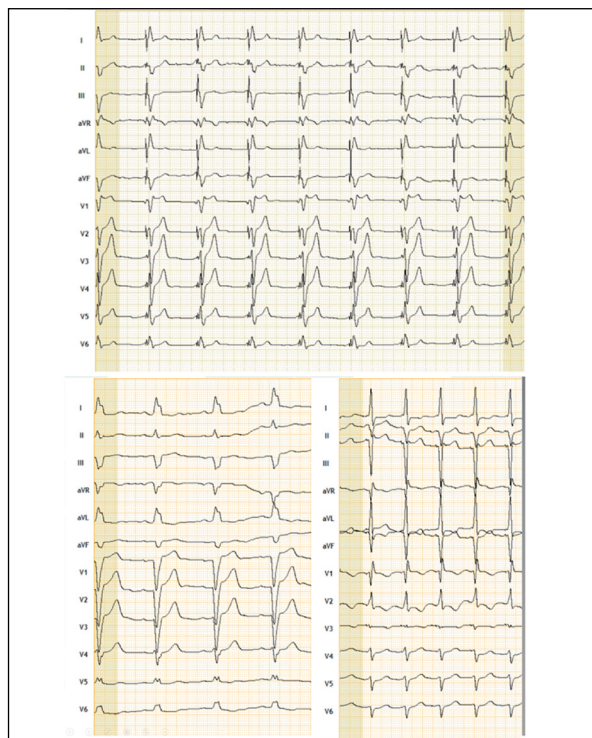
A otimização da estimulação do feixe de His ou do septo profundo pode ser realizada complementando com um eletrodo de VE, implantado pelo seio coronariano e, nesse caso, é denominada HOT-CRT e LOT-CRT, respectivamente.

### IMPLICAÇÕES CLÍNICAS E LIMITAÇÕES DA ESTIMULAÇÃO DO FEIXE DE HIS

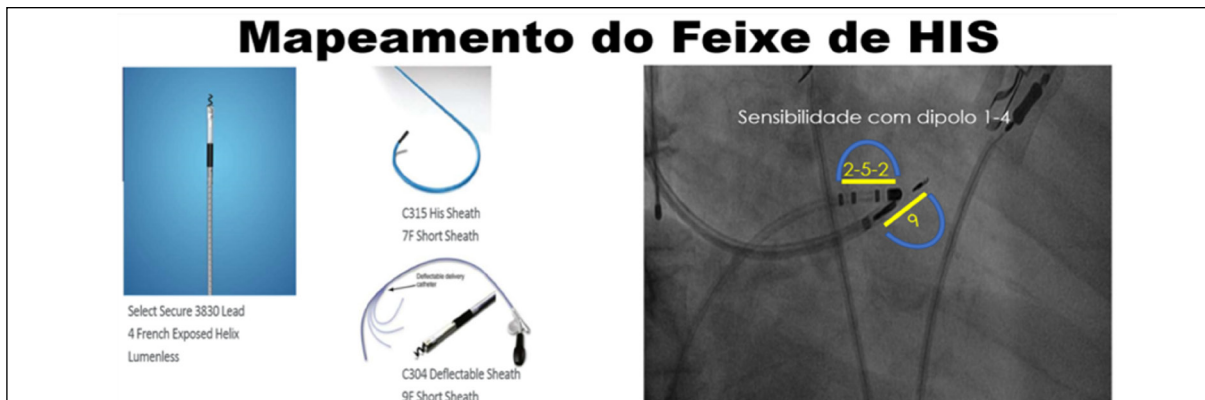
Diante das atuais evidências e ferramentas técnicas disponíveis, a estimulação do feixe de His pode ser considerada uma alternativa em qualquer paciente com bradicardia sintomática e indicação para implante de marcapasso, evitando-se os efeitos indesejáveis do dissincronismo ventricular causado pela estimulação tradicional de VD. Em estudo com 100 portadores de bloqueio átrio ventricular (BAV) tratados consecutivamente, Vijayaraman e cols. obtiveram sucesso do procedimento em 84% dos casos.<sup>16</sup> Nos portadores de bloqueio nodal AV, o sucesso do procedimento foi ainda maior (93%) quando comparado aos portadores de bloqueio infranodal (76%).<sup>18</sup>

Uma metanálise envolvendo 494 portadores de insuficiência cardíaca e fibrilação atrial (FA) submetidos a ablação do NAV demonstrou benefícios da estimulação do feixe de His com estreitamento do complexo QRS e melhora significativa de desfechos clínicos e ecocardiográficos.<sup>19</sup>

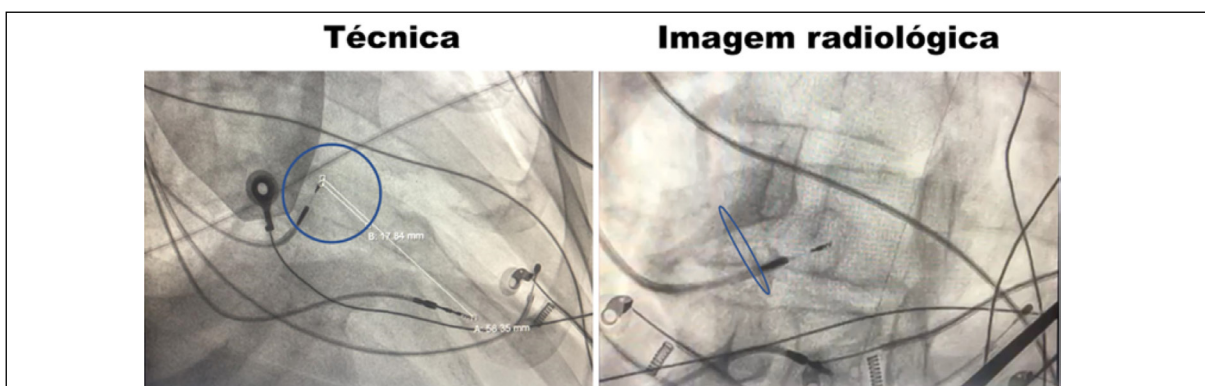
A estimulação do feixe de His também pode ser alternativa à estimulação biventricular para terapia de ressincronização cardíaca (TRC). Em estudo retrospectivo, Sharma e cols. demonstraram sucesso do implante em 90% dos 106 pacientes elegíveis para TRC submetidos a estimulação hissiana.<sup>1</sup> O His-SYNC foi o primeiro estudo prospectivo e randomizado que comparou a estimulação do feixe de His associado ao implante de eletrodo ventricular esquerdo (His-CRT) vs estimulação biventricular convencional (BiV-CRT) em pacientes com indicação de TRC (CF II-IV e QRS > 120ms). No grupo tratado com HOT-CRT, observou-se



**Figura 6.** Estimulação seletiva do fascículo póster inferior esquerdo: estimulação fascicular posterior esquerda (à direita), no detalhe o intervalo isométrico entre espícula e complexo QRS.



**Figura 8.** Eletrodo 3830, SelectSecure com fixação ativa e screw exposto, bainhas C-304 e C-315 e um modelo de mapeamento utilizando cateter de eletrofisiologia 2-5-2.



**Figura 9.** Referências radiológicas da área do ramo esquerdo em OAD (Oblíqua Anterior Direita) e OAE (Oblíqua Anterior Esquerda) círculo representando o septo interventricular.

maior estreitamento do QRS e tendência à melhor resposta ecocardiográfica. Não houve diferenças entre os grupos em relação a desfechos hospitalização por causa cardiovascular e mortalidade<sup>20</sup>

Em pacientes com cardiomiopatia dilatada e bloqueio de ramo esquerdo (BRE), Huang e cols. relataram sucesso do implante em 76% dos casos nos quais objetivou-se estimulação direta do ramo esquerdo via septo profundo para atingir TRC além de elevada taxa de super-respondedores (>85%) ao estudo ecocardiográfico.<sup>21</sup>

Apesar de promover ativação ventricular fisiológica, a estimulação do tronco do feixe de His apresenta algumas limitações: 1. anatomicamente, as fibras de condução no septo membranoso apresentam maior isolamento elétrico do miocárdio circundante podendo acarretar elevados limiares de estimulação (aproximadamente em 10 a 20% dos casos); 2. *oversensing* atrial; 3. *undersensing* ventricular; 4. esgotamento prematuro da bateria devido à estimulação com alta energia e 5. incapacidade de corrigir a doença distal do sistema de condução.

Durante o seguimento, houve aumento inaceitável de limiar de estimulação em até 5 a 7 % dos casos submetidos a estimulação do tronco do feixe de His, requerendo nova intervenção cirúrgica e, portanto, sugere-se que, em pacientes dependentes de estimulação cardíaca artificial, o monitoramento seja mais precoce e frequente que o habitualmente realizado.

## IMPLICAÇÕES CLÍNICAS E LIMITAÇÕES DA ESTIMULAÇÃO DE RAMO ESQUERDO

A estimulação do ramo esquerdo fornece um limiar baixo e estável com boa estabilidade do eletrodo além de corrigir doenças de condução. Em pacientes submetidos à ablação da junção AV, a estimulação do ramo esquerdo propicia maior segurança quando comparado à estimulação do feixe de His uma vez que o eletrodo é implantado com maior distância do local da ablação.

A factibilidade e a eficácia da estimulação direta do ramo esquerdo foram analisadas por Zhang e cols que demonstraram correção do BRE e melhora da sincronia ventricular/remodelamento reverso em pacientes com insuficiência cardíaca.<sup>22</sup>

De forma semelhante, Huang e cols, em um estudo prospectivo e multicêntrico incluindo portadores de cardiomiopatia não isquêmica, BRE e FE  $\leq$  50%, demonstraram resincronização elétrica com a estimulação direta do ramo esquerdo. O procedimento associou-se a altas taxas de sucesso (97%) com estreitamento significativo do QRS (de  $169 \pm 16$  para  $118 \pm 12$  ms,  $p < 0.001$ ), incremento da FE ( $33 \pm 8\%$  vs.  $55 \pm 10\%$ ;  $p < 0.001$ ), redução do volume diastólico final do VE ( $123 \pm 61$  ml vs.  $67 \pm 39$  ml;  $p < 0.001$ ) e melhora da classe funcional ( $2.8 \pm 0.6$  vs  $1.4 \pm 0.6$  em ano de seguimento).<sup>21</sup>

Estudo não randomizado que comparou as três modalidades de tratamento (estimulação do feixe de His, estimulação do ramo esquerdo e estimulação biventricular) em 137 pacientes com indicação de TRC demonstrou resultados

superiores com a estimulação direta do sistema de condução (feixe de His e ramo esquerdo) quanto à melhora dos sintomas e função ventricular esquerda quando comparado com estimulação biventricular.<sup>8</sup>

Em pacientes que apresentaram bloqueio AV após troca percutânea da valva aórtica, as taxas de sucesso obtidas com a estimulação do feixe de His e do ramo esquerdo foram de 63% e 93%, respectivamente.<sup>23</sup>

Faltam dados na literatura sobre a segurança da estimulação septal profunda em longo prazo. Em uma análise recente de 632 pacientes, Su e cols. relataram sucesso do implante em 97,8% com a estimulação do ramo esquerdo.<sup>24</sup> O limiar de estimulação permaneceu estável ao longo dos dois anos de seguimento. A presença de bloqueio do ramo direito (BRD) foi observada em 8,9% dos pacientes e 1% dos pacientes apresentou perda de captura ou aumento do limiar acima de 3,0 volts.<sup>24</sup> Complicações como perfuração do eletrodo para cavidade do VE, trauma miocárdico com aumento de troponina, lesão de artéria septal e fístula coronariana foram reportadas.<sup>25,26</sup>

Por fim, as implicações da extração de um eletrodo de estimulação implantado profundamente no septo ainda são desconhecidas e o desenvolvimento de ferramentas de extração específicas pode ser necessário.

Estudos multicêntricos randomizados e em grande escala ainda são necessários para estabelecer a segurança e a eficácia a longo prazo da estimulação seletiva do ramo esquerdo antes que ela possa ser adotada como a principal estratégia de estimulação.

## SEGUIMENTO E PROGRAMAÇÃO

A avaliação e programação de dispositivos com estimulação direta do sistema de estimulação pode ser desafiadora. O eletrodo para estimulação direta do sistema de condução pode ser conectado à entrada de VD no gerador para tratamento de bradicardia, para estimulação biventricular “fisiológica” ou para TRC aumentando consideravelmente a complexidade geral da programação.

A avaliação requer monitorização eletrocardiográfica de 12 derivações para o teste de limiar. Dependendo do posicionamento do eletrodo, diversas estruturas podem ser estimuladas simultaneamente (por exemplo, sistema de condução com ou sem correção de bloqueio de ramo, bem como miocárdio). A identificação adequada dos limiares individuais dessas estruturas é crucial para a programação individualizada.<sup>24</sup>

A correção do bloqueio de ramo é o objetivo principal quando se opta pela estimulação direta do sistema de condução em pacientes com disfunção ventricular. Logo, é fundamental diferenciar a estimulação não seletiva e seletiva com ou sem correção de bloqueio de ramo da estimulação septal de VD ajustando a amplitude de pulso conforme a resposta eletrocardiográfica obtida.

Em casos de estimulação direta do feixe de His, recomenda-se seguimento com intervalos mais curtos, principalmente nos primeiros meses do implante dada a alta incidência de aumento dos limiares. A presença de *oversensing* atrial também é um achado mais frequente e deve ser excluída.

## Solução de problemas em casos difíceis

As principais causas de falha de implante do eletrodo em sistema de condução são: 1. incapacidade do eletrodo

penetrar profundamente no septo, 2. suporte inadequado da bainha e 3. orientação bainha-septal inadequada. Em casos de fibrose septal, o eletrodo pode ser implantado no fascículo posterior esquerdo posicionado no septo médio posteriormente.<sup>27</sup>

Em algumas ocasiões, o folheto septal tricuspídeo pode obstruir a passagem e impedir a penetração do eletrodo no septo profundo. Para evitar esse problema, uma manobra técnica com avanço da bainha em direção ao ápice de VD e posterior reposicionamento trazendo-a de volta ao local de destino, pode ser eficaz.<sup>17</sup>

Em pacientes com cardiomiopatia e doença distal do sistema de condução, a estimulação do ramo esquerdo pode não resultar em ressincronização elétrica adequada. Nesses casos, a estimulação do ramo esquerdo pode ser combinada com a estimulação do VE pelo implante de outro eletrodo pelo seio coronário (LOT-CRT).

Por fim, o atraso de condução do ramo direito gerado pela estimulação do ramo esquerdo pode ser corrigido das seguintes formas: 1. otimizando o intervalo AV e buscando a fusão nativa do estímulo ou 2. programando a estimulação para permitir a captura anódica.

## O que dizem as diretrizes brasileiras

Recentemente publicada, a Diretriz Brasileira de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis passou a contemplar a estimulação direta do sistema de condução para o tratamento das bradicardias assim como alternativa à TRC nas seguintes condições (Tabelas 1 e 2).<sup>17,28</sup>

**Tabela 1.** Recomendações da estimulação direta do sistema de condução no tratamento das bradicardias segundo a Diretriz Brasileira de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis.

	Classe de recomendação	Nível de evidência
DNS com indicação de MP convencional em paciente com retardo de condução intraventricular	IIa	C
BAV sem disfunção sistólica de VE	IIb	B
FA permanente com indicação de ablação da junção AV para controle de FC	IIa	C

DNS: doença do nó sinusal; MP: marcapasso; BAV: bloqueio atrioventricular f; VE: ventrículo esquerdo; FA: fibrilação atrial; AV: atrioventricular; FC: frequência cardíaca.

**Tabela 2.** Recomendações da estimulação direta do sistema excito-condutor como alternativa à TRC segundo a Diretriz Brasileira de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis.

	Classe de recomendação	Nível de evidência
BAV e indicação de marcapasso e FEVE < 50%	IIa	B
IC sintomática, FEVE ≤ 35%, QRS ≥ 130ms como alternativa à TRC	IIa	C
Em não respondedores à TRC como terapia de resgate	IIb	C

BAV: bloqueio atrioventricular; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; IC: insuficiência cardíaca; TRC: terapia de ressincronização cardíaca.

## CONCLUSÕES

A estimulação direta do sistema de condução surgiu como método promissor de estimulação que permite a correção de dissincronismos e bloqueios interventriculares, com encurtamento dos complexos QRS e melhora da função ventricular.

A estimulação direta do feixe de His é capaz de promover um QRS normal às custas de limiares mais elevados e menor onda R quando comparado à estimulação do ramo esquerdo.<sup>17</sup> Já a estimulação do ramo esquerdo permite a estimulação fisiológica mesmo em pacientes com bloqueio de ramo, tornando-se um método alternativo à TRC em pacientes com BRE.

Embora os dados ainda sejam limitados e grandes

estudos prospectivos para avaliação de segurança e eficácia a longo prazo sejam necessários, os resultados até o momento são favoráveis à essa modalidade de estimulação. O aprimoramento nas técnicas de implante e o uso de geradores dedicados com algoritmos de detecção e redução no gasto de energia permitirão que a estimulação fisiológica se torne preferencial em todos os contextos em futuro próximo.

## CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

## REFERÊNCIAS




- Sharma OS, Ellenbogen KA, Trohman RG. Permanent His Bundle Pacing: The Past, Present, and Future. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2017;28(4):458-65. doi:10.1111/jce.13154.
- Sharma PS, Vijayaraman P, Ellenbogen KA. Author Correction: Permanent His bundle pacing: shaping the future of physiological ventricular pacing. *Nat Rev Cardiol*. 2019;16(12):760. doi:10.1038/s41569-019-0240-z.
- Crevelari ES, Silva KRD, Albertini CMM, Vieira MLC, Martinelli Filho M, Costa R. Efficacy, Safety, and Performance of a trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome. *Lancet*. 1997;350(9086):1210-6. doi:10.1016/S0140-6736(97)03425-9.
- Scherlag BJ, Kosowsky BD, Damato AN. A technique for ventricular pacing from the His bundle of the intact heart. *J Appl Physiol*. 1967;22(3):584-7. doi:10.1152/jappl.1967.22.3.584.
- Senning Å. Cardiac pacing in retrospect. *Am J Surg*. 1983;145(6):733-9. doi:10.1016/0002-9610(83)90130-7.
- Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, Thuesen L, Mortensen PT, Vesterlund T, Pedersen AK. Long-term follow-up of patients from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome. *Lancet*. 1997; 25;350(9086):1210-6. doi:10.1016/S0140-6736(97)03425-9. PMID: 9652562.
- Grant AO. Cardiac ion channels. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2(2):185-94. doi:10.1161/CIRCEP.108.789081.
- Scherlag BJ, Lau SH, Helfant RH, Berkowitz WD, Stein E, Damato AN. Catheter technique for recording His bundle activity in man. *Circulation*. 1969;39:13-8. doi:10.1161/01.CIR.39.1.13.
- Deshmukh P, Casavant DA, Romanyshyn M, Anderson K. Permanent, direct His-bundle pacing: a novel approach to cardiac pacing in patients with normal His-Purkinje activation. *Circulation*. 2000;101(8):869-77. doi:10.1161/01.cir.101.8.869.
- Anderson RH, Yanni J, Boyett MR, Chandler NJ, Dobrzynski H. The anatomy of the cardiac conduction system. *Clin Anat*. 2009;22(1):99-113. doi:10.1002/ca.20700.
- Kawashima T, Sasaki H. A macroscopic anatomical investigation of atrioventricular bundle locational variation relative to the membranous part of the ventricular septum in elderly human hearts. *Surg Radiol Anat*. 2005;27(3):206-13. doi:10.1007/s00276-004-0302-7.
- Miller J, Zipes D. Diagnóstico das arritmias cardíacas. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. *Braunwald tratado de doenças cardiovasculares*. 8va ed. São Paulo: Elsevier; 2008. p. 763-78.
- Venkat D, Nagarajan SYH, Sabine E. Anatomical Considerations for His Bundle Pacing. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2019;12:e006897. doi:10.1161/CIRCEP.118.006897.
- Burri H, Jastrzebski M, Cano Ó, Čurila K, de Pooter J, Huang W, et al. EHRA clinical consensus statement on conduction system pacing implantation: endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS). *Europace*. 2023;25(4):1208-36. doi:10.1093/europace/euad043.
- Williams DO, Scherlag BJ, Hope RR, El-Sherif N, Lazzara R, Samet P. Selective versus non-selective His bundle pacing. *Cardiovasc Res*. 1976;10(1):91-100.
- Vijayaraman P, Dandamudi G, Zanon F, Sharma PS, Tung R, Huang W, et al. Permanent His bundle pacing: recommendations from a multicenter His Bundle Pacing Collaborative Working Group for standardization of definitions, implant measurements, and follow-up. *Heart Rhythm*. 2018;15(3):460-8. doi:10.1016/j.hrthm.2017.10.039.
- Ponnusamy SS, Vijayaraman P. How to Implant His Bundle and Left Bundle Pacing Leads: Tips and Pearls. *Card Fail Rev*. 2021;7:e13. doi:10.15420/cfr.2021.04.
- Burri H, Jastrzebski M, Vijayaraman P. Electrocardiographic Analysis for His Bundle Pacing at Implantation and Follow-Up. *JACC Clin Electrophysiol*. 2020;6(7):883-900.
- Huang W, Su L, Wu S, Xu L, Xiao F, Zhou X, et al. A novel pacing strategy with low and stable output: pacing the left bundle branch immediately beyond the conduction block. *Can J Cardiol*. 2017;33(12):1736.e1-3. doi:10.1016/j.cjca.2017.09.013.
- Upadhyay GA, Vijayaraman P, Nayak HM, Verma N, Dandamudi G, Sharma PS, et al. On-treatment comparison between corrective His bundle pacing and biventricular pacing for cardiac resynchronization: A secondary analysis of the His-SYNC Pilot Trial. *Heart Rhythm*. 2019;16(12):1797-807. doi:10.1016/j.hrthm.2019.05.009.
- Huang W, Su L, Wu S, Xu L, Xiao F, Zhou X, et al. Long-term outcomes of His bundle pacing in patients with heart failure with left bundle branch block. *Heart*. 2019;105(2):137-43. doi:10.1136/heartjnl-2018-313415.
- Zhang J, Guo J, Hou X, Wang Y, Qian Z, Li K, et al. Comparison of the effects of selective and non-selective His bundle pacing on cardiac electrical and mechanical synchrony. *Europace*. 2018;20(6):1010-7. doi:10.1093/europace/eux120.
- Vijayaraman P, Cano O, Koruth JS, Subzposh FA, Nanda S, Pugliese J, et al. His-Purkinje conduction system pacing following transcatheter aortic valve replacement – feasibility and safety. *JACC Clin Electrophysiol*. 2020;6(6):649-57. doi:10.1016/j.jacep.2020.02.010.
- Su L, Wang S, Wu S, Xu L, Huang Z, Chen X, et al. Long-term safety and feasibility of left bundle branch pacing in a large single-center study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2021;14(2):e009261. doi:10.1161/CIRCEP.120.009261.
- Ravi V, Larsen T, Ooms S, Trohman R, Sharma PS. Late-onset interventricular septal perforation from left bundle branch pacing. *HeartRhythm Case Rep*. 2020;6(9):627-31. doi:10.1016/j.hrcr.2020.06.008.
- Ponnusamy SS, Vijayaraman P. Aborted ST-elevation myocardial infarction – an unusual complication of left bundle branch pacing. *HeartRhythm Case Rep*. 2020;6(8):520-2. doi:10.1016/j.hrcr.2020.05.010.
- Ponnusamy SS, Syed T, Kumar S. Left posterior fascicular pacing. *J Innov Card Rhythm Manag*. 2021;12(5):4493-6. doi:10.19102/ijcm.2021.120506.
- Teixeira RA, Fagundes AA, Baggio Junior JM, Oliveira JC, Medeiros PTJ, Valdigem BP, et al. Brazilian Guidelines for Cardiac Implantable Electronic Devices- 2023. *Arq Bras Cardiol*. 2023;120(1):e20220892. doi:10.36660/abc.20220892.

# FIBRILAÇÃO ATRIAL ASSINTOMÁTICA: QUAIS AS IMPLICAÇÕES E QUANDO DEVO TRATAR?

## ASYMPTOMATIC ATRIAL FIBRILLATION: CLINICAL IMPLICATIONS AND MANAGEMENT?



Clique para acessar  
o Podcast

Frederico Scuotto<sup>1,2</sup>   
Luiz Carlos Paul<sup>1,2</sup>   
Guilherme Fenelon<sup>1,2</sup> 

1. Hospital Israelita Albert Einstein.  
Centro de Arritmia. São Paulo, SP,  
Brasil.

2. Hospital Samaritano Higienópolis.  
United Health Group. São Paulo, SP,  
Brasil.

Correspondência:  
Guilherme Fenelon  
Av. Albert Einstein, 627, Pavilhão Vicky  
e Joseph Safrá, 4º andar. São Paulo,  
SP, Brasil. CEP: 05651-901.  
guilhermefenelon@uol.com.br

### RESUMO

A fibrilação atrial (FA) pode se apresentar de modo assintomático em 40–50% dos casos. Sua incidência está relacionada principalmente à idade avançada, sexo masculino, e maior número de comorbidades. Seu diagnóstico requer registro eletrocardiográfico de 12 derivações completo ou 30 segundos de registro eletrocardiográfico por outro método (Holter, Monitor de Eventos Externo). Já a FA subclínica e os episódios de alta frequência atrial (*atrial high rate episodes* – AHRE), que fazem parte do espectro da FA assintomática, são geralmente rastreados por dispositivos cardíacos implantáveis (marcapassos e monitor de evento implantável), porém sem a documentação eletrocardiográfica descrita. Uma vez que a primeira manifestação clínica da FA assintomática pode ser um evento tromboembólico, como acidente vascular cerebral (AVC), o rastreamento em pacientes de alto risco é de suma importância. O rastreamento pode ser feito pela orientação do paciente para palpação do pulso, passando pela utilização de dispositivos vestíveis com registro eletrocardiográfico, como relógios inteligentes, chegando até o padrão-ouro, o monitor de eventos implantável. A anticoagulação (ACO) é a principal medida em pacientes estratificados como alto risco tromboembólico na FA assintomática. Embora a FA subclínica aumente o risco de AVC, o benefício da ACO ainda é incerto. Quanto ao manejo da FA, o controle de ritmo tem se destacado sobre o controle de frequência cardíaca, mesmo nos pacientes assintomáticos, pelos melhores desfechos demonstrados em recentes ensaios clínicos. Nesse sentido, a ablação por cateter tem ocupado um papel importante em razão de sua elevada eficácia/segurança atingida nos últimos anos.

**Descritores:** Fibrilação Atrial; Acidente Vascular Cerebral; Ablação por Cateter.

### ABSTRACT

*Asymptomatic atrial fibrillation (AF) accounts for 40–50% total AF cases. Its incidence seems to be related to advanced age, male gender, and a higher number of comorbidities. Diagnosis of asymptomatic AF requires 12-lead electrocardiogram (ECG) documentation or 30 seconds of other electrocardiographic scans (Holter, External Loop Recorder). Subclinical AF and atrial high-rate episodes (AHRE) detected by cardiac devices, such as pacemakers or implantable loop recorders, require electrocardiographic confirmation for AF diagnosis. The first clinical manifestation of silent AF may be a thromboembolic event, such as stroke, thus screening for high-risk patients is critical. Several AF screening methods are currently available, from teaching patients pulse palpation to implantable loop recorders (gold standard), and wearable devices, such as electrocardiographic scanning smartwatches. Anticoagulation is the cornerstone treatment for asymptomatic AF patients at high risk for thromboembolic events. Although subclinical AF/AHRE increases stroke risk, oral anticoagulation benefits are still uncertain in this setting. Recent trials on AF management have shown that rhythm control may be associated with better outcomes compared to rate control, even in asymptomatic patients, with a significant role of catheter ablation, given its high efficacy and safety.*

**Keywords:** Atrial Fibrillation; Stroke; Catheter Ablation.

### INTRODUÇÃO

O aumento da expectativa de vida global impacta significativamente os sistemas de saúde, especialmente pela maior prevalência de comorbidades crônicas relacionadas

ao envelhecimento. Nesse contexto, a fibrilação atrial (FA) atingiu dimensão de doença epidêmica no século XXI.<sup>1</sup> Dados do *Framingham Heart Study* demonstram que a prevalência de FA aumentou três vezes nos últimos 50 anos,<sup>2</sup> atingindo,



em 2019, cerca de 37 milhões de casos, cifra correspondente a 0,51% da população mundial.<sup>3</sup> A prevalência crescente da FA acarreta consequências significativas, vez que essa arritmia está relacionada a aumento no risco de óbito em até 3,5 vezes em relação a pacientes que não são portadores da mesma, sendo ainda responsável por 20-30% de todos os acidentes vasculares cerebrais (AVC) isquêmicos e 10% dos AVC criptogênicos.<sup>4</sup> Os pacientes com FA podem ainda apresentar declínio cognitivo e demência independentemente de fenômenos tromboembólicos. Além disso, 60% dos pacientes com FA relatam piora na qualidade de vida. Por fim, a taxa de internação hospitalar anual pela arritmia é de 40%.<sup>4</sup> Essas observações ganham relevância ainda maior considerando que 40-50% dos pacientes com FA não apresentam sintomas, de forma que a primeira manifestação da arritmia pode ser uma de suas complicações, como o AVC ou a insuficiência cardíaca (IC).<sup>4,5</sup> Portanto, é crucial delinear estratégias para rastreamento (screening) da FA assintomática a fim de instituir precocemente o tratamento adequado, particularmente a prevenção de eventos tromboembólicos. Contudo, a avaliação clínica em consultório, o eletrocardiograma (ECG), o Holter de 24 horas ou sete dias, assim como o monitor de eventos externo (*web loop recorder*), possuem baixa sensibilidade para detecção da FA. Nesse sentido, tecnologias que permitem maiores períodos de monitorização como marcapassos (MP), o monitor de eventos implantável (MEI), e dispositivos vestíveis (como relógios com aplicativo para ECG - *smartwatches* - por exemplo), vêm ganhando importância no rastreamento da FA assintomática.<sup>4,5</sup>

Neste artigo, abordaremos os principais aspectos no tocante ao diagnóstico e manejo clínico da FA assintomática.

## FA ASSINTOMÁTICA E FA SUBCLÍNICA

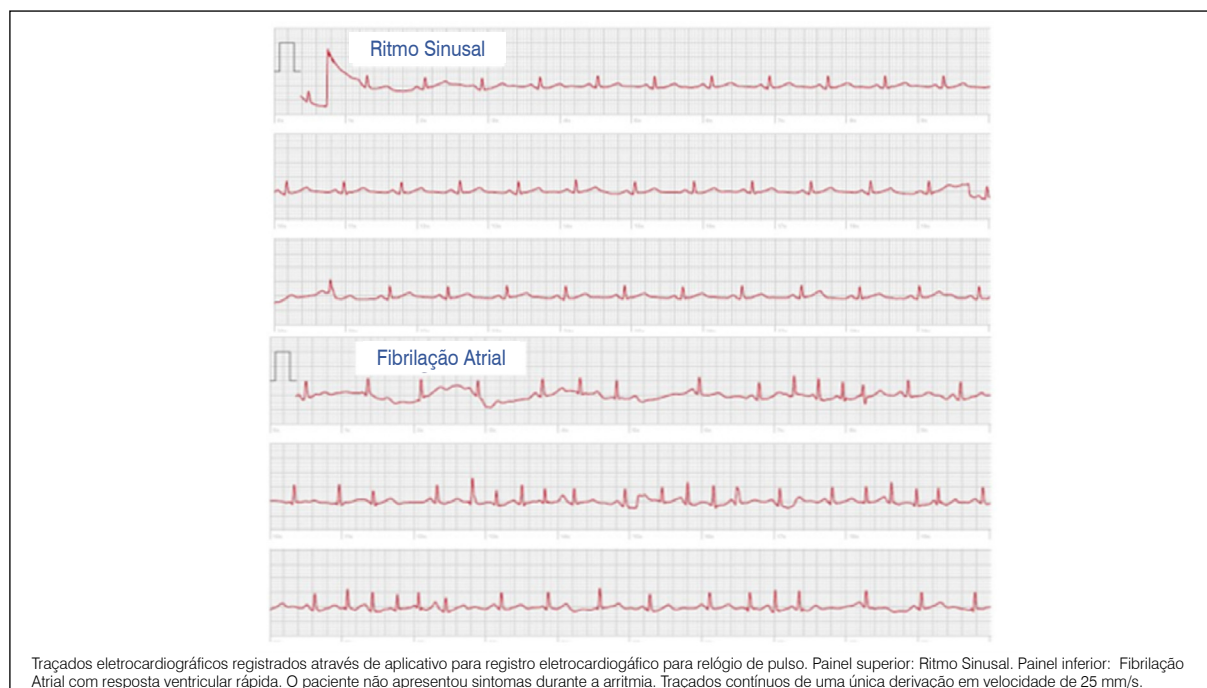
A FA clínica sintomática ou assintomática é aquela que já foi detectada por ECG de 12 derivações ou por pelo menos

uma derivação com mais de 30 segundos de duração (Holter, MEI).<sup>4</sup> Quando a FA é detectada por telefones ou relógios com aplicativo para registro de ECG (*smartphones ou smartwatches*), é necessária validação dos registros pelo médico. (Figura 1)<sup>4</sup>

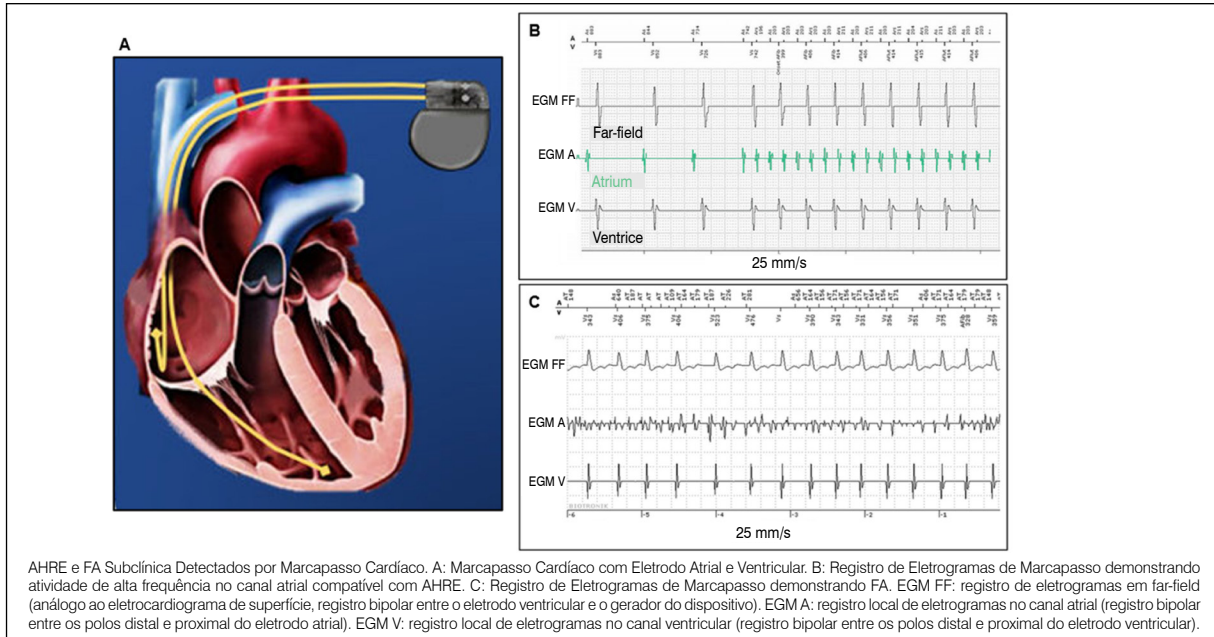
A FA subclínica é caracterizada pela ocorrência de episódios assintomáticos de FA detectados apenas durante a interrogação de dispositivos implantáveis, como MP, cardioversores-desfibriladores implantáveis (CDI), ressinchronizadores ou MEI. Esses eventos são comumente denominados de episódios com frequência atrial elevada (atrial high-rate episodes – AHRE), sendo caracterizados por FC > 175 bpm e duração superior a cinco minutos.<sup>4,6</sup> É imprescindível que os registros sejam validados pelo médico especialista a fim de excluir outras arritmias e artefatos. Isso porque os dispositivos implantáveis registram eletrogramas intracavitários que são observados no canal de marcas atrial (desde que possuam cabo eletrodo atrial), não constituindo traçado eletrocardiográfico.<sup>4,6</sup> (Figura 2) Documentação eletrocardiográfica é necessária para confirmação da FA clínica. As definições de FA assintomática, FA subclínica, e AHRE encontram-se na Tabela 1.

## HISTÓRIA CLÍNICA E FENÔMENOS TROMBOEMBÓLICOS

A FA pode se apresentar de forma assintomática em 10-40% dos casos.<sup>4,6</sup> Embora a IC seja a manifestação clínica que mais comumente leve à suspeita da FA assintomática, o AVC pode ser a primeira manifestação da arritmia. Digno de nota, o risco dessa complicação costuma ser subestimado devido ao desconhecimento da prevalência real da FA assintomática.<sup>5,7</sup> Assim como nos casos sintomáticos, a FA assintomática pode se manifestar nas formas paroxística, persistente ou permanente. O retardo no reconhecimento da arritmia pode ter consequências significativas, haja vista que a proporção de pacientes com FA permanente é até três



**Figura 1.** Traçado de Relógio com Aplicativo para Registro Eletrocardiográfico.



**Figura 2.** AHRE e FA Subclínica Detectados por Marcapasso Cardíaco.

**Tabela 1.** Definições de AHRE, FA Subclínica e FA Assintomática.

Tipo de Arritmia	Definição
AHRE	Episódios de alta frequência atrial detectados por dispositivos eletrônicos cardíacos (MP, CDI), com FC ≥ 175 bpm, e duração superior a 5 minutos.
FA Subclínica	Sua definição relaciona-se a AHRE que foram confirmados como episódios de FA visualmente nos dispositivos eletrônicos cardíacos (MP, CDI), ou monitor de eventos como por exemplo MEI, porém ainda sem documentação eletrocardiográfica ou monitorização ambulatorial apropriada.
FA Assintomática	FA devidamente documentada por ECG de 12 derivações totalmente preenchido por FA ou uma derivação com duração superior a 30 segundos (incluindo vestíveis como <i>smartwatches</i> ) realizados de modo oportunístico em paciente assintomático.

AHRE: Atrial High Rate Episodes; MEI: Monitor de Eventos Implantável.

vezes maior do que nos sintomáticos.<sup>8</sup> A FA assintomática é mais comum em pacientes do sexo masculino, idosos, com comorbidades, com infarto do miocárdio prévio, e com atividade física limitada. A ausência de sintomas ocorre especialmente em pacientes com CHA2DS2VASC elevado,<sup>9</sup> fazendo com que esse escore seja cada vez mais utilizado como preditor do desenvolvimento da FA e não apenas como estratificador de risco para fenômenos tromboembólicos. Vale destacar que a anticoagulação oral (ACO) reduz acentuadamente os eventos tromboembólicos tanto nos pacientes sintomáticos como nos assintomáticos.<sup>9</sup> Mais recentemente, a carga de FA, definida como o percentual de tempo em FA, vem sendo reconhecida como fator relacionado ao AVC nos pacientes assintomáticos, com maior risco naqueles com densidades elevadas da arritmia.<sup>10,11</sup> A FA subclínica detectada por dispositivos cardíacos implantáveis (MP e CDI) também está relacionada ao risco de fenômenos tromboembólicos.<sup>12,13</sup> Pacientes idosos (> 65 anos) com alta carga de FA, caracterizada pela presença de episódios com frequência atrial elevada (AHRE) com duração superior a 24 horas, apresentam maior risco de AVC.<sup>14</sup> Portanto, é necessário avaliar regularmente portadores de marcapasso quanto à ocorrência de AHRE.<sup>4</sup>

Entretanto, embora os AHRE sejam fatores de risco para

o desenvolvimento de FA, sua associação com a ocorrência de AVC é incerta, com alguns trabalhos sugerindo inclusive ausência de correlação temporal entre a presença de AHRE e a ocorrência de fenômenos tromboembólicos.<sup>8,15</sup> Essas dúvidas também se aplicam às taquiarritmias atriais, como ectopias atriais frequentes e taquicardia atrial não sustentada (TANS). Em pacientes com AVC, essas arritmias são fatores de risco para a presença de FA subclínica e para o desenvolvimento futuro de FA,<sup>16</sup> porém, sua relação com eventos tromboembólicos carece de demonstração.<sup>8,15,17</sup>

A FA assintomática parece ter papel relevante na gênese do AVC criptogênico. Estudos como EMBRACE-AF, utilizando monitor de eventos externo e CRYSTAL-AF, utilizando monitor de eventos implantável (MEI), demonstraram que quanto maior o tempo de monitorização, maior a detecção de FA como causa do AVC.<sup>18,19</sup> No estudo EMBRACE foi observada taxa de detecção de FA de 14,8% com quatro semanas de monitorização externa, em comparação a 2,2% de detecção com Holter de 24h.<sup>18</sup> No estudo Crystal AF com a utilização do MEI, a detecção chegou a 12,4% em 12 meses *versus* 2,0% no grupo controle, chegando a 30% no grupo MEI *versus* 3% no grupo controle em 36 meses. Os primeiros episódios detectados de FA em cada paciente eram assintomáticos na maioria dos casos, reforçando assim a necessidade de

rastreamento.<sup>19</sup> A FA subclínica responde por cerca de 10-25% dos AVC criptogênicos, especialmente aqueles classificados como embólicos de origem desconhecida (ESUS – Embolic Stroke of Undetermined Source).<sup>20</sup> É importante ressaltar que ESUS não é sinônimo de FA subclínica, tendo várias outras possíveis fontes embólicas que devem ser pesquisadas.<sup>21</sup>

## RELAÇÃO ENTRE CARDIOPATIA ATRIAL E AVC

O reconhecimento da FA subclínica (detectada por dispositivos implantáveis) mostrou que, muitas vezes, não há relação de temporalidade entre os episódios arritmicos e a ocorrência de AVC e, sobretudo, que pacientes com CHA2DS2VASC muito elevado podem apresentar fenômenos tromboembólicos mesmo sem terem FA.<sup>8,15</sup> Essas observações podem ser atribuídas à contribuição do substrato atrial para o desenvolvimento dos eventos embólicos. A cardiopatia atrial é definida como o complexo de alterações estruturais, arquiteturas, contráteis ou eletrofisiológicas afetando os átrios com potencial de produzir manifestações clinicamente relevantes como fenômenos tromboembólicos ou sintomas de IC.<sup>22</sup> A disfunção mecânica dos átrios, a exposição do subendotélio, e a presença de fatores pró-coagulantes têm sido implicados na ocorrência de AVC. Vale destacar que os fatores elencados no escore CHA2DS2VASC, como hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, IC, idade avançada (> 65 anos) e presença de doença arterial coronariana contribuem sobremaneira para o desenvolvimento da cardiopatia atrial.<sup>23,24</sup> Além disso, taquiarritmias atriais, como ectopias atriais frequentes, AHRE, FA subclínica e clínica também participam do desenvolvimento ou exacerbação da cardiopatia atrial. (Figura 3)<sup>25,26</sup> Todavia, ainda não há evidências para anticoagulação de pacientes com cardiopatia atrial sem FA. O estudo ARCADIA, a ser publicado futuramente, promete lançar luz sobre o tema.<sup>27</sup>

## RASTREAMENTO PARA FA ASSINTOMÁTICA E SUBCLÍNICA

Dadas as implicações clínicas da FA assintomática, é preciso delinear estratégias para o rastreamento dessa arritmia,

especialmente nos indivíduos em maior risco para desenvolver FA, ou seja, do sexo masculino, idosos, com múltiplas comorbidades, com infarto do miocárdio prévio, atividade física limitada e, sobremaneira, naqueles com CHA2DS2VASC elevado. Nesse aspecto, ensinar o paciente a checar o pulso periodicamente é de suma importância, mas tem limitações.<sup>4</sup> O padrão ouro para monitoramento de longa duração é o monitor de eventos implantável, sendo empregado, inclusive, na avaliação de recorrências após ablação de FA,<sup>28</sup> porém é um método invasivo e de custo elevado. Recentemente, foram desenvolvidas várias tecnologias para detecção da FA, desde os esfigmomanômetros semiautomáticos até telefones celulares e relógios de pulso com aplicativos para registro eletrocardiográfico.<sup>4</sup> Dentre os dispositivos vestíveis, os relógios são os mais promissores e estudados. No *Apple Heart Study*, foi avaliada a utilização do *smartwatch* da Apple Inc. para detecção da FA, demonstrando que 34% dos pacientes que receberam a notificação de pulso irregular efetivamente apresentavam episódios de FA.<sup>29</sup> O estudo DETECT-AF PRO utilizou um aplicativo que utiliza a câmera do smartphone para detectar alterações no pulso por foto pletismografia, demonstrando que o mesmo pode ser utilizado no *screening* da FA subclínica.<sup>30</sup> Lembrando que em casos de foto pletismografia, traçado eletrocardiográfico confirmatório deve ser obtido (ECG de 12 derivações, Holter).<sup>4</sup> Alguns métodos têm se mostrado superiores em determinadas populações, como o uso de patch com registro eletrocardiográfico contínuo em pacientes idosos, conforme reportado pelo estudo SCREEN-AF.<sup>31</sup> De todo modo, ferramentas para *screening* da FA subclínica na Medicina do Século XXI não faltam.

Não obstante o rastreamento em massa de populações com escores CHADS2 e CHA2DS2VASC elevados tenha apresentado bons resultados tanto na acurácia como na prevenção de fenômenos tromboembólicos,<sup>32-34</sup> metanálise recente não demonstrou os benefícios esperados; apesar da maior identificação de pacientes com FA previamente desconhecida, o impacto da anticoagulação oral nessa população foi incerto, pois a redução nos eventos isquêmicos foi contrabalançada pelo aumento de sangramentos maiores.<sup>35</sup> A Diretriz Europeia de Manejo das Arritmias Assintomáticas

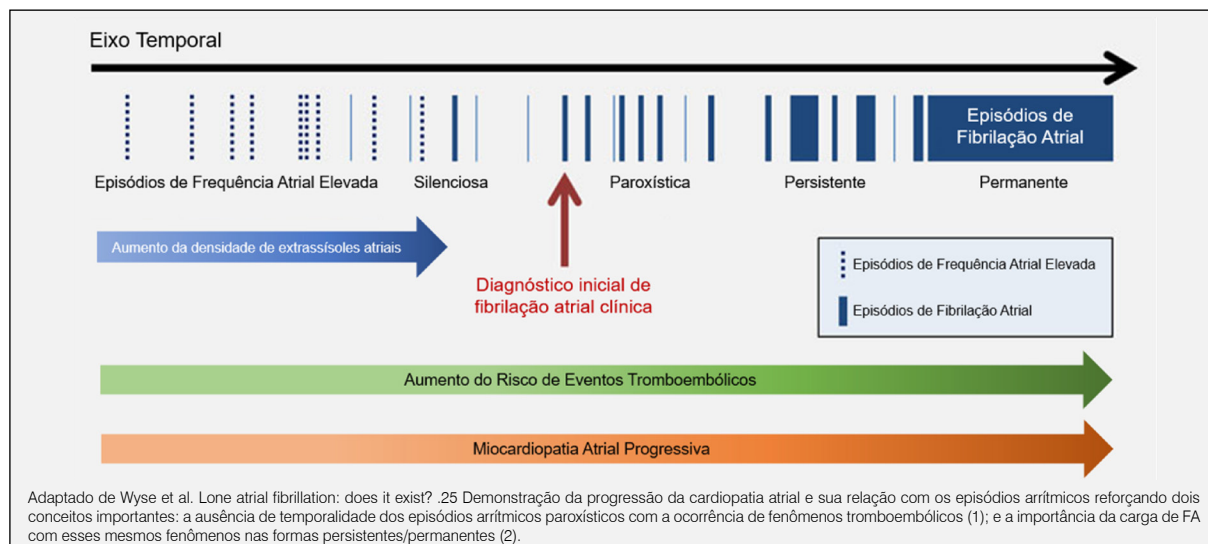


Figura 3. Progressão da Cardiopatia Atrial.

recomenda rastreamento para FA em pacientes com CHA2D-S2VASC  $\geq 2$ , especialmente nos idosos, e instituição de anticoagulação oral naqueles com diagnóstico clínico de FA assintomática e risco embólico elevado.<sup>36</sup> O rastreamento por meio da palpação do pulso deve ser feito oportunisticamente em pacientes acima de 65 anos e de forma sistemática nos acima de 75 anos.<sup>4</sup>

## TRATAMENTO DA FA ASSINTOMÁTICA

As diretrizes mais recentes recomendam que o manejo clínico da FA siga a rota ABC, sendo A para anticoagulação (*Anticoagulation*), B para o controle de sintomas (*Better Symptom Control*) e C para o manejo das comorbidades (*Comorbidities*).<sup>4</sup>

### A-) Anticoagulação

Pacientes com FA assintomática detectada devem ser estratificados com relação ao risco de fenômenos tromboembólicos pelo escore CHA2DS2VASC. Anticoagulação oral deve ser instituída naqueles com escore  $\geq 2$  e considerada nos com escore = 1.<sup>4,36</sup> Nos pacientes com FA subclínica / AHRE, a conveniência da anticoagulação oral deve ser avaliada individualmente conforme a carga da arritmia e o risco embólico. (Figura 4)<sup>4</sup>

### B-) Controle de Sintomas

O controle da FC é uma estratégia aceitável para pacientes assintomáticos com FA, especialmente se idosos ( $> 65$  anos), conduta embasada nos estudos seminais AFFIRM e RACE.<sup>37,38</sup> Todavia, é fundamental aferir se o paciente realmente não tem sintomas, considerando que, frequentemente, ocorre acomodação às limitações impostas pela arritmia, como, por exemplo, o paciente atribuir cansaço aos esforços à idade e não à FA. Nesse sentido, é interessante oferecer ao menos uma tentativa de cardioversão elétrica, especialmente nos pacientes mais jovens ( $< 65$  anos), a fim de observar

eventual melhora na capacidade funcional e qualidade de vida com a restauração do ritmo sinusal.<sup>4,36</sup> Nos pacientes com FA permanente, a resposta ventricular deve ser controlada para evitar a taquicardiomiopatia.<sup>37,38</sup>

Nos últimos anos, os benefícios da manutenção do ritmo sinusal (estratégia de controle do ritmo) vêm sendo demonstrados em várias populações, particularmente pela evolução das técnicas de ablação da FA. O estudo CASTLE-AF demonstrou melhores desfechos, incluindo sobrevida, em pacientes com insuficiência cardíaca submetidos à ablação.<sup>39</sup> Já o estudo CABANA, comparando ablação com tratamento medicamentoso em pacientes idosos ( $> 65$  anos) com FA, não evidenciou diferenças entre os grupos.<sup>40</sup> Mais recentemente, o estudo EAST-AF NET de fato demonstrou que o controle precoce de ritmo pode levar a melhores desfechos.<sup>41</sup> Nesse estudo, um ensaio clínico multicêntrico, prospectivo e randomizado, foi comparado o controle precoce do ritmo (farmacológico ou através de ablação por cateter) com o tratamento convencional (controle de frequência cardíaca). A ACO era mandatória em ambos os grupos. De modo interessante, a população estudada era semelhante à do estudo AFFIRM quanto as características clínicas: idade média 70 anos, metade do sexo feminino e CHA2DS2-VASc igual a 3,4. A fibrilação atrial era paroxística em 36% dos pacientes, persistente em 26% e era o primeiro episódio em 38%. Digno de nota, 31% dos pacientes eram assintomáticos. Dentre os pacientes alocados para controle do ritmo, 92% receberam fármacos antiarrítmicos, incluindo propafenona e amiodarona, e ablação por cateter foi empregada como terapia inicial em 8%, atingindo 19% ao final de dois anos. A mediana de início de tratamento foi de 36 dias entre diagnóstico da FA e randomização.<sup>41</sup> Ao final do seguimento (mediana cinco anos), os resultados se mostraram favoráveis ao controle do ritmo. O desfecho primário (um composto de morte cardiovascular, acidente vascular cerebral, síndrome coronariana aguda ou hospitalização por insuficiência cardíaca) ocorreu anualmente

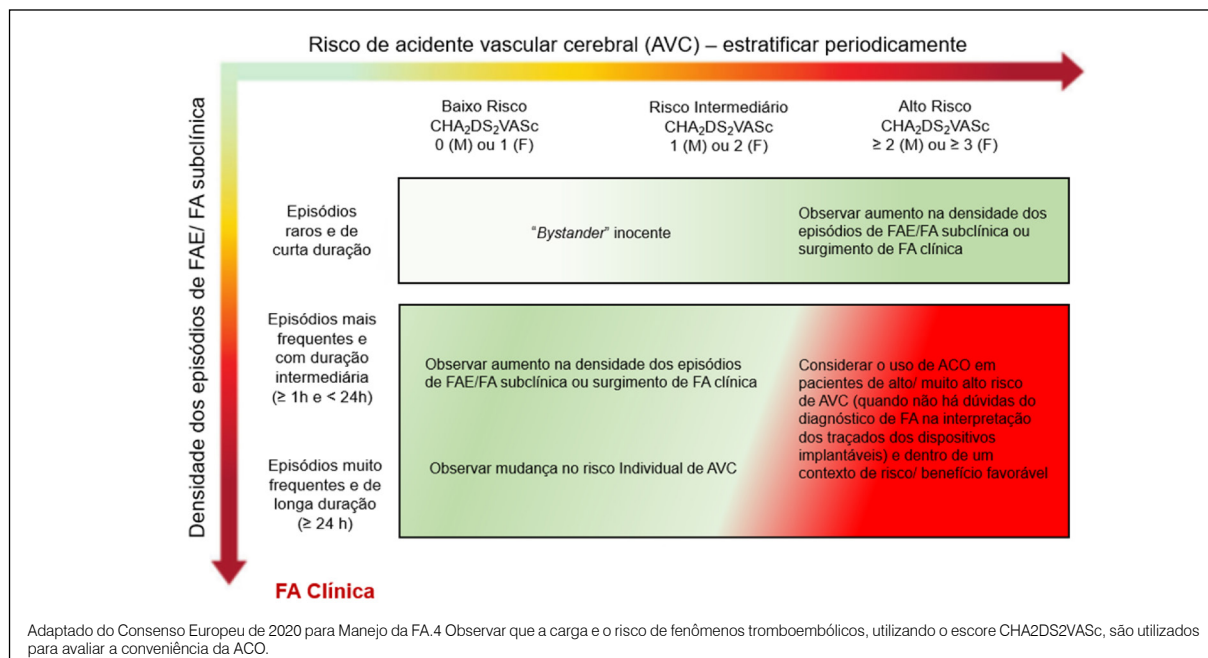


Figura 4. Tratamento da FA Subclínica/AHRE.

em 3,9% no controle do ritmo contra 5% no controle da frequência ( $p=0,005$ ), o que se traduziu em 21% de redução do risco relativo. A mortalidade total não diferiu entre os grupos, assim como as hospitalizações por insuficiência cardíaca ou síndrome coronariana aguda, porém a mortalidade cardiovascular e os acidentes vasculares cerebrais ( $p=0,03$ ) foram significativamente menos frequentes no controle do ritmo.<sup>41</sup>

Os achados do EAST-AF NET suportam a adoção do controle precoce do ritmo em pacientes idosos (> 65 anos) com FA recém-diagnosticada, reforçando o racional de que a manutenção do ritmo sinusal é benéfica nessa população. Em contraste, os resultados do AFFIRM indicavam que o esforço para manter o ritmo sinusal não proporcionava redução de desfechos duros, como morte, acidente vascular cerebral e desenvolvimento de insuficiência cardíaca.<sup>37,41</sup> Como 31%

da população do EAST-AFNET era assintomática, é possível que os resultados do estudo possam ser extrapolados para esse grupo de pacientes. Com efeito, a ablação pode ser indicada em pacientes selecionados assintomáticos.<sup>4</sup> Um resumo dos principais estudos relacionados ao tratamento de controle de ritmo versus controle de frequência da fibrilação atrial encontra-se na Tabela 2.

Dados de mundo real corroboram as recomendações do EAST-AF-NET. Um estudo recente avaliou de modo observacional mais de 100 mil pacientes com FA recém-diagnosticada demonstrando que o controle precoce de ritmo (definido como aquele estabelecido em até um ano do diagnóstico da arritmia) reduziu o desfecho primário composto por mortalidade por todas as causas, AVC ou hospitalização por insuficiência cardíaca ou infarto agudo do miocárdio. O controle precoce

**Tabela 2.** Principais Estudos Relativos ao Tratamento da FA. Estratégia de Controle de Ritmo X Controle de FC.

Estudo	Amostra	Desenho	Seguimento (Médio)	Desfecho	Outros Desfechos Importantes
AFFIRM (2002)	4060 pacientes	Grupo intervenção: CVE + DAA X Tratamento clínico: controle de FC	3,5 anos	Mortalidade: 23,8% grupo intervenção X 21,3% grupo controle $p = 0,08$	Maior número de internações e eventos adversos medicamentosos no grupo intervenção
RACE II (2010)	614 pacientes	Controle leniente da FC em repouso (até 110 bpm) X Controle estrito da FC em repouso (até 80 bpm)	2,5 anos	Desfecho combinado de mortalidade cardiovascular, internação por IC, AVC, sangramento maior e arritmias ameaçadoras à vida:  12,9% no grupo controle leniente X 14,9% no grupo controle estrito $p < 0,001$	Frequência de sintomas e eventos adversos foram semelhantes em ambos os grupos
CASTLE-AF (2018)	363 pacientes	Ablação por cateter X tratamento clínico (controle de ritmo ou FC) em pacientes com FE $\leq$ 35%, CDI e CF II, III ou IV pela NYHA	37,8 meses	Desfecho primário de mortalidade por todas as causas ou hospitalização por IC 28,5% no grupo intervenção X 44,6% no grupo controle $p = 0,007$	Desfecho secundário separando mortalidade por todas as causas, hospitalização por IC e mortalidade cardiovascular favoreceu o grupo intervenção em todos os cenários
CABANA (2019)	2.204 pacientes	Ablação por cateter X tratamento clínico (controle de ritmo ou FC) em pacientes com FA Sintomática	48,5 meses na análise intencio-to-treat	Desfecho primário de mortalidade, AVC importante, Sangramento maior ou PCR 8,0 no grupo intervenção X 9,2% no grupo controle $p = 0,30$	Mortalidade por todas as causas e mortalidade cardiovascular ou hospitalização não diferiram entre os grupos. Sobrevida livre de FA foi significativamente maior no grupo intervenção
EAST-AF NET (2020)	2.789 pacientes	Controle de ritmo (medicamentoso/ablação) X Controle de FC	Cinco anos	Desfecho primário de morte, AVC, hospitalização por IC ou SCA: 249 no grupo intervenção X 316 no grupo controle $p = 0,005$	Desfecho de segurança (composto de mortalidade, AVC ou evento adverso sério relacionado ao controle de ritmo) não apresentou diferença estatística entre os grupos

CVE: Cardioversão elétrica; DAA : drogas antiarrítmicas; IC : Insuficiência Cardíaca; CF : Classe Funcional; NYHA : New York Heart Association; SCA : Síndrome Coronariana Aguda.

de ritmo era realizado tanto com medicamentos como através da ablação por cateter. Vale destacar que o maior benefício do controle de ritmo foi observado em pacientes com mais comorbidades (CHADS<sub>2</sub>VASC  $\geq$  4), reforçando cada vez mais essa estratégia mesmo nos pacientes com risco cardiovascular mais elevado.<sup>42</sup>

Cabe ressaltar que o controle de ritmo é a estratégia preferencial para pacientes jovens (< 65 anos) com FA assintomática, especialmente se tiverem coração estruturalmente normal. Dada sua elevada eficácia e segurança, a ablação por cateter apresenta papel central nesse cenário, devendo ser indicada quando houver refratariedade ou intolerância aos fármacos antiarrítmicos.<sup>4,36,41</sup>

## C-) Manejo das Comorbidades

A abordagem do paciente com FA deve ser multifatorial. Além da ACO, dos fármacos antiarrítmicos e da ablação por cateter, o controle dos fatores de risco cardiovascular como a hipertensão arterial, o diabetes, a dislipidemia, o tabagismo, o consumo excessivo de álcool, a obesidade, o sedentarismo e a apneia do sono, tem papel fundamental no tratamento da FA. Já foi amplamente demonstrado que o controle dessas comorbidades reduz significativamente a incidência da FA e a progressão da cardiopatia atrial.<sup>4</sup> Ademais, essas mudanças no estilo de vida se mostraram capazes de reduzir a recorrência da FA, seja durante tratamento com fármacos antiarrítmicos ou após ablação por cateter.<sup>4</sup>

## CONCLUSÃO

Vivemos na era da longevidade e da transformação digital. Esses dois paradigmas dos tempos atuais tornam o tema deste artigo ainda mais importante para a prática da Medicina no Século XXI. Se por um lado estamos aprendendo a lidar com uma expectativa de vida cada vez mais avançada e com maior demanda por qualidade, por outro, fazemos isso com a maior evolução tecnológica possível. Assim sendo, para a

Cardiologia do futuro, conhecer as comorbidades relacionadas ao crescente envelhecimento populacional e, mais do que isso, antecipar-se a elas, é cada vez mais fundamental. Para tanto, conhecer as implicações da FA assintomática e prevenir suas complicações especialmente relacionadas com os fenômenos tromboembólicos é de suma importância na Medicina atual.

A FA pode se apresentar de modo assintomático em praticamente metade dos pacientes, sendo detectada mais frequentemente na forma permanente nesse cenário. Dessa forma, sua primeira manifestação pode ser uma complicação como a insuficiência cardíaca ou o AVC, reforçando a necessidade de rastreamento em pacientes de alto risco para o desenvolvimento dessa arritmia. Contudo, as novas tecnologias de monitoramento do ritmo cardíaco, incluindo os dispositivos implantáveis (marcapassos, CDI, monitor de eventos implantável) e os vestíveis (relógios com aplicativo para realização de ECG) têm potencial para facilitar essa tarefa. A FA subclínica (detectada por dispositivos implantáveis) precisa ser validada através de registro eletrocardiográfico. Embora a FA subclínica aumente o risco de AVC, o benefício da ACO nesses pacientes na ausência de FA clínica ainda é incerto. Assim como a carga de FA, a cardiopatia atrial contribui para o risco embólico, ressaltando a importância de controlar os fatores de risco cardiovascular. Evidências recentes amparam a adoção do controle precoce do ritmo para pacientes com FA, mesmo em assintomáticos, devido ao potencial para reduzir desfechos cardiovasculares com essa estratégia. Nesse contexto, a ablação por cateter tem ganhado cada vez mais espaço para o controle de ritmo em razão de sua elevada eficácia e segurança.

## CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

## REFERÊNCIAS

1. Kornej J, Borschel CS, Benjamin EJ, Schnabel RB. Epidemiology of Atrial Fibrillation in the 21<sup>st</sup> Century. *Circulation Research*. 2020;127:4-20. doi:10.1161/CIRCRESAHA.120.316340.
2. Schnabel RB, Yin X, Gona P, Larson MG, Beiser AS, McManus DD, et al. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet*. 2015;386(9989):154-62. doi:10.1016/S0140-6736(14)61774-8.
3. Lippi G, Sanchis-Gomar F, Cervellin G. Global epidemiology of atrial fibrillation: An increasing epidemic and public health challenge. *Int J Stroke*. 2021;16(2):217-21. doi:10.1177/1747493019897870.
4. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021;42(5):373-498. doi:10.1093/eurheartj/ehaa612.
5. Tsao CW, Aday AW, Almarazooqi ZI, Anderson CAM, Arora P, Avery CL, et al. American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2023 Update: A Report from the American Heart Association. *Circulation*. 2023;147(8):e93-e621. doi:10.1161/CIR.0000000000001123.
6. Noseworthy PA, Kaufman ES, Chen LY, Chung MK, Elkind MSV, Joglar JA, et al. American Heart Association Council on Clinical Cardiology Electrocardiography and Arrhythmias Committee; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Stroke Council. Subclinical and Device-Detected Atrial Fibrillation: Pondering the Knowledge Gap: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;140(25):e944-63. doi:10.1161/CIR.0000000000000740.
7. Chen-Scarabelli C, Scarabelli TM, Ellenbogen KA, Halperin JL. Device-detected atrial fibrillation: what to do with asymptomatic patients? *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(3):281-94. doi:10.1016/j.jacc.2014.10.045.
8. Boriani G, Laroche C, Diemberger I, Fantecchi E, Popescu MI, Rasmussen LH, et al. Asymptomatic atrial fibrillation: clinical correlates, management, and outcomes in the EORP-AF Pilot General Registry. *Am J Med*. 2015;128(5):509-18.e2. doi:10.1016/j.amjmed.2014.11.026.
9. Gibbs H, Freedman B, Rosenqvist M, Virdone S, Mahmeed WA, Ambrosio G, et al. GARFIELD-AF Investigators. Clinical Outcomes in Asymptomatic and Symptomatic Atrial Fibrillation Presentations in GARFIELD-AF: Implications for AF Screening. *Am J Med*. 2021;134(7):893-901.e11. doi:10.1016/j.amjmed.2021.01.017.
10. Ganesan AN, Chew DP, Hartshorne T, Selvanayagam JB, Aylward




- PE, Sanders P, et al. The impact of atrial fibrillation type on the risk of thromboembolism, mortality, and bleeding: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2016;37(20):1591-602. doi:10.1093/eurheartj/ehw007.
11. Go AS, Reynolds K, Yang J, Gupta N, Lenane J, Sung SH, et al. Association of Burden of Atrial Fibrillation With Risk of Ischemic Stroke in Adults With Paroxysmal Atrial Fibrillation: The KP-RHYTHM Study. *JAMA Cardiol*. 2018;3(7):601-8. doi:10.1001/jamacardio.2018.1176.
  12. Glotzer TV, Daoud EG, Wyse DG, Singer DE, Ezekowitz MD, Hilker C, et al. The relationship between daily atrial tachyarrhythmia burden from implantable device diagnostics and stroke risk: the TRENDS study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2(5):474-80.
  13. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, Israel CW, Van Gelder IC, Capucci A, et al. ASSERT Investigators. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med*. 2012;366(2):120-9. doi:10.1056/NEJMoa1105575.
  14. Van Gelder IC, Healey JS, Crijns HJGM, Wang J, Hohnloser SH, Gold MR, et al. Duration of device-detected subclinical atrial fibrillation and occurrence of stroke in ASSERT. *Eur Heart J*. 2017;38(17):1339-44. doi:10.1093/eurheartj/ehx042.
  15. Brambatti M, Connolly SJ, Gold MR, Morillo CA, Capucci A, Muto C, et al. ASSERT Investigators. Temporal relationship between subclinical atrial fibrillation and embolic events. *Circulation*. 2014;129(21):2094-9. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007825.
  16. Tao Y, Xu J, Gong X, Sun J, Yang D. Premature atrial complexes can predict atrial fibrillation in ischemic stroke patients: A systematic review and meta-analysis. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2021;44(9):1599-606. doi:10.1111/pace.14302.
  17. Daoud EG, Glotzer TV, Wyse DG, Ezekowitz MD, Hilker C, Koehler J, et al. Temporal relationship of atrial tachyarrhythmias, cerebrovascular events, and systemic emboli based on stored device data: a subgroup analysis of TRENDS. *Heart Rhythm*. 2011;8(9):1416-23. doi:10.1016/j.hrthm.2011.04.022.
  18. Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, Panzov V, Thorpe KE, Hall J. EMBRACE Investigators and Coordinators. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *N Engl J Med*. 2014;370(26):2467-77. doi:10.1056/NEJMoa1311376.
  19. Sanna T, Diener HC, Passman RS, Di Lazzaro V, Bernstein RA, Morillo CA. CRYSTAL AF Investigators. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2014;370(26):2478-86. doi:10.1056/NEJMoa1313600.
  20. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients with Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2021;52(7):e364-e467. doi:10.1161/STR.0000000000000375. Erratum in: *Stroke*. 2021;52(7):e483-4.
  21. Hart RG, Diener HC, Coultas SB, Easton JD, Granger CB, O'Donnell MJ, et al. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol*. 2014;13(4):429-38. doi:10.1016/S1474-4422(13)70310-7.
  22. Goette A, Kalman JM, Aguinaga L, Akar J, Cabrera JA, Chen SA, et al. EHRA/HRS/APHS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: definition, characterization, and clinical implication. *Europace*. 2016;18(10):1455-90. doi:10.1093/europace/euw161.
  23. Guichard JB, Nattel S. Atrial Cardiomyopathy: A Useful Notion in Cardiac Disease Management or a Passing Fad?. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(6):756-65. doi:10.1016/j.jacc.2017.06.033.
  24. Shibazaki K, Kimura K, Fujii S, Sakai K, Iguchi Y. Brain natriuretic peptide levels as a predictor for new atrial fibrillation during hospitalization in patients with acute ischemic stroke. *Am J Cardiol*. 2012;109(9):1303-7. doi:10.1016/j.amjcard.2011.12.022.
  25. Cosio FG, Aliot E, Botto GL, Heidebüchel H, Geller CJ, Kirchhof P, et al. Delayed rhythm control of atrial fibrillation may be a cause of failure to prevent recurrences: reasons for change to active antiarrhythmic treatment at the time of the first detected episode. *Europace*. 2008;10(1):21-7. doi:10.1093/europace/eum276.
  26. Wyse DG, Van Gelder IC, Ellinor PT, Go AS, Kalman JM, Narayan SM, et al. Lone atrial fibrillation: does it exist? *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(17):1715-23. doi:10.1016/j.jacc.2014.01.023.
  27. Kamel H, Longstreth WT Jr, Tirschwell DL, Kronmal RA, Broderick JP, Palesch YY, et al. The Atrial Cardiopathy and Anti-thrombotic Drugs In prevention After cryptogenic stroke randomized trial: Rationale and methods. *Int J Stroke*. 2019;14(2):207-14.
  28. Yang P, Pu L, Yang L, Li F, Luo Z, Guo T, et al. Value of Implantable Loop Recorders in Monitoring Efficacy of Radiofrequency Catheter Ablation in Atrial Fibrillation. *Med Sci Monit*. 2016;22:2846-51. doi:10.12659/msm.897333.
  29. Perez MV, Mahaffey KW, Hedlin H, Rumsfeld JS, Garcia A, Ferris T, et al. Apple Heart Study Investigators. Large-Scale Assessment of a Smartwatch to Identify Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2019;381(20):1909-17. doi:10.1056/NEJMoa1901183.
  30. Brasier N, Raichle CJ, Dörr M, Becke A, Nothruft V, Weber S, et al. Detection of atrial fibrillation with a smartphone camera: first prospective, international, two-centre, clinical validation study (DETECT AF PRO). *Europace*. 2019;21(1):41-7. doi:10.1093/europace/euy176.
  31. Gladstone DJ, Wachter R, Schmalstieg-Bahr K, Quinn FR, Hummers E, Ivers N, et al. SCREEN-AF Investigators and Coordinators. Screening for Atrial Fibrillation in the Older Population: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol*. 2021;6(5):558-67. doi:10.1001/jamacardio.2021.0038.
  32. Saliba W, Gronich N, Barnett-Griness O, Rennert G. Usefulness of CHADS2 and CHA2DS2-VASc Scores in the Prediction of New-Onset Atrial Fibrillation: A Population-Based Study. *Am J Med*. 2016;129(8):843-9. doi:10.1016/j.amjmed.2016.02.029.
  33. Wojszel ZB, Kasiukiewicz A, Swietek M, Swietek ML, Magnuszewski L. CHA2DS2-VASc score can guide the screening of atrial fibrillation - cross-sectional study in a geriatric ward. *Clin Interv Aging*. 2019;14:879-87. doi:10.2147/CIA.S206976.
  34. Svennberg E, Engdahl J, Al-Khalili F, Friberg L, Frykman V, Rosenqvist M. Mass Screening for Untreated Atrial Fibrillation: The STROKESTOP Study. *Circulation*. 2015;131(25):2176-84. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014343.
  35. Kahwati LC, Asher GN, Kadro ZO, Keen S, Ali R, Coker-Schwimmer E, et al. Screening for Atrial Fibrillation: Updated Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA*. 2022;327(4):368-83. doi:10.1001/jama.2021.21811.
  36. Arnar DO, Mairesse GH, Boriani G, Calkins H, Chin A, Coats A, et al. ESC Scientific Document Group; EHRA Scientific Documents Committee. Management of asymptomatic arrhythmias: a European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by the Heart Failure Association (HFA), Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Cardiac Arrhythmia Society of Southern Africa (CASSA), and Latin America Heart Rhythm Society (LAHRS). *Europace*. 2019;21(6):844-5. doi:10.1093/europace/euz046.
  37. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, et al. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002;347(23):1825-33. doi:10.1056/NEJMoa021328.
  38. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, Tuininga YS, Tijssen JG, Alings AM, et al. RACE II Investigators. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2010;362(15):1363-73. doi:10.1056/NEJMoa1001337.
  39. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, Siebels J, Boersma L, Jordaens L, et al. CASTLE-AF Investigators. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. *N Engl J Med*. 2018;378(5):417-27. doi:10.1056/NEJMoa1707855.
  40. Packer DL, Mark DB, Robb RA, Monahan KH, Bahnson TD, Poole JE. CABANA Investigators. Effect of Catheter Ablation vs Antiarrhythmic Drug Therapy on Mortality, Stroke, Bleeding, and Cardiac Arrest Among Patients With Atrial Fibrillation: The CABANA Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019;321(13):1261-74. doi:10.1001/jama.2019.0693.
  41. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, Brandes A, Eckardt L, Elvan A, et al. EAST-AFNET 4 Trial Investigators. Early Rhythm-Control Therapy in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2020;383(14):1305-16. doi:10.1056/NEJMoa2019422.
  42. Dickow J, Kany S, Roth Cardoso V, Ellinor PT, Gkoutos GV, Van Houten HK, et al. Outcomes of Early Rhythm Control Therapy in Patients With Atrial Fibrillation and a High Comorbidity Burden in Large Real-World Cohorts. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2023:e011585. doi:10.1161/CIRCEP.122.011585.

# SÍNDROME DE BRUGADA E SQTL ASSINTOMÁTICOS: COMO CONDUZIR

## MANAGEMENT OF ASYMPTOMATIC LONG QT AND BRUGADA SYNDROME



Clique para acessar  
o Podcast

Luciana Sacilotto<sup>1</sup>   
Bruno Moreira Santos<sup>1</sup>   
Márya Duarte Pagotti<sup>1</sup> 

1. Unidade Clínica de Arritmias do  
InCor – HCFMUSP, São Paulo,  
SP, Brasil

Correspondência:  
Luciana Sacilotto  
Rua Dr Melo Alves, 89. Ap 117.  
Cerqueira César. São Paulo, SP, Brasil.

### RESUMO

A síndrome de Brugada (SBr) e a síndrome do QT longo congênito (SQTL) são as canalopatias de maior prevalência na população, com grande importância em jovens recuperados de parada cardiorrespiratória (PCR). É comum o diagnóstico em pacientes assintomáticos, seja por achados de eletrocardiograma ou por rastreamento familiar. Entretanto, mesmo sem eventos prévios, esses pacientes apresentam risco aumentado para arritmias graves em relação à população geral. O manejo dos pacientes assintomáticos envolve o acompanhamento clínico periódico, reforço de medidas comportamentais e atualização de ferramentas complementares para estratificação de risco. O eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações identifica os casos de fenótipo manifesto e, em alguns casos, está indicado o teste provocativo específico para SBr (ajmalina) e SQTL (Viskin e teste ergométrico). O teste genético está cada vez mais difundido e acessível, estando indicado no diagnóstico, para estratificação de risco na SQTL e para rastreamento familiar na SBr. A estratificação de risco é gene guiada na SQTL e, na SBr, ainda controversa, baseada em sinais eletrocardiográficos e estudo eletrofisiológico. A indicação de cardio-desfibrilador implantável (CDI) em assintomáticos é individualizada.

**Descritores:** Síndrome de Brugada; Síndrome do QT Longo; Assintomático; Diagnóstico; Tratamento.

### ABSTRACT

*Brugada syndrome (BrS) and long QT syndrome (LQTS) are the most prevalent channelopathies in the population, especially in young individuals who have aborted sudden cardiac death (aSCD). In asymptomatic subjects, diagnosis arises either through incidental electrocardiogram findings or family screening. However, even without prior events, these patients have an increased risk for severe arrhythmias compared to the general population. The management of asymptomatic patients involves periodic clinical monitoring, reinforcement of behavioral measures, and the use of complementary tools for risk stratification. The 12-lead electrocardiogram (ECG) identifies cases of manifest phenotype, and, in some cases, specific provocative testing for SBr (ajmaline) and SQTL (Viskin and exercise testing) may be indicated. Genetic testing is increasingly available, indicated for diagnostic suspicion in risk stratification in SQTL and for family screening in SBr. Risk stratification is gene-guided in SQTL and still controversial in SBr, based on electrocardiographic signals and electrophysiological studies. Indication for implantable cardioverter-defibrillator (ICD) in asymptomatic patients is individualized.*

**Keywords:** Brugada Syndrome; Long QT Syndrome, Asymptomatic; Diagnosis; Treatment.

### INTRODUÇÃO

As canalopatias são distúrbios das correntes iônicas despolarizantes, como a síndrome de Brugada (SBr), ou repolarizantes, como a síndrome do QT longo (SQTL). A SBr e a SQTL representam as canalopatias de maior prevalência na população, em torno de 1:2000, com particular importância nos pacientes jovens com parada cardíaca (PCR) recuperada e sem cardiopatia estrutural. Trata-se de distúrbios genéticos, autossômicos dominantes em sua maioria, com penetrância

incompleta e expressividade variável, ou seja, o diagnóstico de um paciente presume investigação clínica familiar.

Os sintomas síncope ou PCR recuperada são indicativos de alto risco para recorrência de arritmias potencialmente fatais, levando a indicação de cardio-desfibrilador implantável (CDI) em portadores de SQTL ou SBr.<sup>1</sup> No entanto, raramente a síncope tem documentação eletrocardiográfica e, portanto, sua história deve ser avaliada detalhadamente. Quando de causa arritmogênica, apresenta pródromos curtos



ou ausentes, com consequentes traumas ou escoriações, desencadeada por estresse físico, emocional ou em decúbito dorsal, com ou sem movimentos convulsivos.

Nos pacientes assintomáticos, o risco presumido é menor, porém não ausente. Eles representam a maior parte das casuísticas de SBr e SQTAL, sendo um grande desafio na avaliação prognóstica e na decisão terapêutica.

## CONCEITOS

### Fenótipo e Genótipo

O termo fenótipo é designado para expressar a manifestação clínica da doença, independente dos sintomas. Na SQTAL e na SBr, o diagnóstico é constatado a partir do eletrocardiograma (ECG), associado ou não aos outros dados clínicos. (Tabela 1)

O “genótipo” faz referência ao resultado do teste molecular e pode ser considerado “positivo” quando o paciente apresenta variantes patogênicas ou possivelmente patogênicas em genes que são definitivos para a doença estudada. (Tabela 2) Quando os pacientes não apresentam variantes ao teste genético direcionado ou apresentam apenas variantes de significado incerto, mesmo em genes relacionados à doença, consideramos “genótipo negativo”. Atenção deve ser dada para as variantes de significado incerto que não devem desencadear rastreamento genético, a não ser por clínicas multidisciplinares quando na intenção de classificá-las.<sup>2</sup>

### Assintomático

A maioria dos pacientes é considerada assintomática, termo que se refere a ausência de sintomas de maior risco (síncope arritmogênica ou PCR). Outros sintomas podem ser relatados, como dispneia, dor no peito e palpitações. O diagnóstico pode ser revelado a partir do eletrocardiograma de um sintoma inespecífico, incidentalmente por exames de rotina ou por convocação em rastreamento familiar. O conceito de silencioso ou oculto na SQTAL, por sua vez, é empregado em paciente com genótipo positivo e intervalo QT normal, ou seja, “fenótipo negativo”. Na SBr, o diagnóstico depende da presença fenótipo e, portanto, não usamos o termo “silencioso”.

### Rastreamento Familiar

A partir do diagnóstico clínico de um paciente com SQTAL ou SBr, está indicada a realização do teste genético, o qual possui um rendimento de, respectivamente, 80% e 20%. Em probandos (caso índice) com teste genético positivo (i.e. variantes patogênicas ou possivelmente patogênicas), há indicação de familiares de primeiro grau rastreamem a variante encontrada. Os familiares com teste genético positivo podem ou não apresentar o fenótipo (Tabela 1) e desses, muitos serão assintomáticos ou com sintomas inespecíficos.

Se não houver identificação de um gene causal no caso índice, os familiares devem ser submetidos a avaliação clínica e ECG periódicos, tendo em vista a possibilidade de manifestação ao longo da vida. Adicionalmente, o aconselhamento genético é mandatório e deve ser iniciado antes mesmo do resultado do teste genético, informando sobre o rendimento do teste, os diferentes graus de penetrância e expressividade das doenças e a possibilidade de sua passagem para as futuras gerações.

**Tabela 2.** Critérios de Schwartz.

Critérios de Schwartz	Pontuação
<b>Eletrocardiograma</b>	
QTc $\geq$ 480ms	3
QTc 460-479	2
QTc 450-459	1
QTc 4º minuto da recuperação (teste ergométrico)	1
Torsade de pointes	2
Alternância onda T	1
Entalhe de onda 3 (três derivações)	1
Bradycardia para idade*	0,5
História Clínica	
Síncope com estresse	2
Síncope sem estresse	1
Surdez congênita	0,5
Antecedentes familiares	
Diagnóstico confirmado de SQTAL	1
Morte súbita inexplicada em < 30 anos	0,5

\*correção para idade.

**Tabela 1.** Critérios diagnósticos na SQTAL e na SBr conforme as últimas diretrizes. ECG - eletrocardiograma; FV - fibrilação ventricular; MS - morte súbita; PCR - parada cardiorrespiratória; QTc - intervalo QT corrigido; TV - taquicardia ventricular.

Critérios Diagnósticos	
<b>Síndrome do QT longo</b>	
Definitivo (classe I)	Escore de Schwartz $\geq$ 3,5 pontos.
	ECG repetidos com QTc $\geq$ 480 ms.
	Identificação de mutação causadora de doença (provavelmente patogênica ou patogênica).
Provável (classe IIa)	Histórico de PCR ou síncope com QTc $\geq$ 460 ms.
<b>Síndrome de Brugada</b>	
Definitivo (classe I)	Ausência de doença cardíaca estrutural e com padrão de Brugada tipo 1 espontâneo.
	Ausência de doença cardíaca estrutural, sobreviventes de PCR por FV/TV polimórfica e com padrão de Brugada tipo 1 induzido por bloqueador de canal de sódio ou durante a febre.
Provável (classe IIa)	Ausência de doença cardíaca estrutural e padrão de Brugada tipo 1 induzido que tenham pelo menos um dos seguintes: Síncope arritmogênica ou respiração agônica noturna;
	História familiar de SBr; História familiar de MS (< 45 anos) com autópsia negativa e em circunstâncias suspeitas de síndrome de Brugada.
	Ausência de doença cardíaca estrutural e com padrão de Brugada tipo 1 induzido no ECG.

## SÍNDROME DO QT LONGO CONGÊNITO

A síndrome do QT longo congênito (SQTL) caracteriza-se pelo atraso na repolarização ventricular secundário à perda de função das correntes de K ou ganho de função das correntes de Na e Ca. Em sua forma autossômica dominante (síndrome de Romano-Ward), os genes de causa confirmada e mais prevalentes são *KCNQ1* (SQTL tipo 1), *KCNH2* (SQTL tipo 2) e *SCN5A* (SQTL tipo 3), compondo mais de 90% dos quadros genótipo-positivos.<sup>3,4</sup> (Tabela 3)

A presença de sintomas como PCR recuperada ou síncope arritmogênica representam fatores de pior prognóstico. O início dos sintomas costuma acontecer até os 40 anos, variando conforme o gene, sendo mais precoce na SQTL1 (infância) e mais tardio na SQTL2 e SQTL3 (adolescência). Portanto, apesar de 80% dos pacientes com SQTL serem assintomáticos ao diagnóstico,<sup>5</sup> estes podem manifestar clinicamente a doença ao longo da vida. Logo, em pacientes assintomáticos, com ou sem intervalo QT prolongado, o principal objetivo é evitar que a PCR seja a primeira manifestação da doença, o que pode ocorrer em 10% dos pacientes sem tratamento.<sup>6,7</sup>

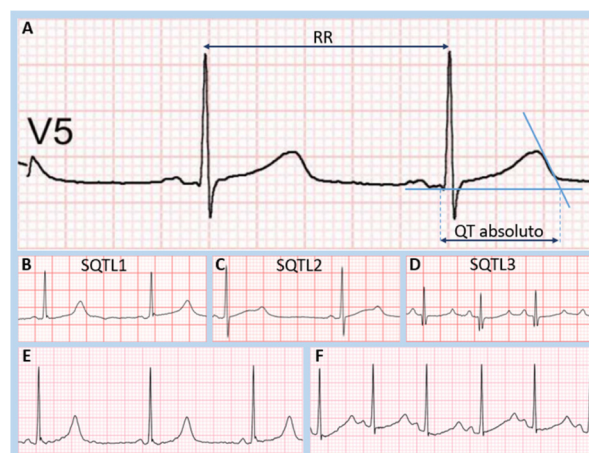
O paciente com “fenótipo positivo” tipicamente apresenta aumento do intervalo QT corrigido (QTc) aos ECG de 12 derivações, na ausência de medicações ou outros distúrbios que levem a alterações eletrocardiográficas. (Tabela 1) É preciso estar atento para não dar diagnóstico incorreto da SQTL, em especial pela repercussão gerada ao paciente como restrição de atividades diárias e tratamentos medicamentosos e invasivos desnecessários. Isso pode acontecer por não identificação de situações clínicas com aumento transitório do intervalo QT (*overtraining*, doenças metabólicas ou uso de medicações que aumentem o intervalo QT, gravidez, arritmias sinusais), cálculo inadequado do QTc (inclusão da onda U, superestimar testes provocativos, QRS largo), má-interpretação do teste genético (variantes de significado incerto, cenário de baixa suspeita clínica) e coleta equivocada da história familiar (morte por outras causas, falso diagnóstico de SQTL).<sup>8</sup>

Para o cálculo do QTc em pacientes com ritmo sinusal e

QRS estreito em frequências cardíacas entre 60 e 100 bpm, utilizamos a fórmula de Bazett ( $QTc = QT_{medido} / \sqrt{RR}$ ), tendo como valores o intervalo RR anterior e o intervalo QT medido do início do QRS até a intersecção entre a tangente da porção descendente da onda T e a linha isoeletrica. (Figura 1) Também é possível encontrar alterações de morfologia da onda T e, apesar de pouco sensível, o aspecto do segmento ST e onda T pode dar pistas do genótipo associado, observando-se ondas T de base larga na SQTL1, ondas T bifidas ou entalhadas e de baixa amplitude com ondas U proeminentes na SQTL2 e ondas T simétricas, tardias e apiculadas na SQTL3.<sup>3,4,7</sup>

Na maioria dos pacientes, o ECG é alterado desde o nascimento com oscilações ao longo da vida conforme o subtipo da SQTL, a exemplo o período de maior vulnerabilidade das mulheres portadoras de SQTL2 no puerpério. Apesar disso, 25% a 50% dos pacientes apresentam SQTL silenciosa, ou seja, com genótipo positivo e intervalo QT normal. Nesses casos, a definição de fenótipo positivo pode ser complementada por meio de testes provocativos, para melhor orientação e tratamento dos pacientes. Em virtude da ampla gama de testes provocativos descritos, dos limiares de positividade ao teste não padronizados, da resposta gene-dependente e do uso vigente de betabloqueadores, desmascarar a SQTL silenciosa pode ser um desafio.<sup>6,9,10</sup>

Com o propósito de facilitar a avaliação a beira-leito, Viskin et al. estudaram a resposta do QTc durante taquicardia induzida por ortostatismo súbito comparada a medida após 10 minutos de repouso em posição supina, encontrando marcado prejuízo na variação do QTc ( $\Delta QTc$ ) durante taquicardia máxima dos pacientes com SQTL com aumento de  $89 \pm 47$  ms, especialmente na SQTL2, *versus* aumento de



**Figura 1.** A. Cálculo do QT absoluto pelo método da tangente máxima da onda T e a intersecção com a linha de base (linha azul clara) utilizando-se derivação com maior medida do QT, normalmente DII ou V5. Excluir onda U quando presente. Aplica-se o QT absoluto (ms) na fórmula de Bazzet com uso do intervalo RR anterior em ms pelo cálculo  $QTc = QT_{medido} / \sqrt{RR}$ . Cálculo validado apenas para pacientes em ritmo sinusal, com QRS estreito e FC de 60 a 100 bpm. B. ECG de SQTL1 com ondas T de base larga. C. ECG de SQTL2 com ondas T bifidas e de baixa amplitude. D. ECG de SQTL3 com ondas T simétricas e tardias. E. ECG basal de teste ergométrico na SQTL1. F. Sequência de teste ergométrico do mesmo caso de SQTL1 com aumento do QTc durante o esforço, notando-se aproximação da onda Q do QRS seguinte. (Acervo InCor - HCFMUSP). SQTL1 - síndrome do QT longo tipo 1; SQTL2 - síndrome do QT longo tipo 2; SQTL3 - síndrome do QT longo tipo 3.

**Tabela 3.** Relação, prevalência e classificação de evidência dos genes na SQTL e na SBr conforme atualização do Clinical Genome Resource (ClinGen). Calmodulinopatias representadas pelos genes CALM1, CALM2 e CALM3. AT - síndrome de Andersen-Tawil; JLN - síndrome de Jervell e Lange-Nielsen; SQTL - síndrome do QT longo; SBr - síndrome de Brugada; Ti - síndrome de Timothy.

Gene	Fenótipo	Frequência	Classificação
<b>Síndrome do QT longo</b>			
KCNQ1	SQTL	40% - 55%	Definitiva
KCNH2	SQTL	30% - 45%	Definitiva
SCN5A	SQTL	5% - 10%	Definitiva
CALM1	SQTL	< 1%	Definitiva
CALM2	SQTL	< 1%	Definitiva
CALM3	SQTL	< 1%	Definitiva
TRDN	SQTL recessiva	< 1%	Forte
KCNE1	JLN recessiva	< 1%	Definitiva
KCNJ2	AT	< 1%	Definitiva
CACNA1C	Ti	< 1%	Definitiva
<b>Síndrome de Brugada</b>			
SCN5A	SBr	15%-30%	Definitiva

50 ± 30 ms na população saudável.<sup>11</sup> Entretanto, na população pediátrica saudável, o aumento na variação do QTc pode chegar a 79 ± 26 ms, limitando seu uso nesta faixa etária.<sup>12</sup>

O teste ergométrico é um exame de fácil acesso e tem seu papel diagnóstico bem estabelecido, principalmente em pacientes com SQT1, os quais mostram aumento do valor absoluto do intervalo QTc, assim como da variação do QTc ( $\Delta$ QTc) no pico do esforço em relação ao repouso, mantendo esta má-adaptação durante a fase de recuperação, independente do uso de betabloqueadores. Com base nisso, a presença de QTc ≥ 460 ms na fase de recuperação ou  $\Delta$ QTc do repouso para o 3º minuto da recuperação ≥ 30 ms sugerem o diagnóstico de SQT1. Ademais, podemos identificar nos pacientes com SQT2 e SQT3 uma má-adaptação da  $\Delta$ QTc do 1º minuto para o 5º minuto da recuperação ≥ 12 ms, porém com menor acurácia diagnóstica.<sup>13</sup>

Tendo em vista a oscilação circadiana do intervalo QT gerada por flutuações do sistema nervoso autônomo, o Holter de 24 horas de 12 derivações pode ser útil em desmascarar SQT silenciosa, apesar de não ser ferramenta padronizada para mensuração do intervalo QT. Page et al., por meio da aferição automatizada do QT batimento a batimento, constataram que pacientes com SQT1 exacerbam o QTc durante o dia com pico à tarde, enquanto pacientes com SQT2 e SQT3 exibem esse aumento durante a noite.<sup>14,15</sup>

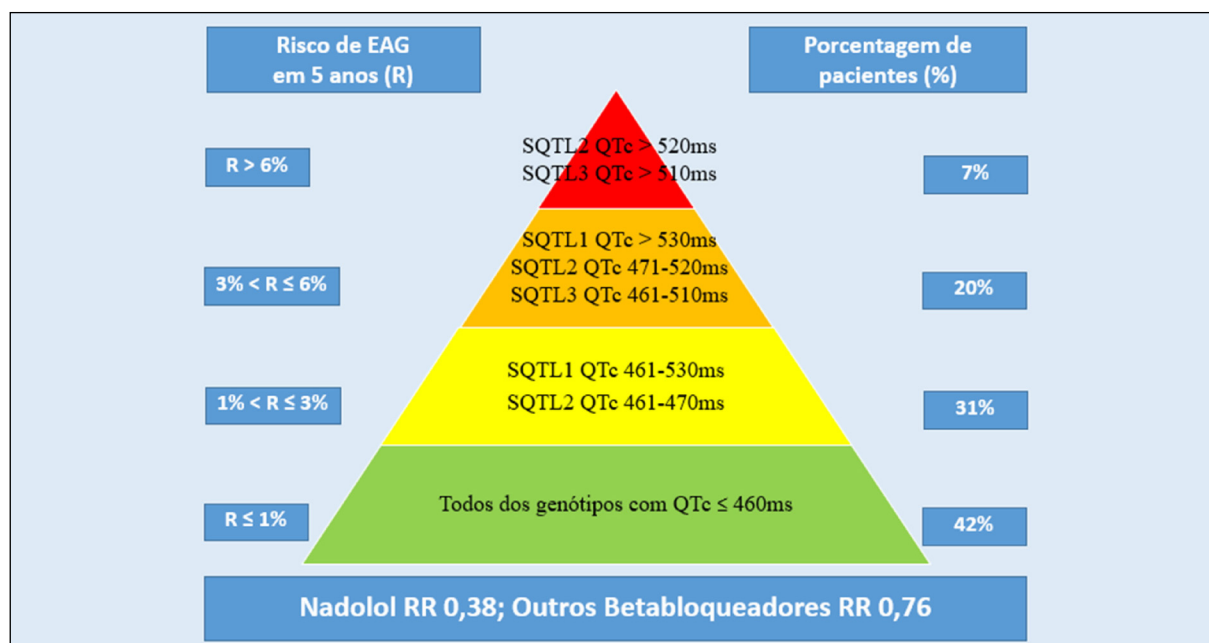
O teste de epinefrina, atualmente pouco utilizada para diagnóstico clínico devido sua substituição pelo teste ergométrico,<sup>1</sup> em corações normais, provoca encurtamento do intervalo QT, por aumento da corrente de potássio, principalmente a corrente IKs, codificada pelo gene *KCNQ1*. Em indivíduos com SQT1, devido a disfunção da corrente IKs, há o predomínio do influxo de cálcio, gerando aumento do intervalo QT. No caso da SQT2, a disfunção da corrente IKr codificada pelo gene *KCNH2* é parcialmente compensada pela corrente IKs,

observando-se alterações de morfologia da onda T.<sup>16</sup> Entretanto, a presença de batimentos ectópicos frequentes, a difícil avaliação do QT por modificações na morfologia da onda T e o limiar de positividade de apenas 30 ms, se traduzem em baixa reprodutibilidade intra-examinador e inter-examinador.<sup>17</sup>

Outros métodos seguem em investigação, porém ainda sem validação. Sugrue et al. aplicaram software de análise de onda T no ECG de 12 derivações de pacientes com SQT tipo 1 e 2, revelando acurada diferenciação da população controle saudável, mesmo na SQT silenciosa.<sup>10</sup> Etienne et al. que estimaram a  $\Delta$ QTc ao se aplicar teste de estresse mental na SQT silenciosa, com expressividade de aspecto similar ao teste ergométrico e demonstrando boa acurácia diagnóstica, porém em uma pequena população.<sup>9</sup> Takahashi et al. estudaram a imersão facial em água gelada como complemento ao final do TE em crianças com SQT3 ao se aumentar o estímulo parassimpático, demonstrando inadequada adaptação do QT conforme redução da FC, diferenciando-a de controles e outros subtipos de SQT, mas com análise restrita a variante E1784K do gene *SCN5A*.<sup>18</sup>

### Estratificação de risco

A estratificação de risco em assintomáticos, proposta por Mazzanti et al. cruza o valor do QTc prévio ao início do tratamento com o genótipo identificado, (Figura 2) levando a calculadora de risco "1-2-3-LQTS-Risk calculator".<sup>5,19</sup> Essa avaliação não inclui os subtipos incomuns (sindrômicos e as calmodulinopatias), tendo valor limitado nessa população. Goldenberg et al. analisaram 3386 indivíduos, incluindo portadores de SQT silenciosa, e constataram uma taxa de eventos na SQT silenciosa de 4% aos 40 anos, menor quando comparada a 15% na SQT manifesta, porém acima da taxa da população geral de 0,4% e, portanto, não podendo subestimar seu risco.<sup>20</sup>



**Figura 2.** Modificada de Mazzanti et al demonstrando o risco de EAG (morte súbita, PCR abortada, TV polimórfica instável) em 5 anos por meio da análise do QTc prévio ao tratamento e do genótipo identificado, com sua incidência média na população com SQTIL. Destaca-se também o efeito protetor do uso de betabloqueadores. EAG - eventos arritmicos graves; QTc - intervalo QT corrigido; RR - risco relativo; SQT1 - síndrome do QT longo tipo 1; SQT2 - síndrome do QT longo tipo 2; SQT3 - síndrome do QT longo tipo 3.

## Tratamento

Todos os pacientes com diagnóstico de SQT1 devem receber orientação a fim de evitar fatores desencadeantes de eventos arrítmicos, como alterações eletrolíticas (principalmente hipocalcemia), medicações que gerem aumento do intervalo QT (disponíveis em [crediblemeds.org](http://crediblemeds.org)) e gatilhos gene-específicos. Tipicamente, os gatilhos episódios arrítmicos são esforço físico e natação na SQT1, estímulo sonoro (alarmes) e periparto na SQT2 e repouso ou durante o sono na SQT3.<sup>1,7</sup>

O uso dos betabloqueadores não-seletivos nadolol 1-2 mg/Kg dose única diária ou propranolol 2-4 mg/Kg/dia dividido a cada oito horas é recomendado na presença de sintomas ou aumento do QT (classe I) e nos pacientes com SQT1 assintomáticos manifesta (classe IIa), inclusive na SQT3. No caso da SQT1 silenciosa assintomática, o uso de beta-bloqueadores é ainda recomendado (classe IIa).<sup>1</sup>

Na SQT3, por sua vez, o uso de bloqueadores de canais de sódio, em especial a mexiletina, trazem proteção adicional quando associado aos betabloqueadores. Todavia, devido à indisponibilidade da medicação no cenário brasileiro, a mexiletina tem custo elevado e é pouco acessível.<sup>21</sup>

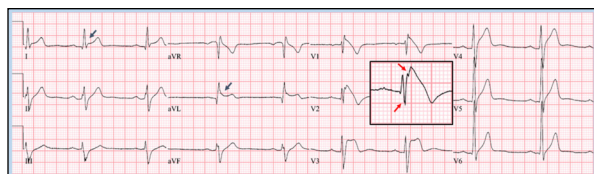
A indicação de cardiodesfibriladores implantáveis (CDI) em assintomáticos é controversa (classe IIb). Considera-se o implante na vigência de risco de eventos arrítmicos graves  $\geq 5\%$  em cinco anos.<sup>1,19</sup>

A cirurgia de denervação simpática cardíaca esquerda não foi estudada em pacientes assintomáticos e, eventualmente pode ser individualizada para pacientes com indicação de CDI e que recusam o tratamento.

## SÍNDROME DE BRUGADA

A síndrome de Brugada caracteriza-se pelo supradesnivelamento do segmento ST ao ECG, nas derivações precordiais direitas, com uma característica peculiar, conhecida como padrão tipo 1 (elevação do segmento ST  $\geq 2$  mm nas derivações V1-V2, seguida de inversão de onda T). Os padrões tipo 2 ou 3 foram agrupados em consenso prévio em tipo 2 (ou não tipo 1), com onda r' de pelo menos 0,2 mV de amplitude, seguida de elevação do segmento ST ( $\geq 0,5$  mm) convexa ou em sela e ondas T positivas em V2 e de morfologia variável em V1.<sup>1</sup> (Figura 3).

As variantes genéticas no gene *SCN5A*, que codificam a subunidade alfa do canal de sódio cardíaco (Nav1.5), do tipo "perda de função", podem estar associadas à síndrome de Brugada, porém não exclusivamente. O espectro clínico possível para os pacientes com esse tipo de mutação inclui doença do nó sinusal, fibrilação atrial, cardiopatia arritmogênica e/ou dilatada e doença do sistema de condução.<sup>22,23</sup> Dessa maneira, diferentemente da SQT1, o paciente "genótipo



**Figura 3.** ECG de 12 derivações evidenciando padrão de Brugada do tipo 1 com fragmentação do QRS em V2 (seta vermelha) e repolarização precoce em D1 e aVL (seta azul). (Acervo InCor - HCFMUSP).

positivo" e "fenótipo negativo" não pode ser considerado um portador de SBr. Outros genes já foram implicados na SBr, porém a validade gene-doença da maioria desses genes foi contestada após atualização de conceitos.<sup>2</sup>

O desafio diagnóstico na SBr é a sua dependência à detecção de um padrão eletrocardiográfico, que possui um comportamento dinâmico. As derivações unipolares V1 e V2 podem ser deslocadas superiormente para o segundo, terceiro ou quarto espaços intercostais para aumentar a sensibilidade do exame, devido à correlação anatômica com a via de saída do ventrículo direito.<sup>24</sup> A realização de ECG seriados, Holter 24h de 12 derivações e teste ergométrico aumentam as chances de se obter um traçado diagnóstico.<sup>25,26</sup> A febre, a bradicardia e as situações de estímulo vagal (sono, período pós-prandial) podem desmascarar o padrão de Brugada.<sup>27</sup>

O aparecimento do padrão tipo 1 espontâneo, em algum desses momentos citados, define o "fenótipo positivo". É mandatório excluir outras condições que podem mimetizar o padrão tipo 1, que são as chamadas fenocópias (isquemia de ventrículo direito, tromboembolismo pulmonar agudo, compressão mecânica da via de saída do ventrículo direito).<sup>28</sup> Situações que podem produzir um padrão de Brugada tipo 2 são mais comuns e incluem: bloqueio de ramo direito, hipertrofia ventricular esquerda, *pectus excavatum* e cardiomiopatia arritmogênica.<sup>29</sup> Alguns medicamentos podem induzir padrão de Brugada tipo 1, incluindo propofol, antidepressivos tricíclicos, fluoxetina, lítio, trifluoperazina, anti-histamínicos e cocaína.<sup>30</sup>

Na suspeita da SBr, sem detecção do padrão tipo 1 espontâneo, um teste com agente bloqueador dos canais de sódio (ajmalina, flecainida, procainamida e pilscaína) pode ser indicado de maneira individualizada para desmascarar o padrão eletrocardiográfico.<sup>1</sup> No entanto, o teste farmacológico é questionável em pacientes assintomáticos, sem antecedentes familiares de risco para SBr, já que o risco desses pacientes apresentarem um evento arrítmico maior, em comparação com pacientes de padrão espontâneo, é muito baixo (0,27% ao ano).<sup>31</sup> Em pacientes com ECG suspeito e antecedente familiar de Brugada ou PCR em idade precoce, o teste pode ser útil para orientação e seguimento, porém não para definir prognóstico.

Quando indicado, o teste deve ser realizado sob monitorização contínua de ECG, sendo considerado positivo quando um padrão do tipo 1 é identificado durante a infusão. Os medicamentos mais utilizados são a ajmalina e a flecainida. Os critérios para interrupção do teste são: o alargamento do QRS  $> 150\%$ , a presença de TV/FV e extrassístoles ventriculares. É recomendável que o teste seja realizado em laboratório de eletrofisiologia ou um local com aparelho completo de reanimação cardiorrespiratória e que se mantenha o monitoramento contínuo até que o ECG retorne às características basais. As contraindicações são a presença do padrão de Brugada tipo 1 e insuficiência cardíaca. Deve-se ter precaução se houver evidência de doença do sistema de condução (considerar uso de estimulação temporária). É importante ressaltar que cerca de 25% dos testes podem ser falsos negativos.<sup>1,32</sup>

## Estratificação de risco

À semelhança da SQT1, o fator de pior prognóstico em pacientes com SBr é a presença de sintomas (PCR

recuperada ou síncope arritmogênica). Logo, em pacientes assintomáticos, que representam a maioria dos novos diagnósticos, o principal objetivo é evitar que a PCR seja a primeira manifestação da doença. No estudo SABRUS, que avaliou apenas pacientes de alto risco, com padrão de Brugada tipo 1 e em prevenção secundária, 62,8% deles eram assintomáticos previamente, demonstrando necessidade de refinamento nas ferramentas de estratificação.<sup>33</sup> Por outro lado, a incidência de eventos arrítmicos em assintomáticos é de 0,5% a 1,2% ao ano, o que sustenta a hipótese de que o acompanhamento clínico e as orientações possivelmente têm impacto na prevenção de arritmias fatais.<sup>23,31,34</sup>

Na busca por marcadores eletrocardiográficos de risco, encontramos que o padrão tipo 1 espontâneo e o padrão de repolarização precoce e a fragmentação de QRS têm sido associados ao risco mais elevado. (Figura 4)<sup>35,36</sup> Outros marcadores como padrão de Brugada tipo 1 espontâneo em derivações periféricas, QRS fragmentado, onda S em D1 ( $\geq 0.1$  mV e/ou  $\geq 40$  ms) e sinal de aVR (onda R  $\geq 0.3$  mV ou R/q  $\geq 0.75$ ) mostraram associação com aumento de FV/TV durante o seguimento, porém o significado prognóstico necessita de validação.<sup>22</sup> A presença de fibrilação atrial, que ocorre espontaneamente em 30% dos pacientes, também já foi associada a um pior prognóstico.<sup>24</sup> Alguns desses marcadores foram incorporados em escores de risco, entretanto sua utilidade em pacientes assintomáticos permanece baixa. Na casuística do InCor - HCFMUSP, não encontramos preditores eletrocardiográficos ou invasivos para arritmias potencialmente fatais.<sup>31</sup>

Um estudo recente retrospectivo multicêntrico incluindo 1110 pacientes com SBr sem PCR prévia identificou quatro fatores de risco independentes (padrão de Brugada tipo 1 espontâneo, síncope provavelmente arritmogênica, padrão de Brugada tipo 1 e repolarização precoce em derivações periféricas). Foi proposto um escore de risco com esses fatores que foi fortemente preditivo de arritmias ventriculares e morte súbita em Brugada em cinco anos.<sup>36</sup>

O papel do estudo eletrofisiológico (EEF) permanece controverso (classe IIb) de acordo com a atual diretriz europeia de arritmias ventriculares.<sup>1</sup> Ainda se aceita que, na vigência de padrão tipo 1 espontâneo ao ECG, o paciente seja submetido ao EEF com estimulação ventricular programada (EVP) com 2

ou 3 extraestímulos (S2/S3), pela ausência de escores de risco ou fatores isolados capazes de distinguir os pacientes verdadeiramente de alto risco. O estudo PRELUDE com 308 pacientes mostrou que o período refratário ventricular menor do que 200 ms foi fator independente de desfecho arrítmico.<sup>37,38</sup> Contudo, um EEF negativo não foi sistematicamente associado ao risco baixo de eventos arrítmicos. O registro FINGER envolvendo 1029 pacientes também corrobora para o valor limitado da EVP em pacientes com SBr assintomáticos.<sup>23</sup>

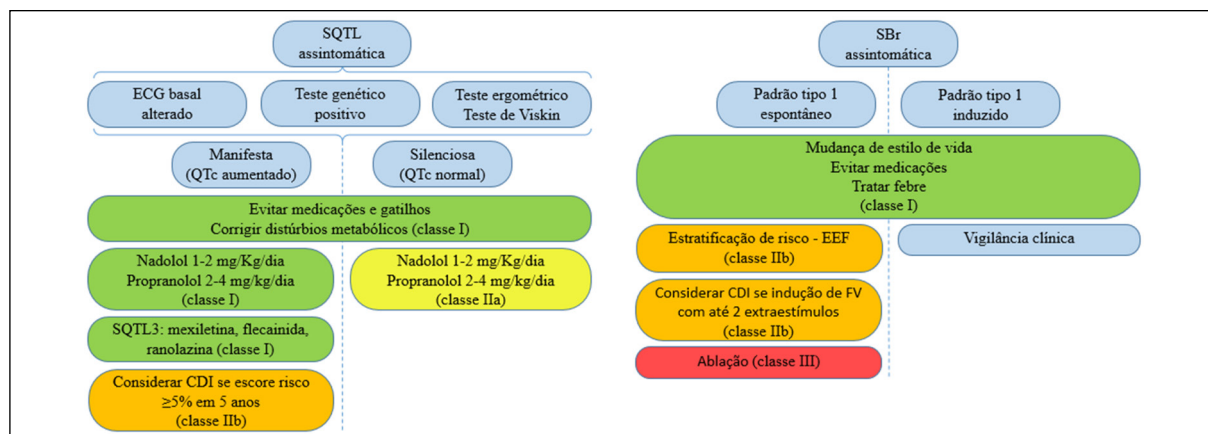
Quanto ao teste genético na estratificação de risco, apesar de longa data sendo explorado nas casuísticas de síndrome de Brugada, sem resultados consensuais, atualmente há sinalizações de que o «genótipo positivo», ou seja, presença de variantes patogênicas ou possivelmente patogênicas em pacientes com SBr, possa estar associado a extensão de substrato da via de saída do ventrículo direito, porém ainda sem contribuir diretamente para a indicação de CDI como profilaxia primária.<sup>39</sup>

## Tratamento

Todos os pacientes com SBr, inclusive os assintomáticos, devem ser orientados a realizar mudanças de estilo de vida que envolvem evitar refeições copiosas, libação alcoólica, uso de cocaína e cannabis, uso de medicações que exacerbam o padrão de Brugada, além de tratar agressivamente a febre com antipiréticos. A lista dos medicamentos que devem ser evitados pode ser encontrada no site [www.brugadadrugs.org](http://www.brugadadrugs.org).

A quinidina, também indisponível no Brasil, pode ser indicada em pacientes com SBr com indicação de implante de CDI, mas que apresentam contraindicação ou recusa do paciente (classe IIa) ou ainda para pacientes que requerem tratamento de arritmias ventriculares, principalmente com terapia pelo CDI) ou atriais, como a FA.<sup>1</sup>

A indicação do implante de CDI em pacientes assintomáticos permanece controversa. Pode ser indicado se houver indução de FV com até dois extraestímulos (classe IIb). A decisão deve ser feita ponderando o potencial risco individual para futuros eventos arrítmicos contra o risco de complicações inerentes ao implante do dispositivo e qualidade de vida. Sacher et al relataram uma taxa de complicações de 36%, sendo os mais comuns choques inapropriados, disfunção de eletrodos e, menos comumente, infecção



**Figura 4.** Manejo dos assintomáticos na SQT e na SBr conforme apresentação clínica. CDI - cardiodesfibrilador implantável; ECG - eletrocardiograma; EEF - estudo eletrofisiológico; FV - fibrilação ventricular; QTc - intervalo QT corrigido; SBr - síndrome de Brugada; SQT - síndrome do QT longo; SQT3 - síndrome do QT longo tipo 3. \* a escolha do BCS deve ser gene-guiada.

relacionada ao dispositivo. Após seis anos do implante do CDI, os pacientes com SBr tiveram uma taxa duas vezes maior de choques inapropriados (24%) quando comparados com choques apropriados (12%), o que ocorreu principalmente devido à disfunção de eletrodo.<sup>40</sup>

Como os pacientes com SBr são mais propensos a apresentarem arritmias atriais, especialmente os que tem a mutação do gene *SCN5A*, o CDI de dupla câmara transvenoso oferece a capacidade de estímulo atrial naqueles com disfunção do nó sinusal, além da melhor capacidade de discriminação em pacientes com arritmias atriais. O CDI subcutâneo pode ser uma alternativa para pacientes jovens que não necessitam de estimulação ou terapia antiataquicardia para diminuir as complicações.

O mapeamento epicárdico e endocárdico sugere que o substrato arritmogênico da doença na via de saída do ventrículo direito é responsável pela elevação do segmento ST nas derivações precordiais direitas e pela ocorrência de FV em pacientes com SBr. A ablação por radiofrequência dos potenciais elétricos fragmentados e de baixa amplitude pode suprimir a FV recorrente e normalizar o ECG em mais de 75% dos pacientes. Até o momento, só está indicado para pacientes com sintomas, mais especificamente para controles

de terapias apropriadas pelo CDI por TV/FV recorrentes. Os dados de longo prazo de seguimento após a ablação são limitados e, portanto, a ablação não é recomendada em pacientes assintomáticos (classe III).

## CONCLUSÃO

O manejo terapêutico da síndrome do QT longo e da síndrome de Brugada consiste prioritariamente em mudanças do estilo de vida e no amplo acesso à informação sobre como evitar as arritmias potencialmente fatais. A indicação do CDI nessa população permanece controversa, devido ao risco de complicações inerentes ao implante do dispositivo e ao impacto qualidade de vida dos jovens. As equipes multidisciplinares podem contribuir melhor para as decisões terapêuticas, as quais devem ser compartilhadas com os pacientes e seus familiares.

## CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.


## REFERÊNCIAS

1. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43(40):3997-4126.
2. Wilde AAM, Semsarian C, Márquez MF, Sepehri Shamloo A, Ackerman MJ, Ashley EA, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA)/Heart Rhythm Society (HRS)/Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS)/Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS) Expert Consensus Statement on the State of Genetic Testing for Cardiac Diseases. *Heart Rhythm*. 2022;24(8):1307-67.
3. Schwartz PJ, Crotti L, Insolia R. Long-QT syndrome: from genetics to management. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012;5(4):868-77.
4. Schwartz PJ, Stramba-Badiale M, Crotti L, Pedrazzini M, Besana A, Bosi G, et al. Prevalence of the congenital long-QT syndrome. *Circulation*. 2009;120(18):1761-7.
5. Mazzanti A, Maragna R, Vacanti G, Monteforte N, Bloise R, Marino M, et al. Interplay Between Genetic Substrate, QTc Duration, and Arrhythmia Risk in Patients With Long QT Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(15):1663-71.
6. Yang Y, Lv TT, Li SY, Liu P, Gao QG, Zhang P. Utility of Provocative Testing in the Diagnosis and Genotyping of Congenital Long QT Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc*. 2022;11(14):e025246.
7. Wilde AAM, Amin AS, Postema PG. Diagnosis, management and therapeutic strategies for congenital long QT syndrome. *Heart*. 2022;108(5):332-8.
8. Bains S, Neves R, Bos JM, Giudicessi JR, MacIntyre C, Ackerman MJ. Phenotypes of Overdiagnosed Long QT Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81(5):477-86.
9. Etienne P, Huchet F, Gaborit N, Barc J, Thollet A, Kyndt F, et al. Mental stress test: a rapid, simple, and efficient test to unmask long QT syndrome. *Europace*. 2018;20(12):2014-20.
10. Sugrue A, Noseworthy PA, Kremen V, Bos JM, Qiang B, Rohatgi RK, et al. Identification of Concealed and Manifest Long QT Syndrome Using a Novel T Wave Analysis Program. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2016;9(7):e003830.
11. Viskin S, Postema PG, Bhuiyan ZA, Rosso R, Kalman JM, Vohra JK, et al. The response of the QT interval to the brief tachycardia provoked by standing: a bedside test for diagnosing long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(18):1955-61.
12. Filippini LHPM, Postema PG, Zoubin K, Hermans BJM, Blom NA, Delhaas T, et al. The brisk-standing-test for long QT syndrome in prepubertal school children: defining normal. *Europace*. 2018;20(F11):f108-f12.
13. Horner JM, Horner MM, Ackerman MJ. The diagnostic utility of recovery phase QTc during treadmill exercise stress testing in the evaluation of long QT syndrome. *Heart Rhythm*. 2011;8(11):1698-704.
14. Steinberg C. Diagnosis and clinical management of long-QT syndrome. *Curr Opin Cardiol*. 2018;33(1):31-41.
15. Page A, Aktas MK, Soyata T, Zareba W, Couderc JP. "QT clock" to improve detection of QT prolongation in long QT syndrome patients. *Heart Rhythm*. 2016;13(1):190-8.
16. Vyas H, Ackerman MJ. Epinephrine QT stress testing in congenital long QT syndrome. *J Electrocardiol*. 2006;39(4 Suppl):S107-13.
17. Churet M, Luttoo K, Hocini M, Haïssaguerre M, Sacher F, Duchateau J. Diagnostic reproducibility of epinephrine drug challenge interpretation in suspected long QT syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2019;30(6):896-901.
18. Takahashi K, Shimizu W, Makita N, Nakayashiro M. Dynamic QT response to cold-water face immersion in long-QT syndrome type 3. *Pediatr Int*. 2020;62(8):899-906.
19. Mazzanti A, Trancuccio A, Kukavica D, Pagan E, Wang M, Mohsin M, et al. Independent validation and clinical implications of the risk prediction model for long QT syndrome (1-2-3-LQTS-Risk). *Europace*. 2022;24(4):614-9.
20. Goldenberg I, Horr S, Moss AJ, Lopes CM, Barsheshet A, McNitt S, et al. Risk for life-threatening cardiac events in patients with genotype-confirmed long-QT syndrome and normal-range corrected QT intervals. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(1):51-9.
21. Mazzanti A, Maragna R, Faragli A, Monteforte N, Bloise R, Memmi M, et al. Gene-Specific Therapy With Mexiletine Reduces Arrhythmic Events in Patients With Long QT Syndrome Type 3. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(9):1053-8.
22. Hosseini SM, Kim R, Udupa S, Costain G, Jobling R, Liston E, et al. Reappraisal of Reported Genes for Sudden Arrhythmic

- Death: Evidence-Based Evaluation of Gene Validity for Brugada Syndrome. *Circulation*. 2018 09;138(12):1195-205.
23. Probst V, Veltmann C, Eckardt L, Meregalli PG, Gaita F, Tan HL, et al. Long-term prognosis of patients diagnosed with Brugada syndrome: Results from the FINGER Brugada Syndrome Registry. *Circulation*. 2010;121(5):635-43.
  24. Brugada J, Campuzano O, Arbelo E, Sarquella-Brugada G, Brugada R. Present Status of Brugada Syndrome: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(9):1046-59.
  25. Obeyesekere MN, Klein GJ, Modi S, Leong-Sit P, Gula LJ, Yee R, et al. How to perform and interpret provocative testing for the diagnosis of Brugada syndrome, long-QT syndrome, and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011;4(6):958-64.
  26. Pospiech T, Jaussaud J, Sacher F, Hooks DA, Haïssaguerre M, Douard H. Characterization of repolarization in Brugada syndrome patients during exercise testing: Dynamic angle evaluation. *J Electrocardiol*. 2015;48(5):879-86.
  27. Gray B, Kirby A, Kabunga P, Freedman SB, Yeates L, Kanthan A, et al. Twelve-lead ambulatory electrocardiographic monitoring in Brugada syndrome: Potential diagnostic and prognostic implications. *Heart Rhythm*. 2017;14(6):866-74.
  28. Behr ER, Ben-Haim Y, Ackerman MJ, Krahn AD, Wilde AAM. Brugada syndrome and reduced right ventricular outflow tract conduction reserve: a final common pathway?. *Eur Heart J*. 2021;42(11):1073-81.
  29. Moncayo-Arlandi J, Brugada R. Unmasking the molecular link between arrhythmogenic cardiomyopathy and Brugada syndrome. *Nat Rev Cardiol*. 2017;14(12):744-56.
  30. de Oliveira Neto NR, de Oliveira WS, Mastrocola F, Sacilotto L. Brugada phenocopy: Mechanisms, diagnosis, and implications. *J Electrocardiol*. 2019;55:45-50.
  31. Sacilotto L, Scanavacca MI, Olivetti N, Lemes C, Pessente GD, Wulkan F, et al. Low rate of life-threatening events and limitations in predicting invasive and noninvasive markers of symptoms in a cohort of type 1 Brugada syndrome patients: Data and insights from the GenBra registry. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020;31(11):2920-8.
  32. Poli S, Toniolo M, Maiani M, Zanuttini D, Rebellato L, Vendramin I, et al. Management of untreatable ventricular arrhythmias during pharmacologic challenges with sodium channel blockers for suspected Brugada syndrome. *Europace*. 2018;20(2):234-42.
  33. Milman A, Andorin A, Gourraud JB, Postema PG, Sacher F, Mabo P, et al. Profile of patients with Brugada syndrome presenting with their first documented arrhythmic event: Data from the Survey on Arrhythmic Events in BRUGADA Syndrome (SABRUS). *Heart Rhythm*. 2018;15(5):716-24.
  34. Sieira J, Ciconte G, Conte G, Chierchia GB, de Asmundis C, Baltogiannis G, et al. Asymptomatic Brugada Syndrome: Clinical Characterization and Long-Term Prognosis. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8(5):1144-50.
  35. Sieira J, Conte G, Ciconte G, Chierchia GB, Casado-Arroyo R, Baltogiannis G, et al. A score model to predict risk of events in patients with Brugada Syndrome. *Eur Heart J*. 2017;38(22):1756-63.
  36. Honarbakhsh S, Providencia R, Garcia-Hernandez J, Martin CA, Hunter RJ, Lim WY, et al. A Primary Prevention Clinical Risk Score Model for Patients With Brugada Syndrome (BRUGADA-RISK). *JACC Clin Electrophysiol*. 2021;7(2):210-22.
  37. Sroubek J, Probst V, Mazzanti A, Delise P, Hevia JC, Ohkubo K, et al. Programmed Ventricular Stimulation for Risk Stratification in the Brugada Syndrome: A Pooled Analysis. *Circulation*. 2016;133(7):622-30.
  38. Priori SG, Gasparini M, Napolitano C, Della Bella P, Ottonelli AG, Sassone B, et al. Risk stratification in Brugada syndrome: results of the PRELUDE (PROgrammed ELEctrical stimUlation preDICTive valueE) registry. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(1):37-45.
  39. Ciconte G, Monasky MM, Santinelli V, Micaglio E, Vicedomini G, Anastasia L, et al. Brugada syndrome genetics is associated with phenotype severity. *Eur Heart J*. 2021;42(11):1082-90.
  40. Sacher F, Probst V, Maury P, Babuty D, Mansourati J, Komatsu Y, et al. Outcome after implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with Brugada syndrome: a multicenter study-part 2. *Circulation*. 2013;128(16):1739-47.

# FLUTTER ATRIAL: CUIDADOS NA CARDIOVERSÃO E INDICAÇÕES PARA O TRATAMENTO FARMACOLÓGICO E ABLATIVO

## MANAGEMENT OF ATRIAL FLUTTER: ELECTRICAL CARDIOVERSION AND THERAPEUTIC STRATEGIES

Elerson Arfelli<sup>1</sup>  
Maria Lícia Ribeiro Cury  
Pavão<sup>1</sup>   
João Paulo Chaves de  
Melo<sup>1</sup>

1. Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, Setor de Arritmia e Eletrofisiologia Clínica da Divisão de Cardiologia. Ribeirão Preto, SP, Brasil.

Correspondência:  
Elerson Arfelli  
Divisão de Cardiologia, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto.  
Av Bandeirantes, 3900- Bairro Monte Alegre. 14048-900- Ribeirão Preto, SP, Brasil. elersonarfelli82@gmail.com

### RESUMO

O flutter atrial é uma taquicardia macrorreentrante relativamente comum que pode estar associada a substancial sintomatologia e comorbidades. O tratamento baseia-se na reversão aguda e na prevenção de recorrências a longo prazo. Neste artigo, revisamos as peculiaridades da cardioversão, as limitações do tratamento farmacológico e as indicações e desafios da ablação por cateter.

**Descritores:** Flutter Atrial; Cardioversão Elétrica; Ablação por Radiofrequência.

### ABSTRACT

*Atrial flutter is a relatively common macroreentrant tachycardia that may be associated with substantial symptoms and comorbidities. Treatment is based on acute reversal and prevention of recurrences during long-term follow-up. In this article, we review the peculiarities of cardioversion, the limitations of pharmacological treatment, and the indications and challenges of catheter ablation.*

**Keywords:** Atrial Flutter; Electric Countershock; Radiofrequency Ablation.

## INTRODUÇÃO

O flutter atrial (FLA) é uma taquicardia atrial macrorreentrante, pois identifica-se um circuito de reentrada relativamente amplo em torno de um obstáculo central e não há um único ponto de origem de ativação, sendo os tecidos atriais fora do circuito frequentemente ativados. Classicamente, o eletrocardiograma (ECG) apresenta-se com aparência em dente de serra e o termo flutter atrial tem sido usado para se referir a esse padrão de ondulação contínua no ECG sem uma linha de base isoeletrica em pelo menos uma derivação.<sup>1</sup>

Classifica-se o FLA em dois tipos:

a. FLA dependente do istmo cavotricuspidé (ICT) ou típico

O FLA típico compreende um circuito de macrorreentrada ao redor do anel tricuspídeo usando o ICT como uma passagem crítica no limite inferior. O circuito ainda é delimitado pela parede livre, septo do átrio direito e porção anterior ou posterior à veia cava superior. Ativação pode ser no sentido anti-horário (típico comum) ou sentido horário (típico reverso).

Com menos frequência, observam-se outros circuitos macrorreentrantes do átrio direito que não peritricuspidé, porém, o ICT ainda é uma parte necessária do circuito (ex: reentrada em alça inferior e reentrada intra-istmo).<sup>2</sup>

b. FLA não dependente do ICT ou atípico

São taquicardia atriais macrorreentrantes que não dependem da condução através do ICT.<sup>3</sup> Podem ser decorrentes

de circuitos macrorreentrantes do átrio direito, geralmente devido às suturas e retalhos atriais usados para cirurgias de cardiopatias congênitas complexas, juntamente com danos atriais progressivos. Outra situação pode ocorrer na ausência de intervenção prévia, em torno de áreas de substrato eletrofisiológico na parede livre do átrio direito, provavelmente devido à fibrose.

Situações clínicas como pós ablação de fibrilação atrial (FA) ou progressão de miocardiopatia atrial com remodelamento elétrico e anatômico facilitam a formação de circuitos macrorreentrantes em átrio esquerdo. Alguns exemplos são o FLA perimitral, macrorreentrada em torno de regiões de cicatrizações do AE, ao redor dos óstios das veias pulmonares.<sup>4</sup> A Figura 1 demonstra os principais circuitos de FLA.

## DIAGNÓSTICO E PECULIARIDADES DO FLA TÍPICO

No FLA anti-horário, o circuito resulta em ativação atrial regular de 250 a 330 bpm, com ondas negativas em dente de serra nas derivações inferiores e ondas positivas em V1.<sup>5</sup> A Figura 2 demonstra o FLA típico anti-horário em eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, os eletrogramas intracavitários em ICT e ao redor do anel tricuspídeo e o posicionamento de cateteres eletrodos durante o estudo eletrofisiológico.

Já no FLA no sentido horário, as ondas de FLA do ECG nas derivações inferiores parecem positivas e amplas, e são



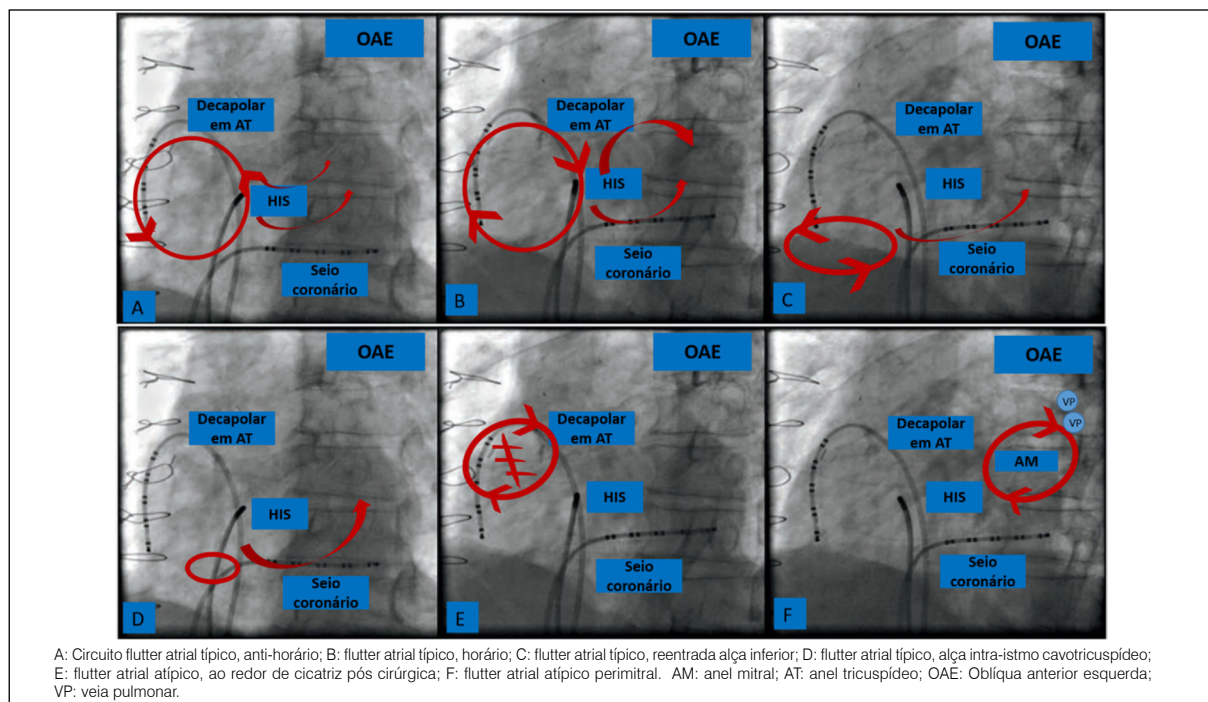


Figura 1. Circuitos de flutter atrial.

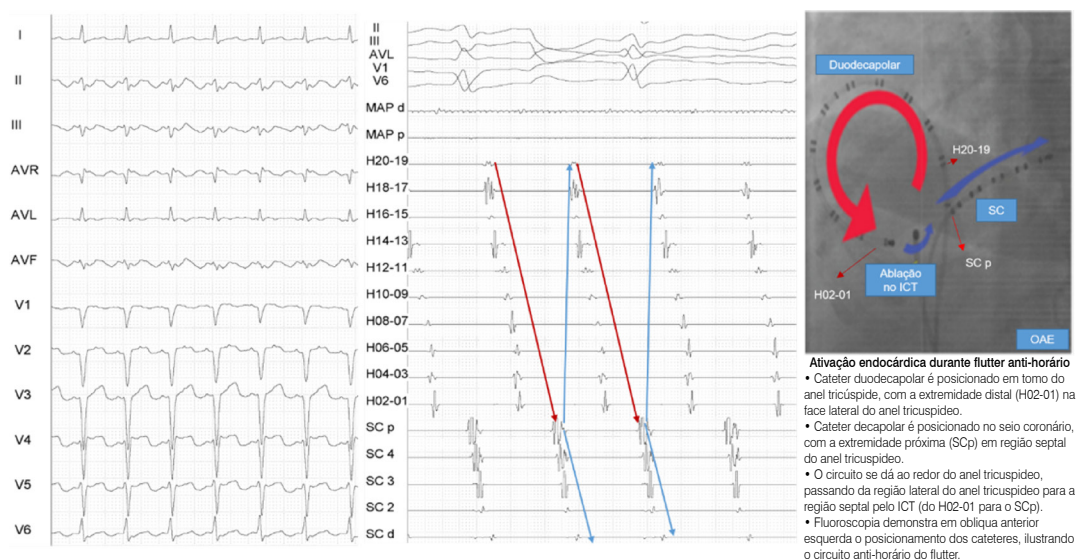


Figura 2. Eletrocardiograma e ativação endocárdica durante flutter anti-horário.

frequentemente bimodais negativas em V1.<sup>6</sup>

### TRATAMENTO: CARIOVERSÃO, TRATAMENTO FARMACOLÓGICO E ABLAÇÃO POR CATETER

O tratamento do FLA visa ao alívio de sintomas, prevenção de recorrências e cardiomiopatia induzida por arritmia além de profilaxia para eventos tromboembólicos.

O tratamento pode ser dividido em condutas de terapia aguda, quando o paciente se apresenta sintomático, em sala de emergência e terapia a longo prazo, quando realizam-se condutas mais definitivas para o tratamento da arritmia. Os

dois fluxogramas (Figuras 3 e 4), baseados na diretriz europeia de tratamento de taquicardias supraventriculares de 2019, servem como guia para a instituição da terapêutica.<sup>7</sup>

No fluxograma (Figura 3), o tratamento agudo de FLA, com as diversas opções farmacológicas e não farmacológicas. A cardioversão elétrica (CVE) tem papel importante tendo em vista alta eficácia, sendo considerada como classe I de indicação para reversão para ritmo sinusal. Em pacientes portadores de dispositivo implantável, a estimulação atrial rápida poderá ser utilizada como primeira opção para reversão da taquiarritmia. Outra opção para a reversão é a cardioversão química com ibutilide e dofetilide, entretanto não são disponíveis no Brasil. Dentre as drogas disponíveis, os

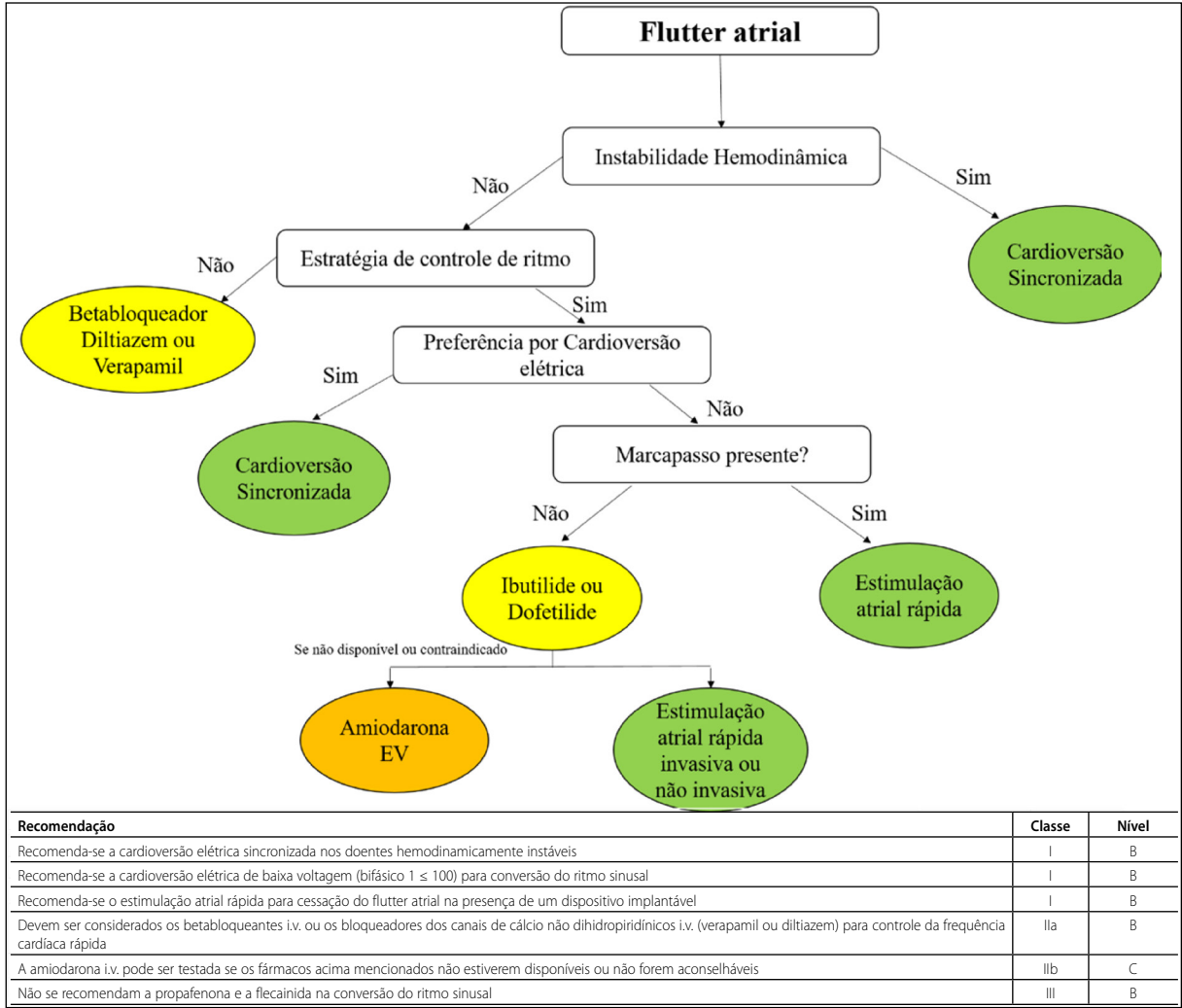


Figura 3. Tratamento agudo do flutter atrial.<sup>7</sup>

betabloqueadores e bloqueadores de canal de cálcio entram apenas como terapia de controle da resposta de frequência ventricular (IIa), assim como amiodarona, porém esta como classe IIb. O uso de propafenona e flecainida é contraindicado para reversão de flutter, devido ao risco de lentificação do circuito atrial, facilitando a condução pelo nó atrioventricular, tornando a arritmia mais rápida (flutter de condução AV 1:1).

No fluxograma (Figura 4), descreve-se o tratamento a longo prazo do flutter atrial. A ablação por cateter ocupa papel de destaque nesta patologia, colocada como classe I e IIa de indicação para tratamento do flutter atrial, tendo em vista seu alto índice de sucesso (80 a 90%) e baixa recorrência, além da alta taxa de recorrência com o uso de fármacos a longo prazo (recorrência maior que 70%).<sup>8</sup>

Após entendermos estes fluxogramas, cada opção terapêutica será descrita com mais detalhes.

### CUIDADOS NA CARDIOVERSÃO

Podemos dividir a terapia de cardioversão em duas modalidades distintas:

- Cardioversão química (CVQ), cuja introdução foi em 1940 no tratamento da FA, com a quinidina e desde então continua amplamente usada no cenário de FA, com bons resultados. Entretanto, no manejo do FLA, a CVQ tem papel limitado

em nosso meio e esse fato é facilmente explicado, pois os fármacos antiarrítmicos com capacidade de restauração do ritmo sinusal (ibutilide e dofetilide) não estão disponíveis.

A amiodarona, comumente utilizada para esse fim, tem pouca efetividade na de reversão do FLA. Sendo assim, a sua utilização neste cenário apenas justifica-se pela ausência de outras possibilidades terapêuticas.

- Cardioversão elétrica (CVE), introduzida no início dos anos 60, também na FA, diferente da CVQ, amplamente disponível no meio, tornou-se o tratamento primeira linha na restauração do ritmo sinusal no FLA, com alta taxa de sucesso imediato (90%).<sup>9, 10-12, 13</sup>

Devido à pouca aplicabilidade da CVQ na reversão do FLA em nosso país, nossa abordagem será direcionada para CVE e, para tal, existem situações clínicas e técnicas que quando respeitadas e aplicadas conjuntamente, favorecem o sucesso do procedimento. Neste cenário merecem destaques:

- Uso de drogas antiarrítmicas (DAAs) pré procedimento: A CVE eletiva, sempre que possível, deverá ser feita com o paciente sob vigência de DAAs (amiodarona) pois além de potencializar a reversão ao ritmo sinusal, contribui para menor taxa de recidiva precoce da taquiarritmia. Lembrar para o risco de bradicardia sinusal sintomática após a reversão, sendo

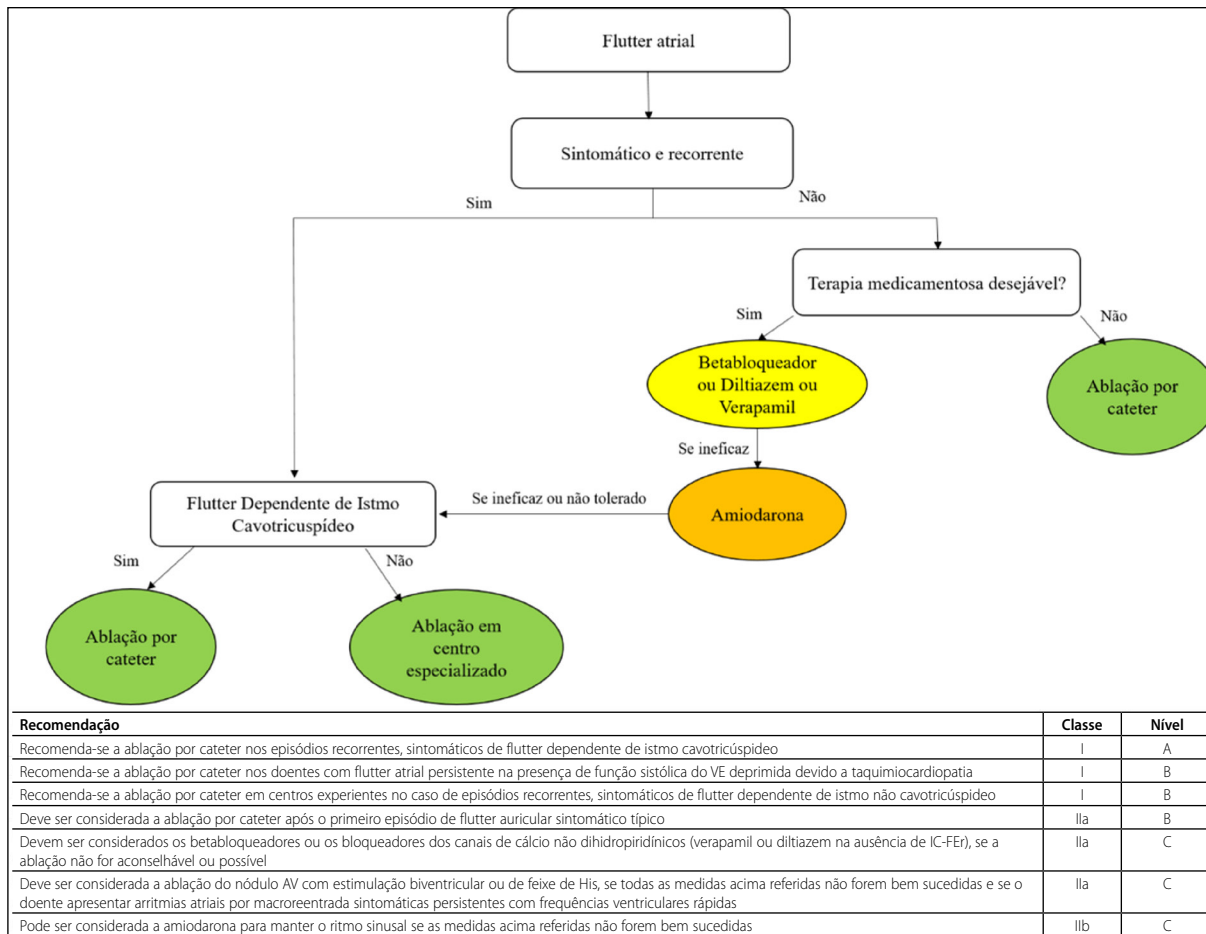


Figura 4. Tratamento crônico do flutter atrial.<sup>7</sup>

que o uso de atropina ou até mesmo estimulação cardíaca transcutânea podem ser utilizados.

- Tipo de choque, posicionamento das pás no tórax e carga: Choque bifásico, com posicionamento das pás nas regiões ântero posterior, são medidas efetivas e associadas com maior taxa de sucesso na reversão do FLA. É recomendável também utilizar carga ≤ 100 Joules. Na prática, o que vemos comumente é o posicionamento das pás nas regiões anterior e apical (ápice), assim como cargas maiores, como as usadas para a CVE em FA.<sup>14,15</sup>
- Portadores de dispositivos cardíacos implantáveis (DCI): Nestes pacientes, visando minimizar os riscos de dano ao equipamento, o posicionamento das pás será preferencialmente ântero posterior, o que possibilita afastamento dos geradores. O choque nunca deverá ser realizado com a pá posicionada sobre o dispositivo. Importante destacar que nos pacientes portadores de CDI é preferível o choque interno em relação à CVE externa. Além disso, os DCIs possibilitam a técnica de supra estimulação atrial (over drive supression), que é fortemente recomendada para reversão do FLA nestes pacientes, sendo eficaz em mais de 50% dos casos.<sup>15-17</sup> A supra estimulação do átrio é realizada a uma frequência aproximadamente 5% a 10% acima da frequência atrial do FLA para obter o encarrilhamento atrial e mantém-se a estimulação por aproximadamente 15 segundos. Esta manobra poderá ser repetida com frequências crescentemente mais rápida (reduzindo a duração do ciclo de estimulação em 5 a

10 ms), até que o ritmo sinusal ou FA ocorra, tendo em vista que a FA é de mais fácil controle com drogas antiarrítmicas.

As complicações relacionadas a CVQ e CVE geralmente são raras, mas para isso são necessários além da experiência clínica dos profissionais envolvidos, a disponibilidade de um aparato estrutural e tecnológico. Dentre as possíveis complicações, destacam-se os eventos tromboembólicos, que são semelhantes para CVQ ou CVE de FLA ou FA. Na literatura dispomos de poucos dados em relação aos pacientes com FLA somente e, por isso, a maioria das informações são oriundas de estudos clínicos de pacientes com FA.

A taxa de eventos tromboembólicos é variável entre as séries históricas estudadas e são reportados até 2% em pacientes que não estão ou são insuficientemente anticoagulados, e até 0,8% em pacientes sob regime adequado de anticoagulação (ACO). O registro Danish avaliou retrospectivamente entre o período de 2000 a 2008 na Dinamarca, o risco tromboembólico em 16274 pacientes com FA submetidos à CVE com ou sem ACO. A taxa de evento tromboembólico foi de 1,1% e 0,28% respectivamente entre os pacientes sem e com terapia de ACO anti-vitamina k. Particularmente, o risco de eventos foi duas vezes maior nos primeiros 30 dias.<sup>18</sup>

Nos pacientes com FA ou FLA com < 48h de duração, o risco de evento tromboembólico pós cardioversão é considerado muito baixo e habitualmente são realizadas cardioversões com os pacientes sem ACO. No entanto, esse conceito vem se modificando nos últimos anos e a última diretriz da sociedade

européia de Cardiologia no tratamento FA (2020) modificou a recomendação nesse grupo específico, levando em consideração o tempo (<12 h e > 12h - < 48h) e o escore de CHA2DS2-VASc. As últimas evidências associam menor incidência de evento tromboembólico quando a CVE é realizada <12h (0.3%), quando comparada com o tempo maior > 12h – 48h (1.1%).<sup>19</sup>

O estudo FinCV, retrospectivo, multicêntrico com 3143 pacientes, que foram submetidos à 7660 cardioversões, demonstrou que em cardioversões de FA <48 h sem ACO, o risco de eventos tromboembólicos aumentou com a elevação do escore CHA2DS2-VASc (de 0,4% naqueles com escore de 0 – 2,3% naqueles com escore de >\_5). A incidência de eventos tromboembólicos foi significativamente menor nas cardioversões realizadas com ACO e o efeito preventivo da ACO foi significativamente maior nos pacientes com CHA2DS2-VASc ≥ 2. Em conclusão, o escore CHA2DS2VASc é um forte preditor de evento tromboembólico na cardioversão da FA aguda realizada sem ACO.<sup>20</sup>

Então, a recomendação atual para pacientes de FA com início recente (< 48h) é que a cardioversão poderá ser realizada após o início imediato da ACO e preferencialmente < 12 h e em pacientes sem eventos tromboembólicos prévios. Já em pacientes com CHA2DS2-VASc ≤ 1 homem e ≤ 2, se mulher, podemos realizar a cardioversão em até 48h do início da arritmia. Caso FA >12h e <48h, porém com CHA2DS2-VASc ≥2 homem e ≥3 mulheres, considerar cardioversão eletiva sendo conduzida como FA com duração >48h ou utilizar o ecocardiograma transesofágico (ETE) para afastar a presença de trombo em apêndice atrial esquerdo (AAE).<sup>21</sup>

A presença de trombo intracavitário contraindica a cardioversão e antes de realizá-la é fundamental levar em consideração importantes variáveis como precisar o tempo exato do início da taquicardia, regime correto de uso do anticoagulante (dose e assiduidade) e mesmo que seu uso esteja correto, existe a possibilidade de trombo na vigência da profilaxia trombótica. Apesar da terapia contínua do ACO, o trombo no AAE pode ser identificado em até 5% dos pacientes submetidos a ETE periprocedimento.<sup>22</sup>

O ETE é exame padrão ouro para pesquisa de trombo intracavitário, com sensibilidade e especificidade de 95 – 100%. Muitos centros realizam rotineiramente o ETE em todos os pacientes submetidos a cardioversão ou ablação por cateter. Sobre a necessidade para o uso do ETE em todos os pacientes submetidos à cardioversão não existe um consenso, mas a maioria dos grupos tem adotado essa conduta pelo menos para pacientes de alto risco. Idade avançada, CHA2DS2-VASc mais alto, disfunção renal, aumento no diâmetro do AE e FA não paroxística são alguns dos fatores de risco em relação à presença de trombo e contraste espontâneo.<sup>22,23</sup>

O 'atordoamento' e os trombos do AAE parecem ser menores no FLA em comparação com paciente com FA, embora ainda significativo. Dado este fato, juntamente com a associação frequentes com FA justifica a ACO com os mesmos critérios utilizados para a FA.<sup>24</sup>

Um aspecto importante é a possibilidade de diagnóstico equivocado ou duvidoso de trombo no AAE pelo ETE, tendo em vista que diagnósticos diferenciais são desafiadores. Imagens provenientes de musculo pectíneo, artefato de reverberação originado da crista cumarínica, septos entre

múltiplos lobos, contraste espontâneo e sludge são algumas dessas situações que podem levar a dúvidas diagnósticas.<sup>25</sup>

A ecocardiografia com contraste pode complementar a investigação e ser muito útil no diagnóstico diferencial, assim como a angiotomografia e ressonância magnética.<sup>15</sup>

## INDICAÇÕES DA TERAPIA FARMACOLÓGICA

### Controle da resposta ventricular

O controle de frequência no FLA é muito difícil de ser obtido com fármacos, diferentemente da FA. Caso paciente tenha contraindicação para realizar cardioversão ou ablação (ex: presença de trombo em AAE), opta-se pelo controle da frequência ventricular. Neste contexto, os betabloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio (diltiazem e verapamil), digoxina e até amiodarona, podem ser utilizadas.

### Controle do ritmo

O controle do ritmo para a prevenção de recorrência com o uso de DAAs também apresenta limitações de opções disponíveis, bem como de eficácia a longo prazo.

Estudos reportam que após a reversão do FLA, a taxa de recorrência em pacientes sem uso de DAAs profiláticas é alta, até 53% em seis meses.<sup>26</sup> Natale e cols testaram o uso de fármacos ou ablação na prevenção de novas recorrências de FLA em 61 pacientes em um seguimento de 22 meses. A recorrência no braço de DAAs foi de 93% enquanto que no braço ablação foi de 6%. Digno de nota, este estudo tem limitações como o pequeno número de pacientes e o uso de diversas DAAs (sotalol, amiodarona, flecainida, procainamida e propafenona).<sup>8</sup>

Já o estudo randomizado LADIP, que utilizou a comparação com amiodarona e ablação com cateter em 104 pacientes, observou que com uso de amiodarona, a recorrência foi de 30%, ainda bem acima da taxa de recorrência de ablação por cateter (10%).<sup>27</sup>

Já os fármacos dofetilide e ibutilide, úteis na reversão aguda do FLA, não são utilizados a longo prazo, tendo em vista risco de pró arritmias.<sup>28-30</sup>

Drogas antiarrítmicas de classe IC (propafenona) não devem ser usadas, principalmente na ausência de agentes bloqueadores AV, devido ao risco de reduzir a frequência atrial e resultar em condução AV 1:1.<sup>31</sup>

Diante do papel limitado da DAAs a longo prazo na prevenção de novos episódios de FLA, a última diretriz europeia coloca o controle de ritmo com amiodarona como classe IIb de indicação.<sup>7</sup>

## ABLAÇÃO POR CATETER E SUAS INDICAÇÕES

### FLA dependente do istmo cavo tricúspideo ou típico

Ablação por cateter do FLA dependente do ICT é a principal opção terapêutica, classe de indicação I em pacientes sintomáticos ou com cardiomiopatia induzida pela arritmia e classe IIa em caso de episódio único, tendo em vista a sua alta eficácia terapêutica (90% de sucesso).

É a terapia mais eficaz para manter o ritmo sinusal e é claramente superior ao uso de fármacos, inclusive amiodarona.<sup>8</sup>

O ICT, por ser uma região anatômica bem delimitada e estreita e de velocidade de condução lenta, representa o alvo ideal para a ablação por cateter. A região de aplicação delimita-se entre o anel da valva tricúspide e a veia cava inferior. Atualmente, diversas ferramentas tecnológicas estão disponíveis, como sistemas de mapeamento eletroanatômico, cateteres com sensor de contato e sistema de fluxo de irrigação e ecocardiograma intracardiaco, potencializando o sucesso e segurança do procedimento.

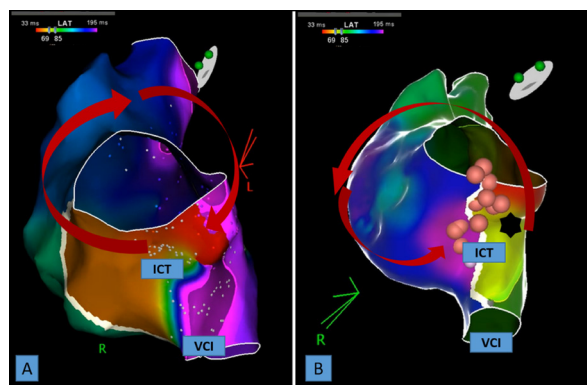
A ablação bem-sucedida geralmente é anunciada pela interrupção intra-procedimento da arritmia e subsequente demonstração de bloqueio bidirecional no tecido ablaçionado. A ablação também pode ser feita em ritmo sinusal, quando demonstra-se o bloqueio bidirecional do ICT por manobras eletrofisiológicas.<sup>8,32</sup>

Existem subtipos de FLA ICT dependentes decorrentes da organização da atividade atrial durante o tratamento da FA com fármacos da classe IC ou III (propafenona e amiodarona). Assim, a ablação de ICT é uma escolha razoável para garantir que as drogas antiarrítmicas possam ser continuadas para o controle da FA.<sup>33,34</sup>

A Figura 5 demonstra o mapeamento eletroanatômico tridimensional de um flutter atrial típico sentido horário ao redor do anel tricúspideo, com condução da onda elétrica pelo ICT antes da ablação e a criação da linha de bloqueio por essa região após lesões de radiofrequência.

### FLA não dependente do ICT ou atípico

A ablação é útil em pacientes com FLA sintomático recorrente não dependente de ICT após falha de pelo menos 1 agente antiarrítmico. Em geral, a ablação por cateter de FLA não dependente de ICT é substancialmente mais difícil do que a ablação de FLA dependente de ICT porque os circuitos anatômicos são complexos, muitas vezes não são definidos anatomicamente e podem ser difíceis de localizar. O conhecimento da abordagem cirúrgica ou de ablação prévia e o mapeamento detalhado de ativação e propagação



A: Mapa de ativação do átrio direito em FLA típico demonstrando condução pelo ICT. A frente de onda elétrica se propaga ao redor da válvula tricúspide no sentido horário. O mapa de ativação atrial em cores demonstra a cor vermelha como condução inicial e a roxa a mais tardia, com passagem pelo ICT. Nesse circuito completo, a ativação inicial (em vermelho) entra em contato com ativação tardia (roxa). B: Mapa de ativação do átrio direito após ablação do ICT: estrela preta demonstra estímulo do lado septal da linha de bloqueio e estímulo gira em sentido anti-horário até região lateral do bloqueio, sem passagem pelo ICT (setas vermelhas), evidenciada pela cor roxa como sendo a última a ser ativada. ICT: istmo cavotricúspideo.

**Figura 5.** Mapa eletroanatômico tridimensional de ativação no istmo cavotricúspideo antes e após ablação.

da taquicardia são úteis durante as tentativas de ablação. A localização do circuito determina a abordagem e os riscos da ablação. Nestes casos, o procedimento deverá ser realizado em centros experientes, utilizando de preferência mapeamento eletroanatômico e ecocardiograma intracardiaco. Dados observacionais apoiam a relativa eficácia e segurança da ablação por cateter em centros experientes. Muitos dos FLA que são observados durante os primeiros três meses após a ablação por cateter ou cirurgia cardíaca não persistirão além do período periprocedimento, então as tentativas de ablação podem ser adiadas, a menos que a terapia farmacológica e/ou a cardioversão não tenham sucesso.

### CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

### REFERÊNCIAS

- Saoudi N, Cosío F, Waldo A, Chen SA, Iesaka Y, Lesh M, et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases. A Statement from a Joint Expert Group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J*. 2001;22(14):1162-82.
- Sasaki K, Sasaki S, Kimura M, Owada S, Horiuchi D, Itoh T, et al. Revisit of Typical Counterclockwise Atrial Flutter Wave in the ECG: Electroanatomic Studies on the Determinants of the Morphology. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013;36(8):978-87.
- Bochoeyer A, Yang Y, Cheng J, Lee RJ, Keung EC, Marrouche NF, et al. Surface Electrocardiographic Characteristics of Right and Left Atrial Flutter. *Circulation*. 2003;108(1):60-6.
- Wasmer K, Mönning G, Bittner A, Decherer D, Zellerhoff S, Milberg P, et al. Incidence, characteristics, and outcome of left atrial tachycardias after circumferential antral ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2012;9(10):1660-6.
- Saoudi N, Nair M, Abdelazziz A, Poty H, Daou A, Anselme F, et al. Electrocardiographic Patterns and Results of Radiofrequency Catheter Ablation of Clockwise Type I Atrial Flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1996;7(10):931-42.
- Chugh A, Latchamsetty R, Oral H, Elmouchi D, Tschopp D, Reich S, et al. Characteristics of Cavotricuspid Isthmus-Dependent Atrial Flutter After Left Atrial Ablation of Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2006;113(5):609-15.
- Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC): Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2020;41(5):655-720.
- Natale A, Newby KH, Pisanó E, Leonelli F, Fanelli R, Potenza D, et al. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(7):1898-904.

9. Gallagher MM, Guo X-H, Poloniecki JD, Guan Yap Y, Ward D, Camm AJ. Initial energy setting, outcome and efficiency in direct current cardioversion of atrial fibrillation and flutter. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38(5):1498-504.
10. Phillips E, Levine SA. Auricular fibrillation without other evidence of heart disease; a cause of reversible heart failure. *Am J Med.* 1949;7(4):478-89.
11. *Clinical Science.* JAMA. 1962;182(5):548-55.
12. Crijns HJGM, Van Gelder IC, Kingma JH, Dunselman PHJM, Gosselink ATM, Lie KI. Atrial flutter can be terminated by a class III antiarrhythmic drug but not by a class IC drug. *Eur Heart J.* 1994;15(10):1403-8.
13. Stambler BS, Wood MA, Ellenbogen KA, Perry KT, Wakefield LK, Vanderlugt JT. Efficacy and Safety of Repeated Intravenous Doses of Ibutilide for Rapid Conversion of Atrial Flutter or Fibrillation. *Circulation.* 1996;94(7):1613-21.
14. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, Weber K, Fischer R-J, Seidl K-H, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet.* 2002;360(9342):1275-9.
15. Brandes A, Crijns H, Rienstra M, Kirchhof P, Grove EL, Pedersen KB, et al. Cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter revisited: current evidence and practical guidance for a common procedure. *Europace.* 2020;22(8):1149-61. doi:10.1093/europace/ea0057.
16. Gillis AM, Unterberg-Buchwald C, Schmidinger H, Massimo S, Wolfe K, Kavaney DJ, et al. Safety and efficacy of advanced atrial pacing therapies for atrial tachyarrhythmias in patients with a new implantable dual chamber cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(9):1653-9.
17. Peters RW, Shorofsky SR, Pelini M, Olsovsky M, Gold MR. Overdrive atrial pacing for conversion of atrial flutter: comparison of postoperative with nonpostoperative patients. *Am Heart J.* 1999;137(1):100-3. doi:10.1016/s0002-8703(99)70464-3.
18. Hansen ML, Jepsen RMHG, Olesen JB, Ruwald MH, Karasoy D, Gislason GH, et al. Thromboembolic risk in 16 274 atrial fibrillation patients undergoing direct current cardioversion with and without oral anticoagulant therapy. *Europace.* 2015;17(1):18-23.
19. Nuotio I, Hartikainen JEK, Grönberg T, Biancari F, Airaksinen KEJ. Time to Cardioversion for Acute Atrial Fibrillation and Thromboembolic Complications. *JAMA.* 2014;312(6):647-9.
20. Grönberg T, Hartikainen JEK, Nuotio I, Biancari F, Ylitalo A, Airaksinen KEJ. Anticoagulation, CHA2DS2VASc Score, and Thromboembolic Risk of Cardioversion of Acute Atrial Fibrillation (from the FinCV Study). *Am J Cardiol.* 2016;117(8):1294-8.
21. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2021;42(5):373-498.
22. Marques T, Darrieux F, Gouvêa F, Garambone L, Lindoso AP, Lage J, et al. Trombo Atrial Esquerdo e Contraste Espontâneo Denso no Uso de Anticoagulante Oral de Ação Direta em Fibrilação Atrial: Visão de Centro Referenciado. *Arq Bras Cardiol.* 2022;119(4):514-9.
23. Gorczyca IA-O, Chrapek M, Jelonek O, Michalska A, Kapłon-Cieślicka A, Uziębło-Życzkowska B, et al. Left Atrial Appendage Thrombus Formation Despite Continuous Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulant Therapy in Atrial Fibrillation Patients Undergoing Electrical Cardioversion or Catheter Ablation: A Comparison of Dabigatran and Rivaroxaban. *Cardiol Res Pract.* 2020;2020:1206402. doi:10.1155/2020/1206402
24. Grimm RA, Stewart WJ, Arheart KL, Thomas JD, Klein AL. Left Atrial Appendage "Stunning" After Electrical Cardioversion of Atrial Flutter: An Attenuated Response Compared With Atrial Fibrillation as the Mechanism for Lower Susceptibility to Thromboembolic Events. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29(3):582-9.
25. Silva TM, Oliveira GBd, Barros TLdS, Nunes MdCdP, Andrade ABd, Furlan BB. Left atrial appendage: anatomy, function, and importance in thrombus formation. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc.* 2022;35(2):eabc301.
26. Crijns HJ, Van Gelder IC, Tieleman RG, Brügemann J, De Kam PJ, Gosselink AT, et al. Long-term outcome of electrical cardioversion in patients with chronic atrial flutter. *Heart.* 1997;77(1):56-61.
27. Da Costa A, Thévenin J, Roche F, Romeyer-Bouchard C, Abdellaoui L, Messier M, et al. Results From the Loire-Ardèche-Drôme-Isère-Puy-de-Dôme (LADIP) Trial on Atrial Flutter, a Multicentric Prospective Randomized Study Comparing Amiodarone and Radiofrequency Ablation After the First Episode of Symptomatic Atrial Flutter. *Circulation.* 2006;114(16):1676-81.
28. Falk RH, Pollak A, Singh SN, Friedrich T. Intravenous Dofetilide, a Class III Antiarrhythmic Agent, for the Termination of Sustained Atrial Fibrillation or Flutter. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29(2):385-90.
29. Ellenbogen KA, Stambler BS, Wood MA, Sager PT, Wesley RC, Meissner MD, et al. Efficacy of intravenous ibutilide for rapid termination of atrial fibrillation and atrial flutter: A dose-response study. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28(1):130-6.
30. Singh S, Zoble RG, Yellen L, Brodsky MA, Feld GK, Berk M, et al. Efficacy and Safety of Oral Dofetilide in Converting to and Maintaining Sinus Rhythm in Patients With Chronic Atrial Fibrillation or Atrial Flutter. *Circulation.* 2000;102(19):2385-90.
31. Murdock CJ, Kyles AE, Yeung-Lai-Wah JA, Qi A, Vorderbrugge S, Kerr CR. Atrial flutter in patients treated for atrial fibrillation with propafenone. *Am J Cardiol.* 1990;66(7):755-7.
32. Schwartzman D, Callans DJ, Gottlieb CD, Dillon SM, Movsowitz C, Marchlinski FE. Conduction block in the inferior vena caval-tricuspid valve isthmus: Association with outcome of radiofrequency ablation of type I atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28(6):1519-31.
33. Bertaglia E, Bonso A, Zoppo F, Proclemer A, Verlato R, Corò L, et al. Different Clinical Courses and Predictors of Atrial Fibrillation Occurrence After Transisthmus Ablation in Patients with Preablation Lone Atrial Flutter, Coexistent Atrial Fibrillation, and Drug Induced Atrial Flutter. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27(11):1507-12.
34. Nabar A, Rodríguez LM, Timmermans C, Mechelen Rv, Wellens HJJ. Class IC antiarrhythmic drug induced atrial flutter: electrocardiographic and electrophysiological findings and their importance for long term outcome after right atrial isthmus ablation. *Heart.* 2001;85(4):424-9.

# EXTRASSÍSTOLES VENTRICULARES FREQUENTES: QUANDO TRATAR E QUANDO INDICAR ABLAÇÃO.

## PREMATURE VENTRICULAR COMPLEXES: WHEN TO TREAT AND WHEN TO INDICATE ABLATION.

Muhieddine Omar Chokr<sup>1,2</sup> 

1. Instituto do Coração – Incor/  
HCFMUSP. Laboratório de  
eletrofisiologia. São Paulo, SP, Brasil.  
2. Universidade de São Paulo.  
São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência:  
Muhieddine Omar Chokr  
Unidade de Arritmia e Marcapasso  
do Instituto do Coração – HC/FMUSP,  
AV. Dr. Enéas Carvalho de Aguiar, 44-  
Cerqueira César. São Paulo, SP, Brasil.  
CEP: 05403-900.  
Muhieddinechokr@hotmail.com

### RESUMO

Extrassístoles ventriculares são um achado frequente na prática cardiológica. Quando ocorrem em corações normais, habitualmente têm uma evolução benigna, no entanto, sua presença em corações com cardiopatia estrutural pode estar associada a risco aumentado de morte súbita. Avaliar a presença de sintomas e a densidade da arritmia é uma etapa fundamental no seguimento desses pacientes. Em suas apresentações mais graves, podem resultar em disfunção ventricular e insuficiência cardíaca. A presença de múltiplas morfologias sugere um pior prognóstico. O tratamento farmacológico apresenta resposta limitada em muitos pacientes. A ablação por cateter das arritmias ventriculares é uma área em rápido crescimento dentro da eletrofisiologia, e técnicas modernas de mapeamento e ablação podem resultar na cura dessa arritmia em mais de 90% dos casos, a depender da sua localização e da experiência do intervencionista. Abordaremos nessa revisão aspectos de relevância clínica ao cardiologista e como a ablação por cateter pode se estabelecer como a primeira linha de tratamento desses pacientes quando bem indicada, compreendendo suas limitações e potenciais no tratamento definitivo dessa condição clínica.

**Descritores:** *Ablação por Cateter; Taquicardia Ventricular; Eletrofisiologia.*

### ABSTRACT

*Premature ventricular complexes are frequent findings in cardiology practice. They usually have a benign course when they occur in normal hearts. However, their presence in hearts with a structural disease may be associated with an increased risk of sudden death. Thus, assessing the presence of symptoms and the frequency of arrhythmia in the follow-up of these patients is essential. In their most severe presentations, they can result in ventricular dysfunction and heart failure. The presence of multiple morphologies suggests a worse prognosis. In addition, pharmacological treatment has a limited response in many patients. In electrophysiology, catheter ablation of ventricular arrhythmias is a rapidly growing area, and modern mapping and ablation techniques can result in cure of the arrhythmia in over 90% of cases depending on the location and interventionist experience. In this review, we will address aspects of clinical relevance to cardiologists, including how catheter ablation can be the first line of treatment for these patients when well indicated, as well as its limitations and potential in the definitive resolution of this clinical condition.*

**Keyword:** *Catheter Ablation; Tachycardia; Ventricular; Electrophysiology.*

### INTRODUÇÃO

Extrassístoles ventriculares frequentes (ESVs) são extremamente comuns, e encontradas na maioria dos indivíduos submetidos a monitorização ambulatorial por longo prazo. Idade avançada, estatura aumentada, hipertensão arterial, doença cardíaca prévia, sedentarismo e tabagismo predizem maior frequência de ESVs. Embora as causas fundamentais das ESVs permaneçam desconhecidas, o mecanismo eletrofisiológico mais frequente é a atividade deflagrada habitualmente por um nível crítico de cálcio intracelular. Muitos pacientes são assintomáticos, mas uma parcela

significativa pode apresentar palpitações, dispneia, pré-síncope e fadiga; sendo esse último sintoma, o achado mais frequente em pacientes com alta densidade de arritmia ventricular ( $\geq 10\%$  do total de batimentos/24h).

A história clínica, exame físico e ECG de 12 derivações são fundamentais para diagnóstico e avaliação de uma extrassístole ventricular, sendo o ecocardiograma sempre indicado na avaliação inicial de cardiopatia estrutural. A ressonância magnética cardíaca passa a ter papel e ser considerada quando se suspeita que a arritmia seja a apresentação inicial de uma doença miocárdica em evolução

como uma miocardite, ou mesmo uma cardiopatia estrutural como a displasia arritmogênica de ventrículo direito. Menos frequentemente, podem ser manifestação de doença genética com risco de degeneração para arritmias ventriculares potencialmente malignas. Com as informações disponíveis na atualidade reconhecer esses pacientes sob risco é uma tarefa complexa, porém exequível.

Monitorização ambulatorial com holter-24h é necessária para avaliar a densidade das ESVs. O prognóstico é bastante variável, ainda havendo incertezas sobre as variáveis mais importantes que podem resultar em evolução adversa. Uma frequência aumentada de extrassístoles ventriculares pode ser fator de risco para evolução de insuficiência cardíaca e morte, e a resolução da disfunção sistólica após uma ablação por cateter bem-sucedida demonstra que uma relação de causa e efeito está presente<sup>1</sup>.

Pacientes assintomáticos ou oligossintomáticos e com baixa densidade de arritmia, na presença de função ventricular preservada podem ser acompanhados clinicamente. Já o tratamento farmacológico ou a ablação devem ser propostos como de primeira linha para pacientes sintomáticos, com alta densidade de arritmia ou na presença de disfunção ventricular. A preferência do paciente associado à orientação do médico desempenha um papel fundamental em determinar qual terapia será iniciada primeiro (Invasiva x Clínica).

A ablação das arritmias ventriculares é uma área em rápido crescimento dentro da eletrofisiologia. Ao contrário de condições crônicas em cardiologia como a hipertensão e dislipidemia, a ablação por cateter pode ser considerada uma terapia curativa em até 90 % dos pacientes na ausência de cardiopatia estrutural, quando realizada por eletrofisiologistas experientes<sup>2</sup>.

A ablação é normalmente indicada em pacientes sintomáticos quando a terapia antiarrítmica não é eficaz, desejada ou tolerada, e tem potencial para reduzir a mortalidade nos casos em que ocorre disfunção ventricular secundária à arritmia. Embora a localização da via de saída do ventrículo direito seja o primeiro fenótipo considerado passível de ablação, trabalhos recentes na última década revelaram uma maior prevalência dessas arritmias provenientes das cúspides aórticas, septo interventricular, summit do ventrículo esquerdo, banda moderadora e músculos papilares do ventrículo esquerdo, regiões essas, que representam um desafio técnico e muitas vezes biofísico à estratégia intervencionista. Além desses locais, a presença de múltiplas morfologias de ectopias antecipa um procedimento mais complexo e um pior prognóstico do paciente. Nessa revisão abordaremos aspectos de relevância clínica ao cardiologista, e como a ablação por cateter pode se estabelecer como a primeira linha de tratamento desses pacientes quando bem indicada, compreendendo suas limitações e potenciais na resolução definitiva dessa condição clínica.

## MECANISMO ELETROFISIOLÓGICO

Demonstrou-se que as extrassístoles de via de saída, em sua maioria, são causadas por atividade deflagrada, mecanismo de geração de arritmias secundário a oscilações transitórias no potencial de ação celular que é dependente do potencial de ação precedente. Dependendo da intensidade com que ocorre essa oscilação pode haver uma elevação

no potencial de ação de repouso celular capaz de atingir o potencial limiar para uma nova despolarização. A atividade deflagrada desse tipo de arritmia que ocorre na fase 3 do potencial de ação, é chamada de pós-despolarização precoce, sendo dependente de frequências cardíacas rápidas, e mediada por catecolaminas. Esse tipo de arritmia é dependente da ativação do AMP cíclico, que leva ao aumento do cálcio intracelular e liberação oscilatória do cálcio do retículo sarcoplasmático. Na clínica podem ter sua indução facilitada pela infusão de isoproterenol, aminofilina, atropina e estimulação ventricular rápida, mas raramente por estimulação ventricular programada. Já a atividade deflagrada por pós potenciais tardios, que ocorre na fase 4 do potencial de ação é classicamente associada à intoxicação digitálica e à taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica. Observa-se que medicações que reduzam de forma direta ou indiretamente as concentrações de cálcio intracelular, podem ser utilizadas para o tratamento clínico desses pacientes como os bloqueadores de canal de cálcio ou mesmo os b-bloqueadores. Por serem dependentes de AMP cíclico, a infusão de adenosina causa supressão das arritmias idiopáticas, podendo ser utilizada para inferir o seu mecanismo eletrofisiológico<sup>3</sup> (Figura 1).

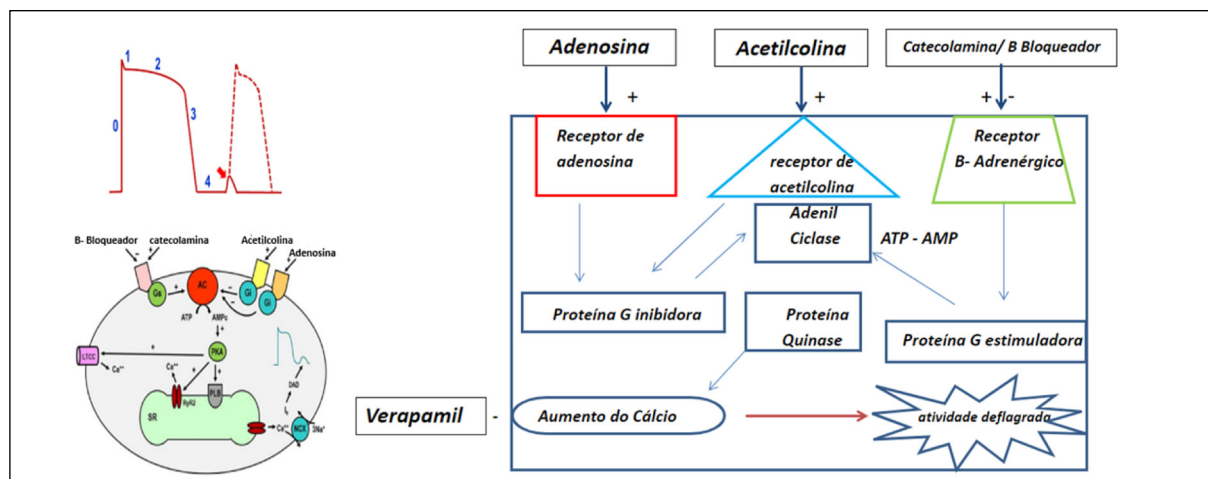
## AValiação INICIAL

Pacientes com ESVs geralmente procuram atendimento clínico por 2 motivos: sintomas ou um achado incidental em avaliação de rotina. Os sintomas podem incluir palpitações que podem se manifestar como desconforto torácico, sensação de batimentos cardíacos irregulares ou descompassados, pré-síncope, dispneia e fadiga. Muitas vezes o sintoma não é atribuído a ectopia, mas sim a sensação de batimento forte que ocorre devido ao prolongamento do tempo de enchimento ventricular após a extrassístole, resultando em aumento sistólico ao longo da curva de Frank Starling e potencialização na liberação de cálcio intracelular. O paciente pode descrever isso como um sentimento abrupto e necessidade de recuperar o fôlego ou uma "parada no batimento do coração". Em alguns pacientes predominam os sintomas de insuficiência cardíaca e sobrecarga de volume, outros pacientes são totalmente assintomáticos. Raramente podem apresentar síncope abrupta, ou morte súbita atribuível a ectopias que degeneraram em fibrilação ventricular. Um achado nessa população, quando não se evidencia cardiopatia estrutural, é a presença de uma alteração genética que predis põe a ocorrência de extrassístoles com intervalo de acoplamento particularmente curto, momento esse vulnerável para permitir o fenômeno de fibrilação ventricular<sup>4</sup>.

História familiar é importante para elucidar qualquer possível mecanismo hereditário associado à ESVs e risco de morte súbita. Eventos fatais súbitos, em familiares de primeiro grau devem chamar a atenção. História familiar positiva em paciente com ectopias deve aumentar a suspeita de displasia arritmogênica de ventrículo direito e de outras cardiomiopatias hereditárias.

Na ausência de sintomas, as ESVs podem se manifestar como pulso irregular ou achado acidental no ECG. Tanto o paciente quanto o profissional de saúde podem ficar preocupados por bradicardia aparente verificada por meio da avaliação do pulso, que se manifesta de forma intermitente





**Figura 1.** Representação esquemática das influências que afetam a concentração do AMP cíclico e do cálcio celular, capazes de modular a ocorrência de extrasístoles ventriculares, dependente de atividade deflagrada. A estimulação beta-adrenérgica aumenta a concentração do AMP cíclico por meio da proteína G estimuladora e adenilciclase. O aumento da concentração plasmática do AMP cíclico promove a fosforilação da proteína quinase A, aumentando o influxo através dos canais lentos de cálcio e liberação do cálcio do retículo sarcoplasmático, levando a pós-potenciais e ocorrência de arritmias por atividade deflagrada.

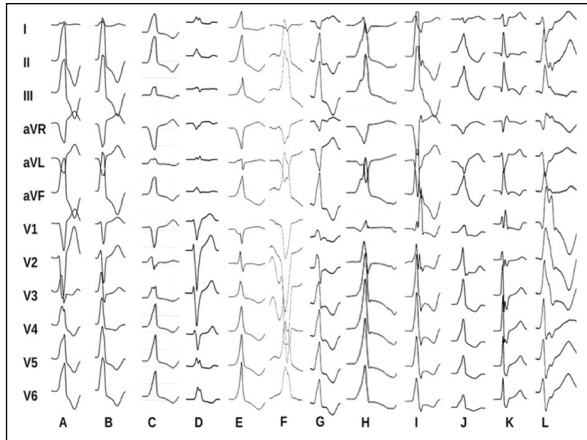
pela baixa perfusão resultante das ectopias. Nesse sentido, a prescrição de B-bloqueadores ou bloqueadores de canais de cálcio, pode de forma contraintuitiva resultar em um aumento da frequência cardíaca avaliada através da palpação do pulso pela redução na densidade das ectopias.

Um exame físico cuidadoso, incluindo apenas ausculta cardíaca, pode ser o primeiro passo na identificação de ectopias frequentes. Além disso, o mesmo exame pode ser a primeira indicação de que a arritmia é clinicamente relevante, tendo em vista a relação entre a alta densidade de arritmia ventricular e a presença de disfunção sistólica, aumento de ventrículo esquerdo e sobrecarga volumétrica.

O ECG continua sendo a melhor ferramenta não invasiva para determinar a localização de uma ESVs assim como o holter para definir sua densidade. Nesse sentido, o ECG de 12 derivações tem importância fundamental para definir a estratégia de ablação quando se decide pelo tratamento invasivo. Atenção a detalhes do ECG que podem fornecer pistas em relação ao substrato da arritmia: Ascensão lenta da onda S em V1, inversão de onda T além da derivação V2 em precordiais e onda épsilon podem sugerir displasia arritmogênica de ventrículo direito. Ondas Q patológicas podem sugerir áreas eletricamente inativas secundárias a infarto prévio. Transição precordial precoce acompanhada de onda S predominante em V6 pode sinalizar cicatriz basolateral observada na cardiopatia não isquêmica. Distúrbios de condução átrio-ventriculares ou mesmo intraventriculares, podem ocorrer nos pacientes com ectopias secundárias à sarcoidose cardíaca por exemplo. Também é importante reconhecer que ectopias aparentemente inofensivas, como da via de saída do ventrículo direito, podem desencadear fibrilação ventricular em pacientes com síndrome de Brugada e torsade de pointes em pacientes com síndrome do QT longo. Dessa forma o ECG vai além de uma ferramenta diagnóstica, pois permite reconhecer os pacientes que necessitam de investigação adicional, bem como sob risco de arritmias malignas<sup>5</sup>.

Entender a possível origem de uma ESV, pode orientar o cardiologista e aconselhar seus pacientes em relação aos riscos e eficácia do procedimento de ablação. A localização

mais comum na comunidade não é de fato conhecida, e os dados disponíveis surgem através de séries de pacientes que procuram tratamento. Conceitua-se que uma arritmia apresente padrão "tipo bloqueio de ramo esquerdo" quando o QRS é predominantemente negativo em V1 e que as arritmias do "tipo bloqueio de ramo direito" representam aquelas com QRS predominantemente positivo nessa derivação. Aparentemente na clínica, as ectopias do trato de saída são as mais comuns e exibem caracteristicamente complexos QRS negativos em AVL e AVR e derivações inferiores são todas positivas. As ESVs da via de saída dessa forma terão morfologia de bloqueio de ramo esquerdo (predomínio negativo na derivação V1), e se a transição precordial (isto é, a mudança do predomínio negativo para positivo do QRS) no plano horizontal ocorrer em V4 ou mais tarde, a ectopia é certamente do ventrículo direito. Por outro lado, ectopias com transição em V1 ou V2, provavelmente tem sua origem na via de saída do ventrículo esquerdo, seja em cúspide direita ou esquerda. Mais complexas são as arritmias com transição em V3, publicação recente demonstra que se a transição da ectopia no plano horizontal em relação ao batimento sinusal for mais precoce na extrasístole, sugere uma origem no ventrículo esquerdo, ao passo que transição mais precoce no batimento sinusal em relação a ectopia sugere origem no trato de saída do ventrículo direito. Menos frequentemente as ectopias podem ter origem no músculo papilar ínfero septal ou supero lateral, com apresentação típica evidenciando QRS negativo na parede inferior com morfologia de bloqueio de ramo direito em V1 e transição V3-V4 nas com origem no papilar ínfero septal, e QRS positivo na parede inferior no caso das arritmias com origem no papilar supero lateral. Na atualidade são descritos padrões morfológicos com origem em praticamente qualquer região do ventrículo direito e esquerdo. Seu reconhecimento é importante pois permite inferir o risco do procedimento de ablação, bem como a taxa de sucesso associada a uma determinada localização, obviamente que embora o objetivo não seja decorar padrões, a análise do eixo elétrico da arritmia pode sugerir sua origem<sup>6</sup>. (Figura 2)



**Figura 2.** ECG de 12 derivações com padrões morfológicos que sugerem a localização da extrasístole ventricular. A) Região posterior da via de saída do ventrículo direito, B) Cúspide coronariana direita (observar a transição precoce em V3 e o R puro em D1), C) Região Para Hissiana (Eixo semelhante ao sinusal), D) Anel tricúspideo, E) Comissura entre a cúspide direita e esquerda (observar o delta negativo proeminente em V1), F) Região anterior da via de saída do ventrículo direito, G) Cúspide coronariana esquerda, H) Contiguidade mitro aórtica (padrão qR em V1 presente em 50% dos casos), I) Anel da mitral Antero lateral, J) Summit do ventrículo esquerdo, K) Fascículo Antero superior esquerdo, L) Papilar supero lateral esquerdo.

Um ecocardiograma é indicado em quase todos os pacientes com extrasístoles ventriculares, para excluir doença cardíaca estrutural, confirmar a queda na fração de ejeção, e na avaliação de outras patologias subjacentes que podem contribuir para a confirmação diagnóstica. Uma vez que esse é um exame de fácil acesso, um resultado normal pode ser útil no sentido de evitar exames desnecessários no seguimento. Se o paciente é ativo, o ECG em sinusal sem anormalidades relevantes, e a ectopia monomórfica e em baixa densidade, sem histórico de síncope ou sintomas compatíveis com taquicardia ventricular, o paciente pode ser liberado para atividade física e a investigação interrompida nesse momento. Os pacientes devem ser encorajados a retornar se após orientação da benignidade, eles desenvolverem sintomas de agravamento da sua condição clínica.

Com relação ao teste ergométrico caracteristicamente ocorre supressão das ectopias durante o esforço, embora o comportamento durante o estresse físico pode ser variável, aparentemente existe uma faixa de frequência cardíaca em que as ectopias ocorrem com maior frequência.

A ressonância magnética cardíaca deve ser considerada quando a ectopia tem origem em uma localização incomum, ou quando associada a anormalidades no ECG em sinusal, na presença de taquicardia ventricular não sustentada e sustentada, ou mesmo quando se identifica queda na fração de ejeção. É importante observar que imagens de RNM cardíaca podem ser difíceis de interpretar no contexto de ESVs frequentes, em razão da dificuldade na aquisição da imagem. Ela pode ser útil no diagnóstico de displasia arritmogênica de ventrículo direito, ou quando se suspeita de sarcoidose. Mesmo na ausência de um diagnóstico claro, o realce tardio observado pode ajudar a definir uma cicatriz cardíaca, potencialmente contribuindo no planejamento de uma ablação por cateter. Entre os pacientes que se identifica

o realce tardio, uma tomografia por emissão de pósitron (PET- Scan) pode ser particularmente útil na avaliação de processos infiltrativos e inflamatórios.

## PROGNÓSTICO

Artigo seminal publicado em 1985 descreveu o acompanhamento por 6 anos de 70 pacientes assintomáticos e saudáveis onde foi identificado ESVs, concluíram que não havia diferença no prognóstico em comparação com a população em geral. Embora a impressão geral por décadas fosse que as ectopias eram benignas, estudos consistentes sinalizaram maior risco de morte após infarto miocárdico caso elas estivessem presentes. Dadas as evidências que a supressão das ectopias pode resultar em risco aumentado de morte no estudo CAST (Cardiac Arrhythmia Suppression), a noção que as ESVs eram causais, ou pelo menos deveriam ser consideradas um alvo para supressão, foi abandonada<sup>8</sup>. Em 1995, um estudo randomizado demonstrou que amiodarona suprimiu extrasístoles e resultou em um aumento significativo na FEVE entre os pacientes que tiveram insuficiência cardíaca e densidade aumentada de arritmia ventricular<sup>9</sup>.

Posteriormente, a partir dos anos 2000, passaram a ser publicados relatos de casos de pacientes submetidos a ablação por cateter de ectopias ventriculares, que descreveram melhora da função ventricular após uma ablação bem sucedida. Esses relatos passaram a ser seguidos por série de casos, demonstrando melhora da função ventricular após a ablação por cateter, fornecendo dessa forma, evidencia de que a ectopia poderia levar a disfunção ventricular.

Claramente muitos pacientes com ESVs não desenvolvem disfunção sistólica ou insuficiência cardíaca clínica. Havendo, portanto, grande interesse de se identificar indivíduos sob risco. Nos pacientes que se apresentam com sintomas de insuficiência cardíaca, uma maior carga arritmica tem sido identificada, embora não haja um limite claro, estudos sugerem que a disfunção ocorre com cargas de ectopias entre 16 e 24% em 24h, e que a maioria dos casos em que se identifica perda de função ventricular uma densidade superior a 10% está presente ao holter-24h.

Como fatores de risco adicionais para a disfunção são relatados: Sexo masculino, pacientes assintomáticos, ESVs interpoladas, intervalo de acoplamento variável, QRS da ectopia de maior duração e localização epicárdica. Nos casos de reversão da disfunção após supressão da arritmia, se confirma a relação de causa e efeito, no entanto nos casos em que a função permanece inalterada, é necessário interpretar a arritmia como um epifenômeno, e avaliar a existência de cardiomiopatia associada.

Embora o mecanismo responsável pela disfunção sistólica tenha sido inicialmente atribuído a cardiomiopatia induzida por taquicardia, medidas seriadas da frequência cardíaca (incluindo as ectopias), não confirmaram essa hipótese. Por outro lado, fatores de risco clássicos como QRS mais largo e origem epicárdica da arritmia, foram interpretados de forma que o bloqueio de ramo esquerdo da ectopia, resultaria em dissincronia cardíaca, e consequentemente em disfunção ventricular, processo denominado disfunção ventricular ectópica induzida. Poucos estudos avaliaram essa hipótese, no entanto de forma reproduzível o principal fator para queda na fração de ejeção ao longo do tempo foi a maior duração do

complexo QRS, o que favorece a possibilidade de dissincronia levando à disfunção.

Estudo experimentais em modelo suíno, em que as ESVs foram induzidas com estimulação em ápice do ventrículo direito ou do epicárdio do ventrículo esquerdo, forneceram evidências convincentes de que a dissincronia interventricular durante a ectopia parece ter efeito deletério sobre a função ventricular induzindo remodelamento cardíaco<sup>10</sup>.

## SITUAÇÕES ESPECIAIS

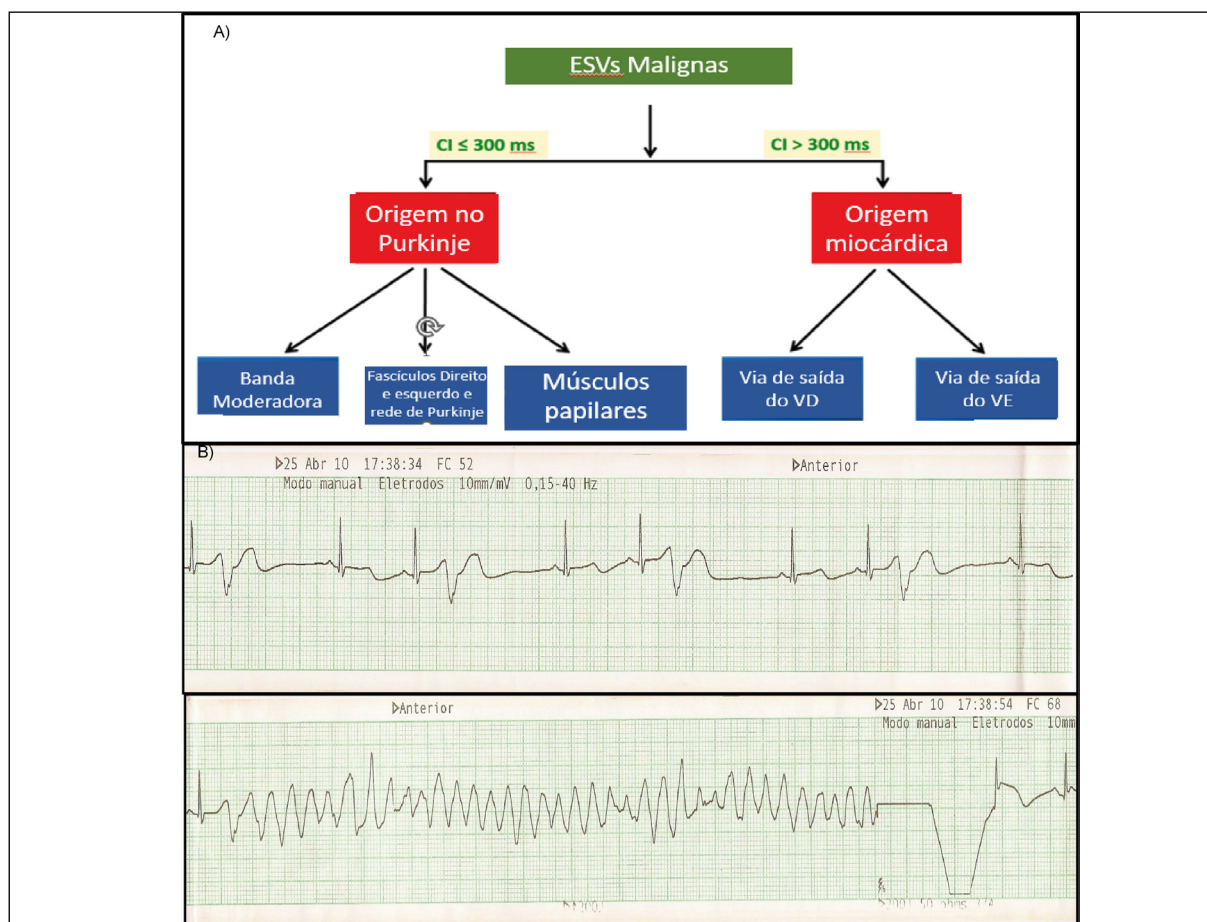
Extrassístoles ventriculares podem ter uma forma maligna de apresentação com potencial para causar morte súbita. Duas formas têm sido descritas: 1) uma com origem no sistema de purkinje e suas porções distais e 2) o miocárdio das vias de saída do ventrículo direito e esquerdo. Em geral as extrassístoles do purkinje são diferenciadas das miocárdicas pelo seu intervalo de acoplamento. Esse achado foi observado pela primeira vez por Leenhardt et al<sup>11</sup>, que descreveram 14 pacientes sem doença cardíaca estrutural que apresentaram síncope desencadeada por ESV de acoplamento ultracurto ( $\leq 300$  ms). Essas observações foram confirmadas pelo nosso grupo em uma série de 4 pacientes<sup>12</sup> (Figura 3-B). Outra apresentação incomum de ectopia com degeneração em arritmias malignas, são as com origem na via de saída

de ventrículo direito ou esquerdo, e menos frequentemente dos músculos papilares, que podem raramente degenerar em arritmias ventriculares malignas, elas se diferenciam das ectopias com origem no sistema de His-purkinje pelo maior acoplamento, e podem ter relação com canalopatias como a síndrome de Brugada<sup>13</sup> (Figura 3-A).

Ambas as formas necessitam de implante de desfibrilador após evento inicial de síncope ou PCR recuperada, para as formas relacionadas a acoplamento ultracurto os bloqueadores de canal de cálcio podem reduzir a frequência de eventos, no entanto não impedem a morte súbita. Em caso de tempestade elétrica, ablação por cateter pode ser útil na tentativa de eliminar as ectopias que deflagram os episódios de fibrilação ventricular. Dessa forma, o momento ideal de encaminhar o paciente para intervenção seria durante a tempestade elétrica, uma vez que fora dessa condição as extrassístoles que deflagram a FV são raras, dificultando seu mapeamento eletrofisiológico.

## MANEJO

A contribuição inicial mais importante do cardiologista para um paciente nessa condição clínica é tranquilizá-lo, em seguida 3 etapas são fundamentais na avaliação: 1) informação sobre o sintoma, 2) carga arritmica e 3) presença ou



**Figura 3.** A. Extrassístoles malignas podem se apresentar com intervalo de acoplamento menor que 300ms, e habitualmente tem origem na rede de purkinje, ou mesmo serem miocárdicas e nesse caso apresentar acoplamento normal. B. Paciente com extrassístole de acoplamento ultracurto degenerando em fibrilação ventricular, a apresentação inicial foi de síncope e o paciente desfibrilado mais de 50 vezes em menos de 12 horas.

ausência de cardiopatia estrutural. Se a densidade é baixa e o paciente é assintomático nenhuma medida adicional é necessária, por outro lado, em pacientes sintomáticos ou com fração de ejeção reduzida, a ablação ou tratamento farmacológico são as opções de eleição.

A ablação apresenta eficácia superior ao tratamento medicamentoso, mas pode apresentar riscos inerentes à intervenção. Em se tratando de paciente com função ventricular preservada, a finalidade do tratamento é a melhora na qualidade de vida, e nesse sentido a decisão deve estar alinhada com a preferência do paciente. É razoável realizar avaliação da função ventricular semestralmente em pacientes com função preservada e alta carga arritmica. Aspecto importante no momento de prescrever o tratamento farmacológico para o paciente, é que não raramente transformamos indivíduos assintomáticos ou oligossintomáticos, em pacientes que passam a apresentar sintomas limitantes secundários a efeitos colaterais de fármacos antiarrítmicos. A (figura 4) auxilia na estratégia de manejo para cada apresentação clínica, vale salientar que as últimas diretrizes colocam o valor de corte para possibilidade de indicar o tratamento com ablação por cateter em 5% de densidade em 24h<sup>14</sup>.

## TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

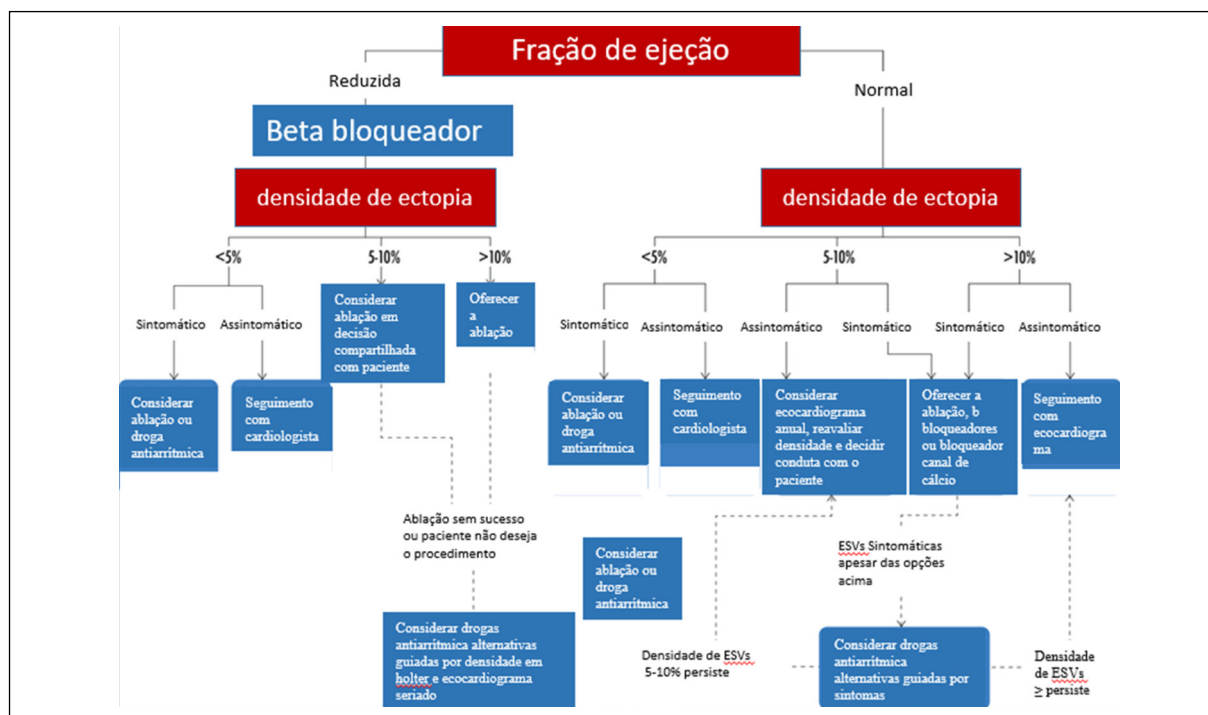
Beta bloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio não diidropiridínicos (diltiazem ou verapamil) são considerados medicamentos de primeira linha para tratamento das ESVs. Ambos com décadas de uso clínico em corações normais, sendo que os B-bloqueadores apresentam benefícios adicionais no cenário da doença coronariana ou disfunção ventricular. Esse fármaco é particularmente útil para ectopias desencadeadas por atividade simpática, especialmente as de via de saída, e embora sejam superiores ao placebo,

estudos clínicos demonstram redução nas ESV variando apenas de 12% a 24%. Já os bloqueadores dos canais de cálcio, demonstram eficácia semelhante aos B-bloqueadores sendo particularmente úteis no tratamento das arritmias fasciculares. Em pacientes com falha em uma das terapias é razoável a troca de um fármaco pelo outro como medida inicial. Como qualquer fármaco inotrópico negativo podem causar limitação funcional, inclusive com piora dos sintomas em alguns casos. É sempre importante nesses casos orientar o paciente com relação a possibilidade de realizar a ablação da sua arritmia ao longo do seguimento, pois essa estratégia apresenta potencial para cura definitiva das ectopias<sup>15</sup>.

Nos pacientes que não desejam tratamento invasivo, ou nos quais a ablação não teve sucesso, ou que não são bons candidatos (ex: muito idoso com comorbidades, arritmia com várias morfologias ao holter), fármacos antiarrítmicos adicionais passam a ser considerados como a propafenona e o sotalol. Na ausência de realce tardio à ressonância magnética cardíaca, a propafenona já se demonstrou segura em pacientes com disfunção ventricular. Nas principais diretrizes a amiodarona é considerada Classe III, devendo seu uso ser proscrito em pacientes com função preservada, e reservado para condições específicas (ex: paciente com perda de função ventricular e falha da ablação por cateter, idoso com disfunção ventricular ou muito sintomático refratário a outras terapias)

## ABLAÇÃO POR CATETER

A ablação por cateter é o tratamento mais eficaz para tratamento de ESVs, particularmente as com apresentação em alta densidade e monomórficas. A taxa de sucesso dessas intervenções varia de 80 a 95% nas diversas séries. Os consensos da America Heart Association e da European Heart Rhythm Society recomendam a ablação, ou o



**Figura 4.** Fluxograma sugerido para manejo das extrassístoles ventriculares monomórficas, onde se avalia fundamentalmente a presença de sintomas, a carga de arritmia ventricular e a presença ou não de disfunção ventricular.

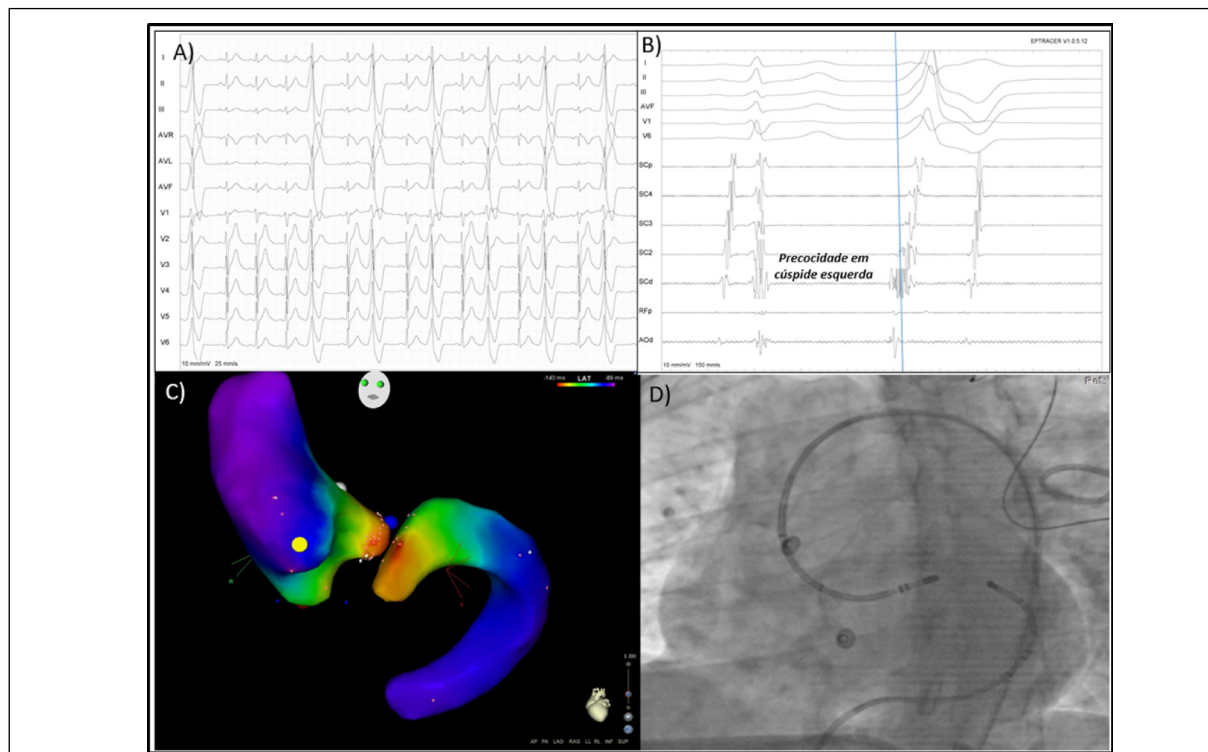
tratamento farmacológico como a primeira linha terapêutica nos pacientes sintomáticos e/ou com disfunção ventricular. Especificamente a ablação é Classe I de recomendação nos pacientes em que a medicação é mal tolerada, ou ineficaz no manejo da arritmia<sup>14</sup>.

As complicações dos procedimentos de ablação das ESVs são observadas em até 3% dos casos, principalmente devido a problemas relacionados ao acesso vascular, incluindo hematoma, pseudoaneurisma ou fístula arteriovenosa. Complicações mais raras, porém, mais graves, incluem: dissecação aórtica, bloqueio átrio ventricular, infarto miocárdico, tamponamento cardíaco e acidente vascular cerebral. As diretrizes especializadas em ablação por cateter recomendam a ablação das ectopias da via de saída do lado esquerdo do coração, incluindo os seios de Valsalva, como recomendação classe IIa, mas não como Classe I reservada a outras localizações. Parte disso se deve ao fato que a via de saída do ventrículo esquerdo é anatomicamente mais complexa, e eventualmente pode ser necessário aplicação de radiofrequência próximo a artérias coronárias (Figura 5) ou no interior da veia cardíaca magna (alvo epicárdico).

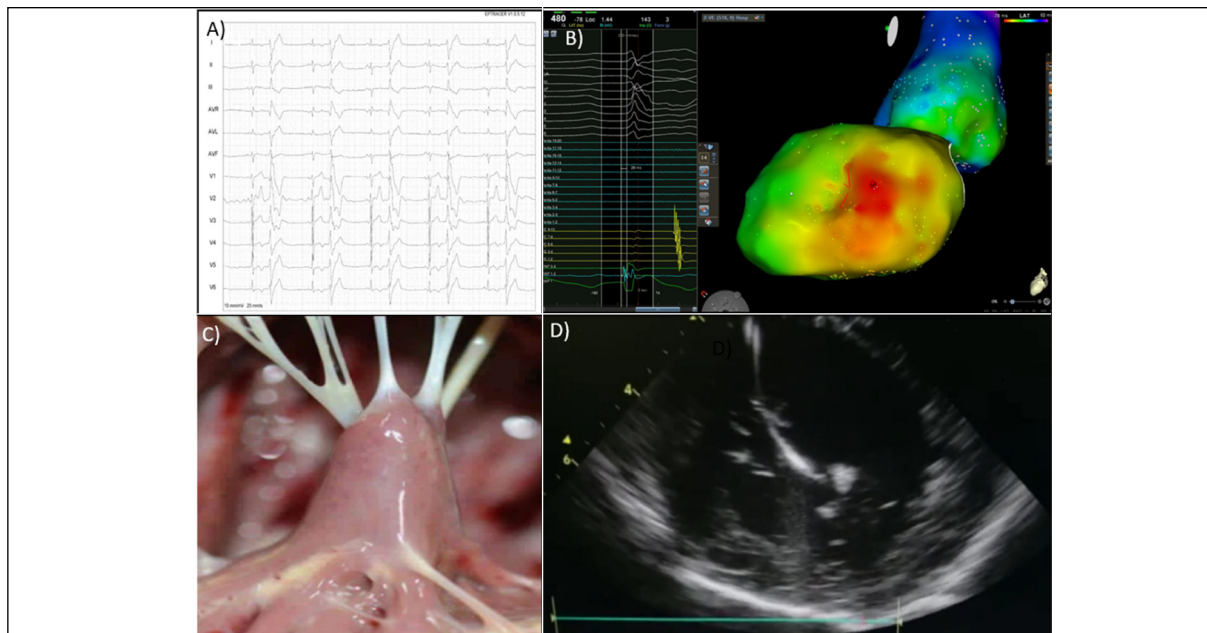
Do ponto de vista anatômico essas ectopias podem se originar em qualquer região do ventrículo esquerdo ou direito, obviamente que alvos adequados para ablação próximo a regiões como tronco de coronária esquerda, ou sistema de condução, tornam o tratamento desafiador, no entanto, na atualidade várias técnicas intervencionistas são descritas para

diferentes alvos identificados no laboratório de eletrofisiologia. São ferramentas fundamentais dentro dessa estratégia de tratamento, o mapeamento eletroanatômico, associado as técnicas clássicas de mapeamento como a interpretação dos sinais intracavitários e a posição dos cateteres a fluoroscopia. Em nossa experiência o mapeamento cuidadoso das ectopias guiado inicialmente pela região mais provável sugerida pelo ECG de superfície pode identificar o alvo adequado na maioria das vezes. As principais limitações do procedimento são alvos intramiocárdicos, próximos à coronária, septais e em estruturas intracavitárias como músculos papilares, falso tendão e banda moderadora<sup>16</sup>.

Nesse sentido, o uso de diferentes tecnologias como utilização de alta energia, cateteres com sensor de contato, aplicações em bipolar ou unipolar simultâneas e alcoolização através de ramos venosos, podem obter melhores resultados em alvos anatomicamente complexos. As arritmias próximas ao sistema de condução podem ser ablacionadas com segurança pela cúspide coronariana direita. Outra ferramenta indispensável, particularmente na ablação dos músculos papilares e banda moderadora, é a ecocardiografia intracardiaca, que permite a visualização em tempo real dessas estruturas, inclusive permitindo definir anatomicamente se o alvo está na cabeça ou na base de um musculo papilar por exemplo (Figura 6). Dessa forma, com maior entendimento das relações anatômicas e evoluções tecnológicas que permitem a criação de lesões mais efetivas e um mapeamento do alvo



**Figura 5.** A. Paciente com alta densidade de arritmia ventricular com origem sugestiva de cúspide coronariana esquerda (observar o r estreito na derivação V1 associado a transição precoce no plano horizontal). B. Mapeamento eletrofisiológico com alvo adequado em cúspide esquerda (observar a precocidade semelhante no cateter do seio coronário distal posicionado no interior da veia cardíaca magna e do cateter posicionado sobre a cúspide). C. Mapeamento eletroanatômico da aorta ascendente e do seio coronário, na figura esta representado um mapa de ativação onde a cor vermelha sugere as regiões mais precoces em relação ao início da ectopia, pode ser observar a clareza da definição anatômica das 3 cúspides e da proximidade anatômica da cúspide esquerda com a veia cardíaca magna. D. Imagem fluroscopica com cateter de ablação sobre a cúspide esquerda, ablação nessa região interrompeu a arritmia em poucos segundos de aplicação de radiofrequência. (Acervo do autor)



**Figura 6.** A. Ectopia ventricular frequente sugestiva de origem em músculo papilar supero lateral (observar a morfologia sugestiva de bloqueio de ramo direito em V1, transição horizontal em V3-V4 e eixo desviado a direita). B. Imagem de mapeamento eletroanatômico de ativação com alvo adequado em projeção de papilar supero lateral do ventrículo esquerdo). C. Representação anatômica do músculo papilar, observar que seria virtualmente impossível garantir o contato do cateter de ablação com a cabeça do músculo papilar (Região mais frequente de origem das ectopias no papilar) sem o uso do ultrassom intracardiaco. D. Cateter de ablação posicionado entre as cabeças do músculo papilar supero lateral esquerdo, nesse tipo de ablação a ecocardiografia intracardiaca é fundamental para o bom resultado do procedimento, uma vez que sem ela é impossível o mapeamento adequado do músculo papilar (Observar a hiperecogenicidade na cabeça do papilar supero lateral), aplicação de radiofrequência nessa região interrompeu a arritmia ventricular em poucos segundos. (Acervo do autor)

adequado com maior precisão, o tratamento intervencionista tem ganho cada vez mais espaço nas atuais recomendações e diretrizes, com um aumento na eficácia e a segurança do procedimento ao longo dos anos.

## CONCLUSÃO

Avaliação dos sintomas, da carga arritmica e da presença ou ausência de cardiopatia estrutural são etapas fundamentais na definição da estratégia de tratamento de pacientes com extrasístoles ventriculares frequentes. O tratamento farmacológico é uma opção aceitável, no entanto, não raramente os pacientes apresentam efeitos colaterais ou

não são responsivos. A estratégia intervencionista, quando bem indicada e realizada por grupos experientes emerge como a terapia mais eficaz no tratamento dessa população, especialmente nos pacientes sintomáticos com alta densidade de ectopia ou na presença de disfunção ventricular secundária a arritmia.

## CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

## REFERÊNCIAS

1. Kerola T, Dewland TA, Vittinghoff E, Heckbert SR, Stein PK, Marcus GM. Modifiable predictors of ventricular ectopy in the community. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(22):e010078. doi:10.1161/JAHA.118.010078.
2. Cronin EM, Bogun FM, Maury P, Peichl P, Chen M, Namboodiri N, et al. 2019 HRS/EHRA/APHS/ LAHRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm.* 2019;17(1):E2-154.
3. Lerman BB. Mechanism, diagnosis, and treatment of outflow tract tachycardia. *Nat Rev Cardiol.* 2015;12(10):597-608. doi:10.1038/nrcardio.2015.121.
4. Lee A, Denman R, Haqqani HM. Ventricular ectopy in the context of left ventricular systolic dysfunction: risk factors and outcomes following catheter ablation. *Heart Lung Circ.* 2019;28(3):379-88. doi:10.1016/j.hlc.2018.01.012.
5. Luebbert J, Auberson D, Marchlinski F. Premature ventricular complexes in apparently normal hearts. *Card Electrophysiol Clin.* 2016;8(3):503-14. doi:10.1016/j.ccep.2016.04.001.
6. Enriquez A, Baranchuk A, Briceno D, Saenz L, Garcia F. How to use the 12-lead ECG to predict the site of origin of idiopathic ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm.* 2019;16(10):1538-44. doi:10.1016/j.hrthm.2019.04.002.
7. Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK, Kennedy LJ, Buckingham TA, Goldberg RJ. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med.* 1985;312(4):193-7. doi:10.1056/NEJM198501243120401.
8. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1989;321(6):406-12.
9. Singh SN, Fletcher RD, Fisher SG, Singh BN, Lewis HD, Deedwania PC, et al. Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure. *N Engl J Med.* 1995;333(2):77-82. doi:10.1056/NEJM199507133330201.
10. Huizar JF, Ellenbogen KA, Tan AY, Kaszala K. Arrhythmia-induced

- cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(18):2328-44. doi:10.1016/j.jacc.2019.02.045.
11. Leenhardt A, Glaser E, Burguera M, Nurnberg M, Maison-Blanche P, Coumel P. Short-coupled variant of torsades de pointes. A new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *Circulation*. 1994;89(1):206-15.
  12. Chokr MO, Darrieux FC, Hardy CA, Hachul DT, Britto AV, Melo SL, et al. Short-coupled variant of "torsades de pointes" and polymorphic ventricular tachycardia. *Arq Bras Cardiol*. 2014;102(6):e60-4. doi:10.5935/abc.20140075.
  13. Ip JE, Lerman BB. Idiopathic malignant premature ventricular contractions. *Trends Cardiovasc Med*. 2018;28(4):295-302. doi:10.1016/j.tcm.2017.11.004.
  14. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, 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* 2018;138:e272-e391.
  15. Badhwar N, Scheinman MM. Idiopathic ventricular tachycardia: diagnosis and management. *Curr Probl Cardiol*. 2007;32(1):7-43. doi:10.1016/j.cpcardiol.2006.10.002.
  16. Mohanty S, Burkhardt JD, Di Biase L, Mohanty P, Shetty SS, Gianni C, et al. Best ablation strategy in patients with premature ventricular contractions with multiple morphology: a single-centre experience. *Europace*. 2023;euad038. doi:10.1093/europace/euad038.

## SÍNCOPE: O QUE O CLÍNICO PRECISA SABER EM 2023

*SYNCOPE: WHAT'S NEW IN 2023*



Clique para acessar  
o Podcast

Fátima Dumas Cintra<sup>1</sup> 

1. Universidade Federal de São Paulo-  
UNIFESP. São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência:  
Fatima Dumas Cintra  
Av. Albert Einstein, 627. Morumbi,  
São Paulo, SP, Brasil.  
fatimacindra@cardiol.br

### RESUMO

A síncope é um sintoma comum na prática clínica, correspondendo a aproximadamente 1 a 3% das admissões em sala de emergência e 6% das admissões hospitalares são secundárias a síncope. Prevalência estimada de 19% com discreta predileção pelo sexo feminino. Apesar de um curso benigno na maioria das vezes, a síncope exige atenção em grupos selecionados de pacientes. A taxa de mortalidade é variável e está diretamente relacionada à causa subjacente, sendo observados os piores desfechos em pacientes com mais de 60 anos e síncope secundária à doença cardíaca. Dessa forma, diante de um paciente com síncope, é fundamental a estratificação do risco com o objetivo de se afastar gravidade. Além disso, a síncope é associada a alta morbidade, uso excessivo de serviços de saúde e alto custo. Pode impactar negativamente múltiplos domínios da qualidade de vida, incluindo saúde física, mental e funcionalidade, o que potencialmente pode tornar a qualidade de vida de portadores de síncope recorrente tão comprometida quanto pacientes com doenças crônicas. A investigação diagnóstica visa estratificar o risco e definir o provável mecanismo subjacente. A história clínica detalhada, exame físico e eletrocardiograma de 12 derivações são mandatórios para todos os pacientes que se apresentam quadro de síncope com o objetivo de afastar causas cardíacas. Após essa avaliação inicial, o racional de investigação deve seguir a hipótese diagnóstica principal e as diretrizes preconizadas para cada suspeita clínica. O objetivo principal do tratamento é a diminuição da recorrência e a prevenção de eventos cardiovasculares nos pacientes onde foi documentada alguma causa potencialmente grave.

**Descritores:** Síncope; Arritmias Cardíacas; Sistema Nervoso Autônomo

### ABSTRACT

Syncope is a common symptom in clinical practice, corresponding to 1 to 3% of emergency room admissions and 6% of hospital admissions. The prevalence is estimated at 19% and is slightly more frequent in women. Despite a benign course in most cases, syncope requires attention in selected groups of patients. The mortality rate is variable and is directly related to the underlying cause, with the worst outcomes observed in patients over 60 years of age and syncope secondary to heart disease. Thus, risk stratification is essential to rule out severity. In addition, syncope is associated with high morbidity, overuse of health services and high cost. It can negatively impact multiple domains of quality of life including physical and mental health, which potentially can make the quality of life of patients with recurrent syncope as compromised as patients with chronic diseases. The diagnostic investigation aims to stratify the risk and define the probable underlying mechanism. Detailed clinical history, physical examination, and 12-lead electrocardiogram are mandatory for all patients presenting with syncope. After this initial assessment, the investigation rationale should follow the main diagnostic hypothesis and the guidelines recommended for each clinical suspicion. The goal of treatment is to reduce recurrence and prevent cardiovascular events in patients where a potentially serious cause has been documented.

**Keywords:** Syncope; Arrhythmias, Cardiac; Autonomic Nervous System.

### INTRODUÇÃO

A síncope é um sintoma comum na prática clínica. Aproximadamente 1 a 3% das admissões em sala de emergência e 6% das admissões hospitalares são secundárias a síncope. O estudo *Framingham* acompanhou 5.209 indivíduos entre 30 e 62 anos por 26 anos e, pelo menos, um episódio de síncope

ocorreu em 3% dos homens e 3,5% das mulheres durante o estudo.<sup>1</sup> Uma amostra subsequente dessa mesma população demonstra uma incidência de síncope de 6,2/1000 pacientes/ano.<sup>2</sup> Em uma outra análise com 1.925 indivíduos com idade acima de 45 anos, a prevalência estimada de síncope foi de 19%, sendo mais frequente nas mulheres (22%) quando



comparado aos homens (15%).<sup>3</sup> Um estudo populacional realizado no Canadá analisou as diferenças da síncope em ambos os gêneros em 63.274 pacientes admitidos em sala de emergência por síncope. Aproximadamente 54% eram do sexo feminino e 46% do sexo masculino. As mulheres eram mais jovens, com menos comorbidades e menores taxas de mortalidade quando comparadas com os homens (12,6% versus 16,8%).<sup>4</sup>

Apesar de um curso benigno na maioria das vezes, a síncope exige atenção em grupos selecionados de pacientes. A taxa de mortalidade é variável e está diretamente relacionada à causa subjacente, sendo observadas maiores incidências em pacientes com mais de 60 anos e síncope secundária à doença cardíaca. Em revisão sistemática incluindo 11.158 pacientes admitidos por síncope, a taxa de mortalidade em um ano variou entre 5,7% e 15,5%.<sup>5</sup> Dessa forma, diante um paciente com síncope é fundamental a estratificação do risco para se afastar gravidade.

Além disso, a síncope é associada a alta morbidade, uso excessivo de serviços de saúde e alto custo. Pode impactar negativamente múltiplos domínios da qualidade de vida incluindo saúde física, mental e funcionalidade o que potencialmente pode tornar a qualidade de vida de portadores de síncope recorrente tão comprometida quanto pacientes com doenças crônicas.<sup>6</sup> Paralelamente, a investigação diagnóstica pode ser complexa incluindo inúmeros testes diagnósticos inconclusivos e dispendiosos. A implantação e melhoria de algoritmos de investigação e tratamento é necessária para eficiência no diagnóstico e uso adequado do recurso.

## DEFINIÇÃO E MECANISMOS

Síncope é definida como perda transitória da consciência, secundária à hipoperfusão cerebral difusa, e caracterizada por início súbito, curta duração e recuperação completa e espontânea.<sup>7</sup> É importante salientar, que a síncope é um tipo de perda transitória da consciência que precisa de ser diferenciada de outras condições em que o mecanismo não é a hipoperfusão cerebral difusa ou mesmo de condições que podem mimetizar um quadro de perda de consciência. (Tabela 1) Dessa forma, em alguns casos, definir que tal evento é de fato uma síncope é desafiador, uma vez que, pressupõe afastar uma série de possibilidades diagnósticas.

O mecanismo final de todas as formas de síncope é a hipoperfusão cerebral difusa e transitória. A cessação súbita do fluxo sanguíneo cerebral por 6 a 8 segundos é suficiente para causar perda da consciência. Sabe-se que a pressão de perfusão cerebral está relacionada à pressão arterial sistêmica, sendo assim, qualquer fator que comprometa o débito cardíaco ou a resistência vascular periférica, e consequentemente a pressão arterial sistêmica, acarretará prejuízo da perfusão cerebral. Portanto, uma síncope tanto pode ser desencadeada por diminuição do débito cardíaco, como acontece nas arritmias cardíacas, na insuficiência cardíaca, nas obstruções por doenças valvares ou miocárdicas, como também pelo comprometimento da resistência vascular sistêmica, como acontece nas síncopes reflexas ou nas neuropatias autonômicas.

A síncope é definida em três grandes grupos de acordo com sua etiologia: síncope cardíaca, síncope reflexa e síncope secundária a hipotensão ortostática. (Tabela 2)

**Tabela 1.** Adaptado de Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018;39:1883-1948.

Diagnóstico Diferencial da Síncope
Crise convulsiva
Cataplexia
Pseudo síncope psicogênia
Quedas no idoso
Hemorragia sub-aracnoidea
Ataque isquêmico transitório
Hipoglicemia
Hiperventilação com hipocapnia
Hipoxia
Intoxicação
Morte Súbita
Coma

**Tabela 2.** Classificação da síncope de acordo com a etiologia. Adaptado de Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018;39:1883-1948.

<b>Síncope Reflexa</b>
• Síncope vasovagal
• Síncope do seio carotídeo
<b>Hipotensão ortostática</b>
• Induzida por drogas
• Depleção de volume
• Insuficiência Autonômica primária/ secundária
<b>Síncope cardíaca</b>
• Arritmia cardíaca (bradicardia ou taquicardia)
• Doença cardíaca estrutural
• Outras

A importância dessa classificação é sua aplicabilidade prognóstica. Pacientes com síncope cardíaca estão em risco e a taxa de mortalidade nesse grupo não é desprezível. A síncope cardíaca compreende: arritmia cardíaca, doença cardíaca estrutural e outras condições não diretamente relacionadas a uma doença cardíaca como o tromboembolismo pulmonar, hipertensão pulmonar e a dissecção aórtica.

Tanto bradiarritmias quanto taquicardias podem justificar um caso de síncope, muitas vezes, de diagnóstico desafiador já que a documentação eletrocardiográfica nem sempre é possível e a obtenção de registro durante a síncope espontânea é padrão ouro para o diagnóstico de certeza. A bradiarritmia inclui as disfunções do nó sinusal e as doença do nó atrioventricular.

As taquiarritmias de origem supraventriculares também podem cursar com palpitações e pré-síncope, entretanto, a perda completa da consciência não é frequente. Numa análise de 181 pacientes que receberam monitor de eventos implantável para investigação de síncope, pré-síncope ou palpitações recorrentes observou-se a ocorrência de fibrilação atrial de alta resposta em 3,7% dos casos e as taquicardias supraventriculares corresponderam a 5%.<sup>8</sup> Por outro lado, as arritmias ventriculares quando atingem uma frequência acima de 200 batimentos por minuto apresentam uma incidência de síncope/pré-síncope de 65% sendo uma causa bastante preocupante. As doenças cardíacas estruturais também podem causar síncope por mecanismos diversos, como a estenose aórtica, cardiomiopatia hipertrófica, infarto agudo do miocárdio, massa cardíaca, doenças do pericárdio, anomalia congênita de artéria coronária e disfunções de prótese valvar.

Afastada a causa cardíaca, as possibilidades diagnósticas incluem a síncope reflexa e a síncope secundária a hipotensão ortostática, também chamada de síncope não cardíaca. A síncope reflexa é a etiologia mais comum e ocorre quando a perda de consciência é secundária a um reflexo autonômico como na síncope vasovagal, síncope do seio carotídeo e a síncope situacional. Os mecanismos relacionados ao desencadeamento do reflexo vasovagal ainda não estão totalmente esclarecidos, mas possivelmente, estão relacionadas ao aumento da susceptibilidade ao desencadeamento do reflexo vasovagal caracterizado por vasodilatação levando a hipotensão e incremento do tônus parassimpático levando a bradicardia. Classicamente, o reflexo vasovagal é desencadeado pelo estresse postural ou emocional, especialmente, medo e dor. Um estudo avaliando a variabilidade da frequência cardíaca durante o sono de pacientes com síncope vasovagal demonstrou que pacientes com aumento da susceptibilidade ao reflexo vasovagal apresentam uma supressão simpática durante o sono REM que pode sinalizar uma incapacidade de incremento adicional do tônus simpático em dada situação.<sup>9</sup> A fase prodromática é caracterizada por sudorese, sensação de calor, palidez, escotomas cintilantes, náuseas e vômitos. A síncope do seio carotídeo ocorre predominantemente após os 40 anos de idade e é desencadeada pela pressão ou manipulação na região cervical. A síncope situacional ocorre quando o reflexo é desencadeado por estímulos específicos como defecação, micção e tosse.

A hipotensão ortostática resulta de uma redução do retorno venoso com consequente redução no débito cardíaco

não compensados. Compreende um grupo bastante heterogêneo de condições incluindo o uso de medicamentos anti-hipertensivos, a depleção de volume (vômito, diarreia, desidratação) e as temidas insuficiências autonômicas primárias e secundárias. As principais causas de insuficiência autonômica são: insuficiência autonômica pura, atrofia sistêmica múltipla, doença de Parkinson e demência de corpos de Levy. Vale lembrar que algumas condições acabam levando a insuficiência autonômica de forma secundária como os clássicos casos de diabetes, insuficiência renal, amiloidose e manifestações paraneoplásicas

Com os conhecimentos mais recentes sobre os mecanismos da síncope não cardíaca, uma nova classificação, baseada nos mecanismos fisiopatológicos subjacentes vem ganhando espaço na literatura posto que pode auxiliar na identificação da melhor estratégia de prevenção de recorrência da síncope. De acordo com esse ponto de vista a síncope não cardíaca é classificada em fenótipos hipotensivos e bradicárdico. (Tabela 3)

O fenótipo hipotensivo caracteriza a síncope que ocorre no paciente com hipotensão persistente constitucional, hipotensão persistente induzida por drogas, pressão arterial baixa de forma inapropriada durante a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) ou apresentam hipotensão induzida pelo *tilt test*. Trata-se do fenótipo mais comum nos casos de síncope não cardíaca e estudos recentes sugerem que esses pacientes apresentam comportamento fisiológico cardíaco diferente com consequente aumento na susceptibilidade a síncope. Um estudo comparou seis coortes com 64.968 indivíduos com 6.516 pacientes com síncope reflexa e demonstrou um perfil hemodinâmico diferente no paciente com síncope quando comparado com a população geral. Esses pacientes apresentavam pressão arterial sistólica mais baixa e pressão arterial diastólica e frequência cardíaca mais altas.<sup>10</sup> Esses dados sugerem que esses pacientes apresentam prejuízo no retorno venoso e no débito cardíaco levando a taquicardia reflexa e aumento da resistência vascular periférica. Essas características hemodinâmicas podem constituir o mecanismo pivotal para a síncope recorrente. As drogas mais frequentemente relacionadas ao fenótipo hipotensivo incluem: nitrato, alfa bloqueadores, beta bloqueadores, diuréticos, antagonistas canais de cálcio, antidepressivos, benzodiazepínicos, antipsicóticos, opioides, trazodona.<sup>11</sup>

O fenótipo bradicárdico é provável na síncope que cursa com uma pausa superior a 3 segundos durante o registro do evento espontâneo, induzido pelo *tilt test* ou pela massagem do seio carotídeo. Em uma metanálise com 383 pacientes com implante de monitor de eventos para investigação de síncope. A assistolia foi documentada em 52% possivelmente secundária a um mecanismo reflexo.<sup>12</sup>

A Figura 1 demonstra o traçado eletrocardiográfico de um paciente do sexo masculino com 42 anos de idade que

**Tabela 3.** Classificação da síncope de acordo com o mecanismo hemodinâmico.

Síncope Não-cardíaca	Síncope Cardíaca
Fenótipo Hipotensivo	Doença Cardíaca estrutural
Fenótipo Bradicárdico	Arritmias Cardíacas
	Outras causas

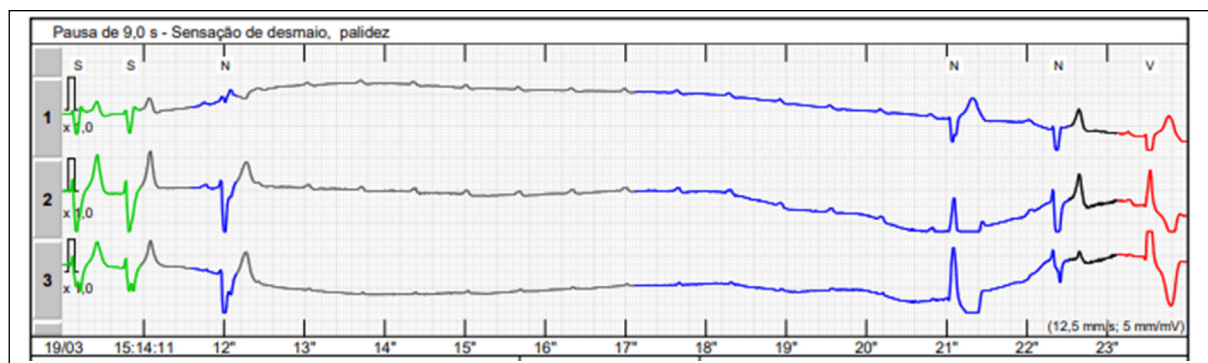


Figura 1. Bloqueio atrioventricular de alto grau durante um episódio de pré-síncope.

estava em investigação por síncope recorrente. O registro foi realizado durante uma pré-síncope, demonstrando bloqueio atrioventricular de alto grau como mecanismo do baixo débito.

## INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA DA SÍNCOPE

O primeiro objetivo a ser atingido ao atender um paciente com história de síncope é afastar gravidade. Para isso a avaliação inicial mandatória para todos os pacientes é a realização de uma história clínica, exame físico detalhado e o eletrocardiograma de 12 derivações. A história clínica deve incluir informações sobre as características do evento sincopal como: fator desencadeante, posição, presença de sinais prodromáticos, tempo para recuperação da consciência, existência de trauma, presença de sequelas, dentre outros. A história prévia, familiar e exame físico deve buscar indícios de doença cardíaca.

A síncope reflexa vasovagal é desencadeada pelo estresse ortostático, emocional ou dor. A fase prodromática é relevante e caracterizada por sudorese, calor, náusea, palidez e escurecimento visual. A recuperação é rápida e eventualmente pode ser seguida por fadiga. Por outro lado, a síncope cardíaca é caracterizada por ausência ou curta fase prodromática o que pode ocasionar trauma durante o evento. A ocorrência da perda da consciência durante o esforço físico é outra característica que merece ser levada em consideração. Anormalidades no exame físico cardiovascular ou história de morte cardíaca súbita prematura na família também sugerem fortemente a etiologia cardíaca.

O eletrocardiograma de 12 derivações faz parte da investigação essencial visando estratificar o risco. Qualquer anormalidade eletrocardiográfica deve sinalizar alguma alteração cardíaca, até que se prove o contrário, entretanto, algumas alterações estão mais associadas a síncope secundária a uma arritmia cardíaca como: bradicardia sinusal persistente; bloqueio atrioventricular de segundo grau tipo II; bloqueio de ramo alternante; taquicardia ventricular ou taquicardia supraventricular muito rápida; taquicardia ventricular polimórfica não sustentada; prolongamento ou encurtamento do intervalo QT.

Após a avaliação clínica o racional de investigação deve seguir a hipótese diagnóstica inicial e as diretrizes preconizadas para cada suspeita clínica. Entretanto, algumas características de exames complementares precisam ser destacadas.

## ESTUDO ELETROFISIOLÓGICO

O estudo eletrofisiológico foi uma ferramenta muito utilizada no passado, mas, recentemente, tem seu papel estabelecido para alguns casos selecionados. Sabe-se que a positividade do teste está relacionada a presença de doença cardíaca estrutural e é indicado na bradicardia sinusal, bloqueio bifascicular e na suspeita clínica de alguma taquicardia. Pacientes com algum substrato arritmogênico, por exemplo, pacientes pós infarto, onde a síncope permanece inexplicada após a investigação convencional o estudo eletrofisiológico pode contribuir na documentação de arritmia ventricular por mecanismos de reentrada.<sup>1</sup>

Pacientes com síncope e bloqueio de ramo estão em maior risco para bloqueio atrioventricular, nesses casos o estudo eletrofisiológico pode auxiliar na identificação dos pacientes que se beneficiaram do marcapasso com a documentação de prolongamento do intervalo HV ou bloqueio infra ou intra-hissiano, entretanto, o valor preditivo negativo do estudo eletrofisiológico é baixo e aproximadamente 20 a 25% dos pacientes com síncope, bloqueio de ramo e estudo eletrofisiológico negativo necessitam de marcapasso durante o acompanhamento clínico.<sup>20,21</sup>

## MONITOR DE EVENTOS

O exato mecanismo da perda da consciência é difícil de ser estabelecido em muitos pacientes com síncope devido à dificuldade de realizar o eletrocardiograma no momento do evento. O monitor de eventos implantável veio contornar esse problema possibilitando o registro durante o evento espontâneo. O monitor de eventos implantável ganhou popularidade na investigação de paciente com síncope nos últimos anos. Uma revisão sistemática demonstrou que o monitor de eventos definiu o diagnóstico em 43,9% dos

casos.<sup>22</sup> Em uma análise retrospectiva onde pacientes com síncope e palpitação foram submetidos ao implante do monitor de eventos, a detecção de uma arritmia ocorreu em 37,1% dos pacientes sendo que a maioria estava relacionada a uma bradiarritmia. Setenta e três por cento da amostra necessitou de marcapasso durante o acompanhamento, sugerindo que o monitor de eventos é especialmente valioso para o diagnóstico de bradicardias.<sup>23</sup>

Pode ser utilizado na fase inicial da investigação em pacientes com síncope de etiologia indeterminada após excluir critérios de risco e, até mesmo, no paciente de alto risco após afastar alguma causa potencial que mereça tratamento

imediatamente ou não preencher os critérios necessários para o implante do cardioversor desfibrilador implantável. Além disso, o monitor de eventos pode ser útil para o diagnóstico diferencial de condições como crise convulsiva ou pacientes com quedas sem causa estabelecida.

## TESTE DE INCLINAÇÃO (TILT TEST)

É utilizado com objetivo de reproduzir a síncope utilizando o estresse ortostático prolongado associado, eventualmente, a alguma droga provocativa. O nitrato é a droga mais utilizada por apresentar poucos efeitos colaterais e boa sensibilidade e especificidade. A taxa de positividade do teste em pacientes com síncope é por volta de 66% utilizando a provocação farmacológica com nitrato, no entanto, é importante ressaltar que a positividade em pacientes que nunca perderam a consciência é de 11 a 14%.<sup>24</sup>

Estudos que comparam o evento induzido pelo *tilt test* com o evento espontâneo (documentado pelo monitor de eventos) demonstraram que a resposta cardioinibitória no *tilt test* prediz uma resposta cardioinibitória espontânea, entretanto, uma resposta vasodepressora, mista ou o teste negativo não afasta a possibilidade de resposta cardioinibitória durante o evento espontâneo.<sup>25</sup>

Sua contribuição na investigação diagnóstica da síncope é na confirmação do reflexo vasovagal onde o diagnóstico não foi ainda esclarecido pela avaliação inicial, além de ser útil na identificação de pacientes com insuficiência autonômica, onde se evidencia hipotensão postural progressiva e de ocorrência mais tardia, difícil de ser avaliada com medidas convencionais de pressão na posição ortostática.<sup>26</sup>

Em alguns casos, pode ser utilizado no diagnóstico diferencial da síncope psicogênica, epilepsia ou quedas. Também apresenta um aspecto educativo, sendo uma oportunidade de o paciente reconhecer os sintomas prodrômicos e tentar assumir uma postura preventiva.<sup>26</sup>

O ecocardiograma determina o diagnóstico de síncope em raras situações como na estenose aórtica, tumores ou tamponamento, entretanto, são úteis para afastar a possibilidade de doença cardíaca subjacente. Teste ergométrico, angiotomografia coronária, Holter de 24h, monitorização ambulatorial da pressão arterial e demais ferramentas diagnósticas devem ser utilizadas de acordo com a suspeita clínica.

## TRATAMENTO

O objetivo principal do tratamento é a diminuição da recorrência e a prevenção de eventos cardiovasculares nos pacientes onde foi documentado alguma causa potencialmente grave. O que irá nortear o tratamento é a causa subjacente. A estimulação cardíaca artificial deve ser instituída nos pacientes onde se documentou uma importante bradicardia relacionada a síncope. As taquicardias devem ser tratadas de acordo com as diretrizes específicas com drogas antiarrítmicas, ablação por cateter ou mesmo cardioversor desfibrilador implantável. Paciente com doença cardíaca estrutural também seguirão as diretrizes próprias.

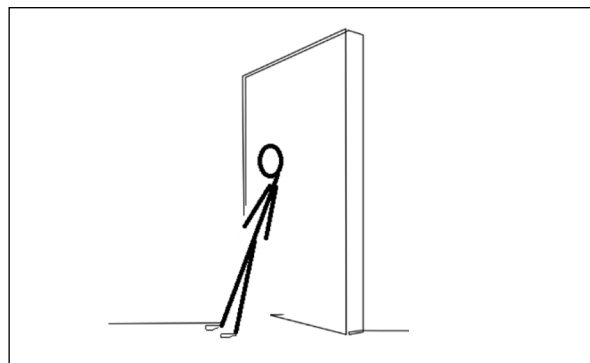
Nos casos de síncope reflexa ou hipotensão ortostática, o tratamento inicia-se com o esclarecimento do quadro, orientações, evitar situações desencadeantes e tranquilização do paciente e seus familiares. Hidratação oral frequente associada a suplementação de sal, caso não haja contraindicação,

são medidas recomendadas. As contramanobras são caracterizadas por contração muscular máxima nos membros superiores ou inferiores podem ser utilizadas em pacientes que apresentam fase prodrômica longa onde há tempo suficiente para perceber o evento e instituir a manobra. Um estudo randomizado, comparou a realização de contramanobras em membros inferiores associado a terapia convencional com a terapia convencional isoladamente, demonstrou a superioridade do grupo em que foi orientado a realização da manobra.<sup>27</sup> O treinamento postural passivo consiste em prescrições de períodos progressivos de estresse ortostático. (Figura 2) Vale lembrar que não há documentação de sua efetividade a longo prazo em estudos randomizados, possivelmente, pela baixa adesão ao tratamento. Dessa forma, seu uso deve estar associado a outras atividades como atividade física de forma a tornar a prática mais dinâmica. A atividade física com tonificação da musculatura dos membros inferiores e melhora do condicionamento físico também pode melhorar a recorrência de eventos, entretanto, faltam estudos randomizados que suportem essa indicação.

É importante salientar que pacientes com fenótipo hipotensivo devem ter todas as suas medicações revistas. Eventualmente, a medicação anti-hipertensiva é a causa da síncope.

No insucesso ao tratamento não farmacológico algumas alternativas podem ser instituídas. O midodrine é um alfa-agonista com efeitos vasoconstritores periféricos. Seu uso está respaldado em estudos randomizados que demonstraram a superioridade dessa medicação. Numa metanálise que envolveu adultos e crianças, o midodrine foi associado a 43% de redução na recorrência de síncope.<sup>28,29</sup> Infelizmente, não é comercializado no Brasil.

A fludrocortisona é a droga mais utilizada na prática clínica, trata-se de um mineralocorticoide que promove retenção de sódio e água, excreção de potássio e aumento do volume circulante o que pode mitigar a ocorrência de hipotensão. Um estudo clínico randomizado demonstrou diminuição da recorrência clínica após período de estabilização com o uso da medicação.<sup>30</sup> O seu principal efeito adverso é a hipertensão de decúbito o que pode limitar o seu uso, especialmente, no paciente mais idoso. Além disso, o potássio deve ser monitorado durante seu uso pelo risco de hipocalcemia.



**Figura 2.** Treinamento postural passivo, caracterizado por estresse ortostático progressivo. Paciente deve permanecer com o dorso encostado e os pés a 20 cm da parede. O ambiente deve ser livre de objetos que possam causar injúria e a prática deve ser executada sob supervisão.

O uso de betabloqueador é controverso e pouco utilizado uma vez que estudos randomizados foram negativos para a demonstração de benefício com essas medicações. Uma subanálise documentou que pacientes mais velhos, acima de 40 anos, podem ter algum efeito favorável.<sup>31,32</sup> Os inibidores da recaptação de serotonina são utilizados em casos em que há algum transtorno de ansiedade associado entretanto os resultados na literatura de sua eficácia são controversos.<sup>33</sup>

A estimulação cardíaca artificial foi descrita como forma de tratamento, para pacientes com resposta predominantemente cardioinibitória (com pausa superior a 3 segundos) que não respondem ao tratamento convencional. A ablação dos plexos ganglionares (cardioneuroablação) também constitui uma alternativa nesses casos e está sendo avaliada com resultados promissores.

## REFERÊNCIAS

1. Savage DD, Corwin L, McGee DL, Kannel WB, Wolf PA. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham Study. *Stroke*. 1985;16(4):626-629.
2. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002;347(12):878-885.
3. Chen LY, Shen WK, Mahoney DW, et al. Prevalence of syncope in a population aged more than 45 years. *Am J Med*. 2006;119:e1-7.
4. Bernier R, Tran DT, Sheldon RS, Kaul P, Sandhu RK. A Population-Based Study Evaluating Sex Differences in Patients Presenting to Emergency Departments With Syncope. *JACC Clin Electrophysiol*. 2020;6(3):341-347.
5. Solbiati M, Casazza G, Dipaola F, Rusconi AM, Cernuschi G, Barbic F, Montano N, Sheldon RS, Furlan R, Costantino G. Syncope recurrence and mortality: a systematic review. *Europace*. 2015;17(2):300-8.
6. Sun BC. Quality-of-life, health service use, and costs associated with syncope. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013;55(4):370-375.
7. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39:1883-1948.
8. Radovanović NN, Pavlović SU, Kirčanski B, et al. Diagnostic value of implantable loop recorders in patients with unexplained syncope or palpitations. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2021;26(5):e12864.
9. Cintra F, Poyares D, DO Amaral A, et al. Heart rate variability during sleep in patients with vasovagal syncope. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28(12):1310-1316.
10. Brignole M, Rivasi G, Sutton R, et al. Low-blood pressure phenotype underpins the tendency to reflex syncope. *J Hypertens*. 2021;39(7):1319-1325.
11. Brignole M, Rivasi G. New insights in diagnostics and therapies in syncope: a novel approach to non-cardiac syncope. *Heart*. 2021;107(11):864-873.
12. Testa G, Ceccofiglio A, Mussi C, et al. Hypotensive Drugs and Syncope Due to Orthostatic Hypotension in Older Adults with Dementia (Syncope and Dementia Study). *J Am Geriatr Soc* 2018;66(8):1532-37.
13. Sutton R. Reflex atrioventricular block. *Front Cardiovasc Med* 2020;7:48
14. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm* 2017;14(8):e155-e217.
15. Roca-Luque I, Francisco-Pascual J, Oristrell G, et al. Syncope, conduction disturbance, and negative electrophysiological test: Predictive factors and risk score to predict pacemaker implantation during follow-up. *Heart Rhythm*. 2019;16(6):905-912.
16. Sheldon RS, Lei LY, Solbiati M, et al. Electrophysiology studies for predicting atrioventricular block in patients with syncope: A systematic review and meta-analysis. *Heart Rhythm*. 2021;18(8):1310-1317.

## CONCLUSÃO

Como conclusão, a síncope é um sintoma na prática clínica com grande espectro de possibilidades diagnósticas incluindo condições com prognósticos diferentes. Dessa forma, o objetivo mais importante em sua abordagem é a estratificação de risco visando afastar a possibilidade de síncope cardíaca. Para isso, a história clínica e exame físico detalhado associado ao eletrocardiograma de 12 derivações podem nortear a investigação complementar. O tratamento depende da causa subjacente.

## CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

17. Solbiati M, Casazza G, Dipaola F, et al. The diagnostic yield of implantable loop recorders in unexplained syncope: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2017;231:170-6.
18. Radovanović NN, Pavlović SU, Kirčanski B, et al. Diagnostic value of implantable loop recorders in patients with unexplained syncope or palpitations. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2021;26(5):e12864.
19. Forleo C, Guida P, Iacoviello M, Resta M, Monitillo F, Sorrentino S, Favale S. Head-up tilt testing for diagnosing vasovagal syncope: a meta-analysis. *Int J Cardiol* 2013;168:27-35.
20. Deharo JC, Jengo C, Lanteaume A, Djiane P. An implantable loop recorder study of highly symptomatic vasovagal patients: the heart rhythm observed during a spontaneous syncope is identical to the recurrent syncope but not correlated with the head-up tilt test or adenosine triphosphate test. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:587-593.
21. van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ, et al. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC-Trial). *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(8):1652-1657.
22. Qingyou Z, Junbao D, Chaoshu T. The efficacy of midodrine hydrochloride in the treatment of children with vasovagal syncope. *J Pediatr*. 2006;149(6):777-780.
23. Romme JJ, van Dijk N, Go-Schön IK, Reitsma JB, Wieling W. Effectiveness of midodrine treatment in patients with recurrent vasovagal syncope not responding to non-pharmacological treatment (STAND-trial). *Europace*. 2011;13(11):1639-1647.
24. Sheldon R, Raj SR, Rose MS, et al. Fludrocortisone for the Prevention of Vasovagal Syncope: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(1):1-9.
25. Flevari P, Livanis EG, Theodorakis GN, Zarvalis E, Mesiskli T, Kremastinos DT. Vasovagal syncope: a prospective, randomized, crossover evaluation of the effect of propranolol, nadolol and placebo on syncope recurrence and patients' well-being. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(3):499-504.
26. Sheldon RS, Morillo CA, Klungenheben T, Krahn AD, Sheldon A, Rose MS. Age-dependent effect of  $\beta$ -blockers in preventing vasovagal syncope. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012;5(5):920-926.
27. Di Girolamo E, Di Iorio C, Sabatini P, Leonzio L, Barbone C, Barsotti A. Effects of paroxetine hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33(5):1227-1230.
28. Brignole M, Menozzi C, Moya A, Andresen D, Blanc JJ, Krahn AD, Wieling W, Beiras X, Deharo JC, Russo V, Tomaino M, Sutton R; International Study on Syncope of Uncertain Etiology 3 (ISSUE-3) Investigators. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3): a randomized trial. *Circulation*. 2012;125(21):2566-71.
29. Pachon-M JC. Cardioneuroablation for neurocardiogenic syncope. *Heart Rhythm*. 2019;16(10):1552-1553.

## QUANDO E COMO ESTRATIFICAR O RISCO DE MORTE SÚBITA EM ATLETAS

### WHEN AND HOW TO STRATIFY THE RISK OF SUDDEN DEATH IN ATHLETES

Fernando Piza de Souza Cannavan<sup>1,2</sup>  
Priscila Moreno Sperling Cannavan<sup>1,2</sup>  
Laura Gonçalves Piza Cannavan<sup>1</sup>

1. Universidade Estadual de Campinas. Campinas, SP, Brasil  
2. Ritmocordis – Clínica de Arritmia e Marcapasso de Campinas. Campinas, SP, Brasil.

Correspondência:  
Fernando Piza de Souza Cannavan  
Rua: Avenida Barão de Itapura, 2294  
sl 67-68, Campinas, SP, Brasil.  
fernandopiza@gmail.com

#### RESUMO

A morte súbita (MS) em atletas é um evento catastrófico, ainda mais quando se leva em conta a associação entre esporte e saúde. A incidência de morte súbita associada ao esporte é maior em indivíduos do sexo masculino, com doença cardiovascular (DCV) ou ao menos um fator de risco para DCV e em atletas afro-americanos. As causas mais comuns de MS em atletas estão relacionadas a doenças cardíacas que podem cursar com arritmias ventriculares malignas, como taquicardia ventricular e fibrilação ventricular. Doenças como a miocardiopatia hipertrófica, a origem anômala de coronária, a hipertrofia idiopática do ventrículo esquerdo, a miocardite e a cardiomiopatia arritmogênica estão entre as principais doenças estruturais relacionadas à MS em atletas. A síndrome de morte súbita arritmica, quando não se encontra uma doença cardíaca estrutural, está provavelmente relacionada a doenças arritmogênicas primárias, como a síndrome de Wolff-Parkinson-White, a síndrome do QT longo congênito e a síndrome de Brugada, entre outras. A avaliação clínica pré-participação esportiva, associada ao eletrocardiograma e, em casos específicos, ao teste genético, deve ser realizada de maneira sistemática, com o objetivo de se identificar doenças cardiovasculares que caracterizem potenciais riscos para a prática de exercícios. É importante que profissionais da saúde estejam treinados para identificar riscos aumentados nessa população.

**Descritores:** Morte Súbita Cardíaca; Atletas; Avaliação de Risco.

#### ABSTRACT

*Sudden death in athletes is a catastrophic event, even more when considering the association between sport and health. The incidence of sport-associated sudden death is higher in men, with cardiovascular disease (CVD) or at least one risk factor for CVD, and in African-American athletes. The most common causes of SD in athletes are related to heart diseases that can occur with malignant ventricular arrhythmias, such as ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. Diseases such as hypertrophic cardiomyopathy, anomalous coronary origin, idiopathic left ventricular hypertrophy, myocarditis, arrhythmogenic cardiomyopathy are among the main structural diseases related to SD in athletes. Arrhythmic sudden death syndrome, when structural heart disease is not found, is probably related to primary arrhythmogenic diseases, such as Wolff-Parkinson-White syndrome, congenital long QT syndrome and Brugada Syndrome, and others. In specific cases, genetic tests should be performed systematically to identify cardiovascular diseases that characterize potential risks for the practice of exercises. It is important that healthcare professionals be trained to identify increased risks in this population.*

**Keywords:** Death, Sudden, Cardiac; Athletes; Risk Assessment.

#### INTRODUÇÃO

A morte súbita em atletas é um evento inesperado e trágico, especialmente quando se leva em conta o conceito intuitivo de que a atividade física é um promotor de saúde. De fato, a Organização Mundial de Saúde define saúde não apenas como a ausência de doença, mas como um estado de completo bem-estar físico, mental e social.<sup>1</sup> A percepção geral de saúde está intrinsecamente associada à imagem de

um jovem atleta, à sua capacidade física e suas conquistas esportivas, o que explica a grande comoção social e o efeito psicológico na comunidade quando ou atleta, aparentemente saudável, morre subitamente.

Embora haja um predomínio de dados envolvendo a morte súbita em atletas na literatura médica, é importante ressaltar que atividades atléticas recreacionais podem ser tão vigorosas quanto esportes competitivos. Além disso, há

um número crescente de indivíduos considerados de meia-idade (acima de 35 anos) engajados em atividades de alta performance. Clínicos, cardiologistas, pediatras e educadores físicos devem estar treinados para a identificação de sinais e sintomas que poderiam indicar um risco aumentado de morte súbita nessa população.

## INCIDÊNCIA DE MORTE SÚBITA RELACIONADA AO ESPORTE

Em estudos investigativos de morte súbita na população geral, estima-se que em indivíduos abaixo de 35 anos de idade tenha uma incidência de 1,3 a 3,2/ 100.000 pessoas por ano, com predomínio em homens e achados de necropsia normais em 40% dos casos.<sup>2-4</sup> Na população geral, a idade média de maior incidência de morte súbita é 65 anos, com prevalência em sujeitos do sexo masculino (75%), fortemente associada a doença arterial coronária e suas consequências (infarto do miocárdio e insuficiência cardíaca).<sup>2,5</sup> Dados europeus estimam a incidência média anual de morte súbita em 36,8 por 100.000 a 39,7 por 100.000, sendo maior na população de maior idade, com maior taxa eventos em homens do que em mulheres.<sup>6</sup>

A incidência de morte súbita relacionada ao esporte carece de estimativas confiáveis, tendo em vista os diferentes critérios de inclusão adotados nos estudos, definições diversas de atletas e de não-atletas, inclusão de indivíduos ressuscitados (parada cardíaca revertida) e não ressuscitados (morte súbita de fato), o momento do evento (durante a prática esportiva ou não) e a metodologia não uniforme entre os estudos que envolveram necropsia.<sup>7</sup>

Uma metanálise recente que incluiu estudos com dados regionais e nacionais, com atletas de diferentes níveis, demonstrou 130 eventos de morte súbita cardíaca num total de 11.272.560 atletas/ano, estimando uma incidência 0,98 por 100.000 atletas/ano, enquanto estudos com atletas competitivos entre 14 e 25 anos de idade, com um total de 183 eventos e 17.798.758 atletas/ano, indicam uma incidência de 1,91 eventos por 100.000 atletas/ano, sendo, portanto, um evento raro.<sup>8</sup>

Um grande estudo prospectivo norte-americano analisou 1.247 casos de morte súbita entre 2002 e 2013, em indivíduos considerados de meia idade (35 a 65 anos de idade), nos quais 5% dos eventos foram relacionados à prática esportiva, com idade média de 51 +- 18 anos, e incidência anual de 21,7/1 milhão. A maioria era composta por população do sexo masculino, 16% tinham doença cardiovascular e 56% ao menos um fator de risco para doença cardiovascular. É interessante notar que 36% dos indivíduos tiveram sintomas cardiovasculares típicos na semana que antecedeu a morte súbita.<sup>9</sup>

Um estudo fundamentado em uma base de dados europeia avaliou mortes súbitas relacionadas ao esporte em indivíduos de 18 a 75 anos de idade, entre 2005 e 2018, indicando um claro predomínio de eventos em pessoas consideradas de meia-idade (94,7%), em relação a jovens atletas competitivos (5,3%).<sup>10</sup>

Estudos recentes, em sua maioria oriundos de dados norte-americanos, têm sugerido que a incidência de morte súbita é maior em atletas afro-americanos, quando comparado com atletas brancos, com uma incidência três vezes maior em jovens afro-americanos, estimada em 5,6 em 100.000 por ano.<sup>11</sup>

Um estudo prospectivo em atletas de basquetebol dos Estados Unidos de 2014 a 2018 demonstrou que jovens afro americanos tiveram a mais elevada incidência anual de morte súbita (1 em 2087 atletas/ano), quando comparado com outros grupos étnicos.<sup>12</sup>

Dessa forma, é possível inferir que a morte súbita associada ao esporte é mais prevalente em indivíduos do sexo masculino, afro americanos, acima de 35 anos, e com fatores de risco para doença cardiovascular, apresentando incidência menor do que a observada na população em geral.

## ETIOLOGIA DA MORTE SÚBITA RELACIONADA AO ESPORTE

Doenças cardíacas, geralmente congênitas, são o fator etiológico mais prevalente entre as causas de morte inexplicada em atletas. Embora haja grande variabilidade metodológica e dificuldade em se categorizar achados necroscópicos, vários estudos envolvendo necropsia ou investigação clínica em indivíduos recuperados de parada cardíaca classificaram as principais causas de morte súbita em atletas. (Tabela 1) Esses estudos agrupam diferentes áreas geográficas, com atletas de origem étnica variada, não levando em conta o possível papel do uso de substâncias e até mesmo o *dopping*, e dependem da experiência heterogênea de patologistas, o que pode resultar em limitações.<sup>12-14</sup>

A maioria dos eventos de morte súbita é devido a taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular.<sup>9</sup> Efeitos fisiológicos comuns, resultantes da atividade física intensa, como desidratação, estresse adrenérgico, sobrecarga hemodinâmica, distúrbio eletrolítico e desbalanço acidobásico podem desempenhar um papel relevante no processo eletrofisiológico que resulta na morte súbita de um atleta com uma cardiopatia subjacente.<sup>15</sup>

A própria triagem pré-participação esportiva, realizada de maneira sistemática em alguns países, pode selecionar indivíduos de maior risco, minimizando o impacto de certas doenças cardiovasculares na etiologia da morte súbita em atletas. Um exemplo disso é a disparidade das causas relacionadas a morte súbita em atletas entre casuísticas europeias, onde há um predomínio de cardiomiopatia arritmogênica, e norte-americanas, onde a miocardiopatia hipertrófica é a causa identificada na maioria dos casos.<sup>15</sup>

**Tabela 1.** Causas comuns de Morte Súbita Cardíaca em atletas, comparação de estudos nos Estados Unidos da América, Itália e Reino Unido.

Causa de MSC	EUA <sup>15</sup>	Itália <sup>16</sup>	Reino Unido <sup>17</sup>
MCH	36%	9%	6%
Origem anômala de coronária	19%	3%	5%
Hipertrofia do VE idiopática	9%		16%
Miocardite	7%	12%	2%
Cardiomiopatia arritmogênica	5%	14%	13%
Síndrome de morte súbita arritmica	Não cita	Não cita	42%

MSC: Morte Súbita Cardíaca; MCH: Miocardiopatia Hipertrófica; VE: Ventrículo Esquerdo; EUA; Estados Unidos da América.

Em atletas abaixo de 35 anos, doenças cardíacas estruturais como miocardiopatia hipertrófica, origem anômala de artéria coronária, cardiomiopatia arritmogênica, fibrose cardíaca idiopática (possivelmente sequela de uma miocardite) são achados comuns, mas a ausência de achados necrscópicos patológicos pode sugerir a presença de doenças elétricas primárias, definidas na maioria dos estudos como Síndrome de Morte Súbita Arritmica, e pode compreender doenças como a Síndrome do QT longo congênito, a Síndrome de Wolff-Parkinson-White, a Síndrome de Brugada, a Síndrome do QT curto e a Taquicardia ventricular catecolaminérgica, entre outras. A Síndrome de Marfan e sua associação com ruptura de grandes artérias deve ser suspeitada de acordo com o estigma físico.<sup>15-17</sup>

A doença aterosclerótica passa a assumir maior relevância como causa de morte súbita associada a atividade esportiva a partir dos 35 anos de idade. Em um estudo com 902 militares norte-americanos na ativa, 73,2% das mortes súbitas em indivíduos acima de 35 anos foram relacionadas a doença aterosclerótica coronariana, enquanto não houve nenhum achado em 41,3% das vítimas de morte súbita com menos de 35 anos, sugerindo a possibilidade de doença primárias elétricas como causa de morte súbita nessa população.<sup>18</sup>

## PRINCIPAIS ANORMALIDADES CARDÍACAS ESTRUTURAIS ASSOCIADAS A MORTE SÚBITA EM ATLETAS

### Miocardiopatia hipertrófica

A causa mais comum de morte súbita em atletas jovens está relacionada a miocardiopatia hipertrófica (MCH), correspondendo de 20 a 26% dos casos.<sup>14</sup> A MCH é uma doença genética de expressão clínica, genética e fenotípica variável, caracterizada por hipertrofia assimétrica do ventrículo esquerdo com uma incidência de 1 em 500 indivíduos na população geral. Nesses indivíduos, a morte súbita é o resultado de instabilidade elétrica associada a taquiarritmias ventriculares por reentrada, relacionada ao substrato histopatológico de fibrose miocárdica frequentemente encontrado nestes pacientes.<sup>13</sup> É interessante notar que achados clínicos ou necrscópicos de hipertrofia miocárdica, mas inconclusivos

para MCH, podem ocorrer em 7 a 13% dos casos de morte súbita em atletas e podem estar relacionadas ao uso de esteroides anabólicos, à própria adaptação cardíaca ao esporte ou, mais provavelmente, a formas de MCH.<sup>19</sup>

Geralmente em assintomáticos, deve-se suspeitar quando há queixa de dispneia, dor torácica, palpitações ou síncope. O ECG é alterado em 95% dos indivíduos, e o diagnóstico é feito pelo ecocardiograma ou ressonância magnética, onde se observa espessura máxima diastólica final superior a 15 mm em qualquer segmento, ou espessuras entre 13 e 15 mm, no contexto de história familiar para MCH, teste genético positivo, ou alteração eletrocardiográfica.<sup>20</sup>

As sociedades de cardiologia europeia e norte-americana desenvolveram algoritmos com escores de risco de morte súbita na população geral com MCH (<https://doc2do.com/hcm/webHCM.html>)<sup>21</sup> e (<https://professional.heart.org/en/guidelines-and-statements/hcm-risk-calculator>)<sup>22</sup>, que podem auxiliar na decisão de se implantar um cardioversor-desfibrilador implantável. No entanto, esses algoritmos não deveram ser extrapolados para atletas, uma vez que não há estudos prospectivos suficientes nessa população.

Estudos observacionais retrospectivos indicam que a morte súbita em atletas com MCH é rara.<sup>23,24</sup> Recentemente, o estudo LIVE-HCM (ainda não publicado) avaliou 1534 pacientes com MCH em 5 países, além de 126 indivíduos com variante genética sem o fenótipo de MCH durante três anos. 85% destes relataram atividade física moderada a intensa, não havendo aumento de mortalidade, parada cardíaca, arritmias ventriculares tratadas pelo Cardioversor Desfibrilador Implantável (CDI) ou síncope por arritmia naqueles que praticavam atividade física intensa, sugerindo que essa população não deveria receber restrição para esse tipo de atividade esportiva.<sup>25</sup>

Vários aspectos devem ser levados em conta para o aconselhamento de um indivíduo com MCH na prática de exercícios intensos ou competitivos, como a idade do atleta, presença de fatores de risco clássicos para morte súbita, tempo de prática esportiva até o diagnóstico. A recomendação da Sociedade Europeia de Cardiologia pode ser utilizada para a tomada de decisão quanto ao afastamento de atividade esportiva nessa população. (Figura 1)<sup>20</sup>

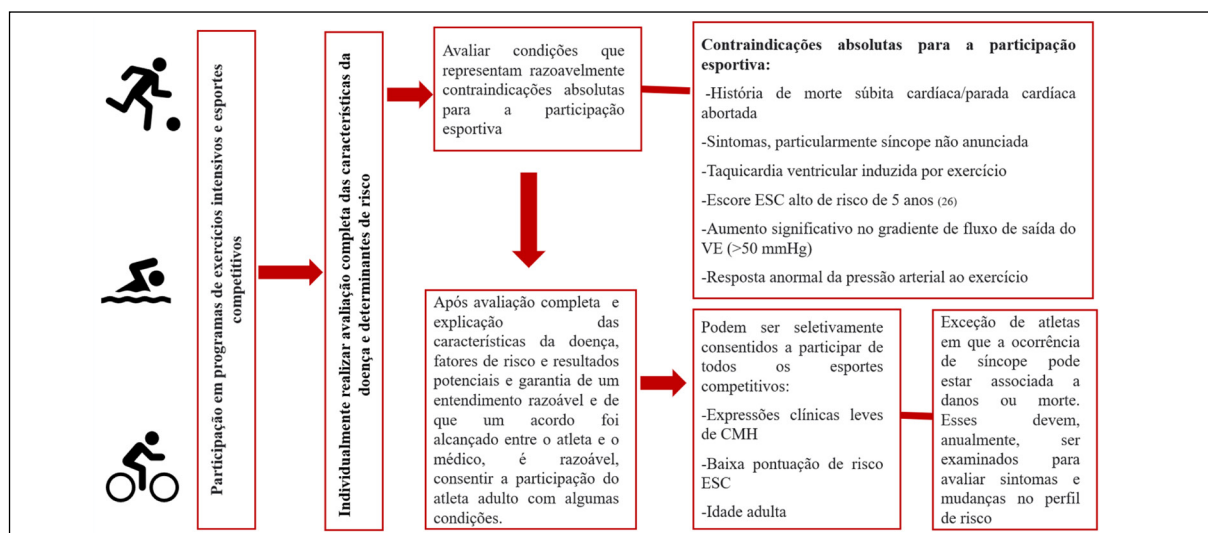


Figura 1. Recomendações para atletas com MCH, adaptado da Sociedade Europeia de Cardiologia.<sup>20</sup>



## Origem anômala de coronárias

As anomalias congênitas de coronárias correspondem a cerca de 12% das causas de morte súbita em atletas. Esse achado pode representar risco para atletas especialmente quando a origem da artéria coronária direita ou esquerda ocorre a partir da artéria pulmonar, ou quando a artéria coronária esquerda se origina do seio de Valsalva direito (anterior).<sup>27</sup>

A morte súbita pode ser a primeira manifestação clínica, antes mesmo de sintomas de angina ou dispneia. Apesar da grande maioria das mortes súbitas relacionadas a anomalias coronarianas ocorrerem durante ou logo após exercícios, há relatos deste evento durante indivíduos sedentários. Exames de imagem como angiotomografia, ressonância magnética ou coronariografia são os melhores métodos para fazer o diagnóstico, embora o sítio de origem das artérias coronárias possa ser avaliado através de ecocardiograma transtorácico. De maneira geral, pacientes com essa anomalia devem ser aconselhados a não realizar atividades esportivas competitivas.<sup>28</sup>

## Cardiomiopatia arritmogênica

Embora pouco prevalente no Brasil, a cardiomiopatia arritmogênica (CA) dos ventrículos é um achado em 2 a 6% dos casos de morte súbita em atletas. Ocorre predominantemente em caucasianos, com prevalência estimada em 1:2000 a 1:5000 indivíduos.<sup>29</sup>

Inicialmente reconhecida como uma infiltração fibroadiposa na parede livre do ventrículo direito, sabe-se que outras porções do ventrículo direito ou mesmo apenas o ventrículo esquerdo podem estar afetados. O diagnóstico é baseado numa força tarefa e envolve critérios clínicos, anatômicos, eletrofisiológicos e funcionais.<sup>30</sup>

Atividades competitivas ou esportes de alta intensidade, além de atividades com risco de síncope ou pré-síncope, como mergulho e escalada, são desaconselhadas para portadores de CA.<sup>20</sup>

## Miocardite

Miocardite é um processo inflamatório miocárdico que envolve degeneração celular e necrose de origem não isquêmica, associada a infiltrado inflamatório. Descrições de casos em atletas sugerem que 2 a 8% das potenciais causas de morte súbita estejam associadas a miocardite. A patogênese da miocardite envolve três fases, com evolução de vários meses entre a fase inicial caracterizada por injúria, frequentemente de etiologia viral, seguida de uma resposta inflamatória, que pode resultar em resolução completa, presença de fibrose, com ou sem persistência de miocardiopatia dilatada. A suspeita clínica se faz a partir de quadro clínico suspeito (insuficiência cardíaca aguda, miopericardite, dor torácica), elevação de troponina, alterações eletrocardiográficas, disfunções segmentares da contratilidade miocárdica ou derrame pericárdico ao ecocardiograma. A ressonância magnética pode auxiliar no diagnóstico ao demonstrar alterações características nos mapas de T1 e T2, e a presença de realce tardio do gadolínio.

Diante da evidência ou probabilidade de miocardite, recomenda-se o afastamento de atividades competitivas ou recreacionais por três a seis meses após o início dos sintomas. O paciente pode voltar a atividade de treino ou

competitiva após esse período, desde que a função sistólica do ventrículo esquerdo esteja normal, não haja alteração em marcadores inflamatórios e não haja arritmias ventriculares significativas detectadas em Holter ou teste ergométrico.

Após a fase aguda, a persistência de realce tardio pela ressonância magnética, e sua relação com fibrose miocárdica, pode representar um risco aumentado de arritmias cardíacas relacionadas à cicatriz. Embora tal achado ainda possua um significado clínico incerto em relação ao risco de morte súbita, é aconselhada a reavaliação periódica em atletas, mesmo que assintomáticos e sem outros achados clínicos.<sup>31</sup>

## Doença aterosclerótica de coronárias

A estratificação de risco para esportes competitivos em indivíduos com doença aterosclerótica de coronárias (DAC) deve envolver a avaliação cardiovascular geral desses pacientes. A severidade da DAC, o tipo de lesão coronariana, a presença de disfunção sistólica de ventrículo esquerdo, a presença de arritmias ventriculares, além da intensidade da prática esportiva podem ser fatores a serem considerados para estratificar o risco de atividade competitiva.<sup>20</sup>

Existem critérios que devem ser preenchidos para configurar que há baixo risco para um atleta assintomático com DAC: fração de ejeção do ventrículo esquerdo normal; tolerância ao esforço adequada para a idade; ausência de isquemia induzida num teste de ergométrico; ausência de taquicardia ventricular não sustentada durante o teste ergométrico.<sup>20</sup>

O retorno à atividade física após revascularização bem-sucedida deve ser gradual, após três a seis meses do procedimento, desde que um teste indutor de isquemia seja normal. A intensidade da atividade física e a restrição para atividades competitivas deve ser personalizada em indivíduos em que a isquemia miocárdica não é passível de tratamento adequado, apesar da revascularização.<sup>20</sup>

## PRINCIPAIS SÍNDROMES ARRITMOGÊNICAS PRIMÁRIAS ASSOCIADAS A RISCO DE MORTE SÚBITA EM ATLETAS

### Síndrome de Wolff-Parkinson-White

O risco de morte associado a Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) se relaciona com a presença de fibrilação atrial (FA) e condução rápida pela via acessória, podendo desencadear fibrilação ventricular. Estima-se que um terço dos pacientes com WPW podem desenvolver FA. Embora o risco de morte em indivíduos com pré-excitação seja considerado baixo, atletas estão mais sujeitos a ter FA e, portanto, potencialmente expostos a maior risco.<sup>32</sup>

A ablação por cateter é recomendada em atletas competitivos e recreacionais com WPW. A investigação não invasiva ou o estudo eletrofisiológico podem ser úteis na estratificação de risco na pré-excitação assintomática, se o paciente recusa a ablação ou se a ablação por cateter da via acessória é considerada de risco, como nas vias de localização parahissianas.<sup>32</sup>

### Síndrome do QT longo congênito

A Síndrome do QT longo (SQT) congênito possui diagnóstico complexo, através de critérios clínicos e

eletrocardiográficos, e deve ser considerada quando um ECG aleatório ou um registro eletrocardiográfico no quarto minuto de recuperação após esforço apresentar QT corrigido (QTc) maior que 470 ms em homens ou 480 ms em mulheres.<sup>33</sup>

Indivíduos com SQTl congênito tipo 1 estão especialmente sujeitos a arritmias durante estresse físico, especialmente natação e atividades em água fria, associada a maior risco de arritmias, e devem ser desaconselhados à prática esportiva competitiva ou intensa. Em atletas assintomáticos, o intervalo QTc, o tipo de mutação genética e a característica da atividade física devem ser contabilizados para a tomada de decisão.<sup>32</sup>

## Síndrome de Brugada

A Síndrome de Brugada (SB) é um distúrbio geneticamente determinado de canais iônicos com risco elevado de morte súbita, em que o diagnóstico pressupõe uma alteração eletrocardiográfica denominado padrão de Brugada tipo 1 (elevação do segmento ST > 2mm seguido de onda T negativa em V1 e V2).<sup>32</sup>

A maioria dos indivíduos com SB é assintomática ao longo da vida, e a estratificação de risco nessa população é bastante complexa. Síncopes por arritmia ou morte súbita ocorrem, na maioria das vezes durante o sono ou repouso, estados febris ou exposição a calor excessivo.<sup>32</sup>

O aumento do tônus vagal em repouso associado ao exercício físico regular pode elevar o risco de fibrilação ventricular em indivíduos com SB. Além disso, atividades atléticas associadas a aumento da temperatura corporal, como atividades de *endurance*, devem ser desencorajadas nessa população.<sup>32</sup>

## TRIAGEM PRÉ-PARTICIPAÇÃO ESPORTIVA

A avaliação clínica pré-participação (APP) esportiva deve ser realizada de maneira sistemática, com o objetivo de se identificar doenças cardiovasculares que configurem potenciais riscos para a prática de determinados exercícios. (Tabela 2)

Muitas evidências sugerem que a implementação de APP esportiva em atletas jovens é uma ferramenta essencial para prevenção de morte súbita relacionada ao exercício. O clássico estudo italiano de Domenico Corrado entre 1979 a 2004, quando esse tipo de triagem foi introduzido como lei federal na Itália, a incidência de morte súbita cardíaca em atletas foi reduzida em 89%, de 3,6 por 100.000 pessoas-ano no período de pré-avaliação, para 0,4 por 100.000 pessoas-ano no período de rastreamento.<sup>35</sup>

Embora haja algumas discussões acerca da custo-efetividade da APP, com alto percentual de falso-positivos, que poderiam aumentar a restrição erroneamente para atletas que teriam baixo risco, ou falso-negativos, uma vez que há desordens assintomáticas, que estão associadas a maior risco de morte súbita. As sociedades americana (American Heart Association - AHA) e europeia (European Society of Cardiology - ESC), além de diversas federações esportivas internacionais como a Federação Internacional de Futebol (FIFA) concordam em recomendar a APP para todos os atletas profissionais e, em alguma medida, para esportistas não profissionais, mas que realizam atividades em moderada a alta intensidade.<sup>36</sup>

## Eletrocardiograma

A realização de eletrocardiograma (ECG) em atletas jovens é motivo de controvérsia entre as diversas sociedades, uma vez que a diretriz americana não contempla a inclusão do ECG, mas a ESC, além de inúmeras entidades esportivas, recomendarem a sua realização.

Uma metanálise sobre métodos para APP envolvendo 15 estudos com 47137 atletas identificou que a realização de ECG é a estratégia mais efetiva para a triagem de doença cardiovascular em atletas, sendo cinco vezes mais sensível que a história clínica e 10 vezes mais sensível que o exame físico, com menor índice de resultados falso-positivos que as outras estratégias.<sup>37</sup>

A Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) recomenda o uso do ECG durante APP. Para indivíduos acima de 35 anos, o ECG de repouso é mandatório, uma vez que nessa idade já existe maior prevalência de DAC.<sup>36</sup>

A Tabela 3 indica as variações eletrocardiográficas consideradas fisiológicas versus as alterações eletrocardiográficas indicativas ou sugestivas de uma doença cardíaca subjacente.

## Teste genético

A avaliação genética por ser uma estratégia útil em atletas com achados cardíacos leves e inespecíficos, em que se suspeita de uma doença cardíaca durante uma APP. Também pode ser útil em atletas com uma história familiar de doença cardíaca hereditária ou com algum familiar vítima de morte súbita antes dos 35 anos de idade.<sup>38</sup>

O remodelamento cardíaco observado em atletas e esportistas de alto rendimento pode mimetizar condições

**Tabela 2.** Avaliação clínica pré-participação esportiva.

História pessoal	História familiar	Exame Físico
Condições médicas atuais ou passadas	Familiar ou parente com problemas cardíacos ou morte não explicada antes dos 35 anos de idade	Medidas antropométricas
Uso de medicações prescritas ou não, suplementos ou drogas utilizadas para ganho de performance	Qualquer membro da família com doença cardiovascular geneticamente determinada como CMH, Síndrome de Marfan, Síndrome do QT longo congênito	Medida da pressão arterial nos dois membros superiores (primeira consulta)
Sintomas como dor ou desconforto torácico, palpitações, tontura, síncope no repouso ou no esforço	Qualquer membro da família com marcapasso cardíaco ou CDI antes dos 35 anos	Avaliação de pulsos arteriais nos quatro membros
		Pesquisa de sopro cardíaco em posição supina, ortostase e Valsalva

Adaptado de Corrado, et al.<sup>34</sup>

cardíacas hereditárias, sendo necessário diferenciar um “coração de atleta” de condições que podem predispor a arritmias malignas ou morte súbita.<sup>39</sup>

A avaliação genética não representa resultados binários, uma vez que a patogênese de uma mutação relacionada a doença está sujeita a fatores individuais como penetrância do gene e à própria exposição individual a condições de risco. As variantes podem ser classificadas como patogênicas ou provavelmente patogênicas, benignas ou provavelmente benignas e variantes de significado incerto, quando as evidências são insuficientes ou conflitantes, o que requer uma interpretação cuidadosa desse tipo de dado.<sup>39</sup>

Carreadores assintomáticos de variantes genéticas sem fenótipo clínico, chamados de ‘genótipo positivo-fenótipo negativo’, devem ser aconselhados a realizar reavaliação clínica periódica. Se uma variante é ausente, sem que haja doença clínica definida, o atleta pode ser aconselhado a nova avaliação em caso de novos dados clinicamente relevantes ou sintomas. Nesses casos, a decisão para participação em esportes competitivos deve ser compartilhada entre a equipe médica e o atleta.<sup>39</sup>

Em algumas condições genéticas, a identificação

de uma variante de interesse pode não representar uma informação prognóstica para o atleta sem manifestação clínica, como é o caso da Síndrome de Brugada. Outra condição patológica que merece ser exemplificada é a MCH, com grande heterogeneidade genética e fenotípica, em que a presença de mutação isoladamente pode não representar risco elevado necessariamente, se não há doença clínica significativa. Nesse caso, o teste genético como método para estratificação de risco para atividade física não é recomendado.<sup>40</sup>

Na cardiomiopatia arritmogênica, o genótipo pode apresentar valor prognóstico, uma vez que variantes desmossomais ou mais que duas mutações genéticas podem representar maior risco, tendo uma elevada propensão para arritmias ventriculares que podem preceder fenótipos estruturais. (Tabela 4)<sup>39</sup>

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A morte súbita em atletas é um evento dramático, de incidência variável de acordo com a literatura, com etiologias distintas de acordo com a faixa etária analisada, que devem ser de conhecimento da equipe médica. A realização de

**Tabela 3.** Alterações eletrocardiográficas fisiológicas versus sugestivas de cardiopatias.

Achados fisiológicos em ECG de atletas	Achados patológicos em ECG de atletas
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bradicardia sinusal (FC &gt; 30bpm)</li> <li>- Arritmia sinusal</li> <li>- Ritmo atrial ectópico</li> <li>- Ritmo de escape juncional</li> <li>- BAV 1º grau</li> <li>- BAV 2º grau Mobitz I</li> <li>- Bloqueio do ramo direito incompleto</li> <li>- Critério isolado de voltagem do QRS para HVE</li> <li>- Repolarização precoce</li> <li>- Elevação em domo do segmento ST acompanhada de inversão da onda T de V1 a V4 em atletas afrodescendentes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inversão da onda T &gt; 1 mm em 2 ou mais derivações (exceto em DIII, aVR e V1)</li> <li>- Infradesnível do segmento ST &gt; 0,5 mm em 2 ou mais derivações</li> <li>- Ondas Q patológicas</li> <li>- Bloqueio completo do ramo esquerdo</li> <li>- Atraso inespecífico da condução ventricular</li> <li>- Desvio do eixo elétrico de -30° a 90°</li> <li>- Sobrecarga de átrio esquerdo</li> <li>- Padrão de hipertrofia ventricular direita</li> <li>- Pré-excitação ventricular</li> <li>- Intervalo QT &gt; 470 ms em homens em &gt; 480 ms em mulheres</li> <li>- Intervalo QT &lt; 320 ms</li> <li>- Padrão de Brugada</li> <li>- Bradicardia sinusal &lt; 30 bpm ou pausas sinusais &gt; 3 s</li> <li>- Taquiarritmias atriais</li> <li>- Extrasístoles ventriculares com 2 ou mais episódios em ECG de 10 segundos</li> <li>- Extrasístoles ventriculares pareadas e TVNS</li> </ul>

Adaptado de Ghorayeb et al, 2019.<sup>36</sup>

**Tabela 4.** Prevalência, rendimento genético estimado e utilidade do teste genético em indivíduos atléticos para as cardiomiopatias e canalopatias mais comumente encontradas.

Doença sob investigação no atleta	Prevalência estimada	Rendimento estimado do teste genético (%)	Utilidade diagnóstica no atleta	Utilidade prognóstica no atleta	Implicações terapêuticas (médicas/dispositivo)	Impacto nas recomendações de exercícios <sup>a</sup>
SQTL	1/ 2.000	70	+++	+++	+++	++ <sup>b</sup>
TVPC	1/ 10.000	60	+++	+	+	++
SB	1/ 2.000	10	+	+	+	-
MCH	1/ 500	50	+++	++	++	-
CA	1/ 10.000	50	+++	++	++	+++
CMD	1/ 500	20	++	+++	++	+

Adaptado de Castelletti.<sup>39</sup> SQTL: Síndrome do QT longo; TVPC: Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica; SB: Síndrome de Brugada; MCH: Miocardiopatia hipertrofica; CA: Cardiomiopatia arritmogênica; CMD: Cardiomiopatia dilatada. A escala da tabela (-, +, ++, +++) indica a provável utilidade do teste genético com ‘+’ indicando que é improvável que seja útil e ‘+++’ indicando que é altamente provável que seja útil. a-Como um resultado de teste genético pode influenciar a prescrição de exercícios. A pontuação representa uma visão consensual dos autores com base em evidências e recomendações existentes. b-O genótipo específico de LQTS pode influenciar as recomendações de exercícios (por exemplo, nadar com LQT1).

avaliação clínica pré-treino deve ser sistemática, e o eletrocardiograma é uma ferramenta de elevada sensibilidade para detecção de indivíduos com risco potencial. A doença aterosclerótica coronariana não é uma contraindicação para a realização de atividade física intensa ou competitiva, desde que não haja nenhuma repercussão do ponto de vista clínico ou de acordo com exames subsidiários. A avaliação genética é uma ferramenta auxiliar na estratificação de risco de certas

patologias, mas carece de significado em algumas doenças hereditárias, ou quando não há alteração fenotípica.

## CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

## REFERÊNCIAS

1. World Health Organization [Internet]. Constitution of the World Health Organization [acesso em 4 abr 2023]. Disponível em: <https://apps.who.int/gb/bd/PDF/bd47/EN/constitution-en.pdf>.
2. Schwartz PJ, Ackerman MJ, Antzelevitch C, Bezzina CR, Borggrefe M, Cuneo BF, et al. Inherited cardiac arrhythmias. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):58. doi:10.1038/s41572-020-0188-7.
3. Bagnall RD, Weintraub RG, Ingles J, Duffou J, Yeates L, Lam L, et al. A Prospective Study of Sudden Cardiac Death among Children and Young Adults. *N Engl J Med*. 2016;374(25):2441-52. doi:10.1056/NEJMoa1510687.
4. Meyer L, Stubbs B, Fahrenbruch C, Maeda C, Harmon K, Eisenberg M, et al. Incidence, causes, and survival trends from cardiovascular-related sudden cardiac arrest in children and young adults 0 to 35 years of age: a 30-year review. *Circulation*. 2012;126(11):1363-72. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.076810.
5. Thiene G. Sudden cardiac death in the young: a genetic destiny?. *Clin Med (Lond)*. 2018;18(Suppl 2):s17-s23. doi:10.7861/clinmedicine.18-2-s17.
6. Empana JP, Lerner I, Valentin E, Folke F, Böttiger B, Gislason G, et al. Incidence of Sudden Cardiac Death in the European Union. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(18):1818-27. doi:10.1016/j.jacc.2022.02.041.
7. Agut-Busquet A, Galtés I. Sudden cardiac death and sport. Review and key trends. *Rev Esp Med Legal*. 2018;44(4):158-68.
8. Lear A, Patel N, Mullen C, Simonson M, Leone V, Koshiaris C, et al. Incidence of Sudden Cardiac Arrest and Death in Young Athletes and Military Members: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Athl Train*. 2022;57(5):431-43. doi:10.4085/1062-6050-0748.20.
9. Marijon E, Uy-Evanado A, Reinier K, Teodorescu C, Narayanan K, Jouven X, et al. Sudden cardiac arrest during sports activity in middle age. *Circulation*. 2015;131(16):1384-91. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011988.
10. Karam N, Pechmajou L, Narayanan K, Bougouin W, Sharifzadehgan A, Anys S, et al. Evolution of Incidence, Management, and Outcomes Over Time in Sports-Related Sudden Cardiac Arrest. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(3):238-46. doi:10.1016/j.jacc.2021.11.011.
11. Toresdahl BG, Rao AL, Harmon KG, Drezner JA. Incidence of sudden cardiac arrest in high school student athletes on school campus. *Heart Rhythm*. 2014;11(7):1190-4.
12. Maron BJ. Sudden Death in Young Athletes. *N Engl J Med*. 2003;349(11):1064-75.
13. Peterson DF, Kucera K, Thomas LC, Maleszewski J, Siebert D, Lopez-Anderson M, et al. Aetiology and incidence of sudden cardiac arrest and death in young competitive athletes in the USA: a 4-year prospective study. *Br J Sports Med*. 2021;55(21):1196-203.
14. Barry J. Maron. Sudden Death in Young Athletes. *N Engl J Med*. 2003;349:1064-75.
15. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA*. 1996;276(3):199-204.
16. Han J, Lalario A, Merro E, Sinagra G, Sharma S, Papadakis M, et al. Sudden Cardiac Death in Athletes: Facts and Fallacies. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2023;10(2):68. doi:10.3390/jcdd10020068.
17. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, Murphy CJ, Garberich RF. Demographics and Epidemiology of Sudden Deaths in Young Competitive Athletes: From the United States National Registry. *Am J Med*. 2016;129(11):1170-7. doi:10.1016/j.amjmed.2016.02.031.
18. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults?. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(11):1959-63. doi:10.1016/j.jacc.2003.03.002.
19. Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus JL, Dhutia H, Steriotis AK, Tome M, et al. Etiology of Sudden Death in Sports: Insights from a United Kingdom Regional Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(18):2108-15. doi:10.1016/j.jacc.2016.02.062.
20. Eckart RE, Shry EA, Burke AP, McNear JA, Appel DA, Castillo-Rojas LM, et al. Sudden death in young adults: An autopsy-based series of a population undergoing active surveillance. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(12):1254-61.
21. Barbosa Neto O, da Mota GR, De Sordi CC, Resende EAMR, Resende LAPR, Vieira da Silva MA, et al. Long-term anabolic steroids in male bodybuilders induce cardiovascular structural and autonomic abnormalities. *Clin Auton Res*. 2018;28(2):231-44. doi:10.1007/s10286-017-0470-2.
22. Pelliccia A, Solberg EE, Papadakis M, Adami PE, Biffi A, Caselli S, et al. Recommendations for participation in competitive and leisure time sport in athletes with cardiomyopathies, myocarditis, and pericarditis: position statement of the Sport Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J*. 2019;40(1):19-33. doi:10.1093/eurheartj/ehy730.
23. European Society of Cardiology [Internet]. HCM Risk-SCD Calculator; 2023 [acesso em 01 abr 2023]. Disponível em: <https://doc2do.com/hcm/webHCM.html>.
24. American Heart Association [Internet]. AHA HCM SCD Calculator; 2023 [acesso em 01 abr 2023]. Disponível em: <https://professional.heart.org/en/guidelines-and-statements/hcm-risk-calculator>.
25. Maron BJ, Klues HG. Surviving competitive athletics with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1994;73(15):1098-104. doi:10.1016/0002-9149(94)90290-9.
26. Pelliccia A, Lemme E, Maestrini V, Di Paolo FM, Pisicchio C, Di Gioia G, et al. Does Sport Participation Worsen the Clinical Course of Hypertrophic Cardiomyopathy? Clinical Outcome of Hypertrophic Cardiomyopathy in Athletes. *Circulation*. 2018;137(5):531-3. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031725.
27. LIVE-HCM: Vigorous Exercise Not Associated With Increased Risk of Cardiac Events in Patients With HCM [acesso em ???]. Disponível em: <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2023/03/01/22/45/mon-11am-live-hcm-acc-2023>
28. Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35(39):2733-79.
29. Angelini P, Uribe C. Anatomic spectrum of left coronary artery anomalies and associated mechanisms of coronary insufficiency. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2018;92(2):313-21. doi:10.1002/ccd.27656.
30. Van Hare GF, Ackerman MJ, Evangelista JA, Kovacs RJ, Myerburg RJ, Shafer KM, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities: Task Force 4: Congenital Heart Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College

- of Cardiology. *Circulation*. 2015;132(22):e281-91. doi:10.1161/CIR.0000000000000240.
31. Elias Neto J, Tonet J, Frank R, Fontaine G. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia (ARVC/D) - What We Have Learned after 40 Years of the Diagnosis of This Clinical Entity. *Arq Bras Cardiol*. 2019;112(1):91-103. doi:10.5935/abc.20180266. Erratum in: *Arq Bras Cardiol*. 2019;112(2):214.
  32. Bosman LP, Cadrin-Tourigny J, Bourfiss M, Aliyari Ghasabeh M, Sharma A, Tichnell C, et al. Diagnosing arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy by 2010 Task Force Criteria: clinical performance and simplified practical implementation. *Europace*. 2020;22(5):787-96. doi:10.1093/europace/euaa039.
  33. Maron BJ, Udelson JE, Bonow RO, Nishimura RA, Ackerman MJ, Estes NAM 3<sup>rd</sup>, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities: Task Force 3: Hypertrophic Cardiomyopathy, Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy and Other Cardiomyopathies, and Myocarditis: A Scientific Statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;32(22):e273-80.
  34. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2021;42(1):17-96. doi:10.1093/eurheartj/ehaa605. Erratum in: *Eur Heart J*. 2021;42(5):548-9.
  35. Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C, Bloise R, Ronchetti E, Grillo M, et al. Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med*. 2003;348(19):1866-74. doi:10.1056/NEJMoa022147.
  36. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26(5):516-24. doi:10.1093/eurheartj/ehi108.
  37. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*. 2006;296(13):1593-601. doi:10.1001/jama.296.13.1593.
  38. Ghorayeb N, Stein R, Daher DJ, Silveira AD, Ritt LEF, Santos DFP, et al. Atualização da Diretriz em Cardiologia do Esporte e do Exercício da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Medicina do Exercício e Esporte – 2019. *Arq Bras Cardiol*. 2019;112(3):326-68.
  39. Harmon KG, Zigman M, Drezner JA. The effectiveness of screening history, physical exam, and ECG to detect potentially lethal cardiac disorders in athletes: a systematic review/meta-analysis. *J Electrocardiol*. 2015;48(3):329-38. doi:10.1016/j.jelectrocard.2015.02.001.
  40. Richard P, Denjoy I, Fressart V, Wilson MG, Carré F, Charron P. Advising a cardiac disease gene positive yet phenotype negative or borderline abnormal athlete: is sporting disqualification really necessary?. *Br J Sports Med*. 2012;46(Suppl 1):i59-68. doi:10.1136/bjsports-2012-091318.
  41. Castelletti S, Gray B, Basso C, Behr ER, Crotti L, Elliott PM, et al. Indications and utility of cardiac genetic testing in athletes. *Eur J Prev Cardiol*. 2022;29(12):1582-91. doi:10.1093/eurjpc/zwac080. Erratum in: *Eur J Prev Cardiol*. 2022:zwac267. doi:10.1093/eurjpc/zwac267.
  42. Deligiannis A, Kouidi E. Sudden cardiac death in sports: could we save Pheidippides?. *Acta Cardiol*. 2021;76(9):945-59. doi:10.1080/00015385.2020.1867388.

# BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES ASSINTOMÁTICOS: COMO AVALIAR, E QUANDO E COMO TRATAR

## ASYMPTOMATIC ATRIOVENTRICULAR BLOCKS: HOW TO ASSESS, AND WHEN AND HOW TO TREAT



Clique para acessar  
o Podcast

Ricardo Alkmim Teixeira<sup>1,2</sup>   
Eduardo Infante Januzzi  
de Carvalho<sup>3,4</sup>

1. Universidade do Vale do Sapucaí, UNIVAS, Pouso Alegre (MG).
2. Hospital Renascentista, Pouso Alegre (MG).
3. Hospital Santa Lúcia, Poços de Caldas (MG).
4. Hospital Unimed, Poços de Caldas (MG).

Correspondência:  
Ricardo Alkmim Teixeira  
Rua Salvador dos Santos Nora,  
25/102. Santa Doroteia. Pouso Alegre,  
MG, Brasil. CEP 37.553-628.  
ricardo.alkmim@gmail.com

### RESUMO

As bradiarritmias podem decorrer de disfunção do nó sinusal (DNS) ou bloqueio da condução atrioventricular (BAV). Estas alterações, quando sintomáticas e irreversíveis, são tratadas por meio de implante de marca-passo (MP) definitivo. Geralmente, quando não há sintomas relacionados à bradicardia, o distúrbio indica provável efeito autonômico, funcional (predomínio parassimpático), e não requer tratamento específico. Entretanto, em alguns cenários, mesmo sem sintomas, a presença de BAV pode ter impacto prognóstico e, por isso, necessita de implante de MP. A avaliação de indivíduos assintomáticos que apresentam BAV deve incluir anamnese detalhada, exame físico, eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações e exames adicionais conforme a apresentação clínica e a probabilidade de doença relacionada (ex.: laboratório, ecocardiograma, teste ergométrico, Holter, cintilografia, tomografia por emissão de pósitrons (PET), ressonância magnética, estudo genético). A classificação anatômica é fundamental para a estratificação de risco dos BAV: nodal atrioventricular (AV), intra ou infra-His. Os bloqueios nodais costumam ocorrer por efeito autonômico, enquanto os bloqueios infranodais costumam ocorrer devido a lesão do sistema His-Purkinje. Desta forma, mais frequentemente, os bloqueios intra e infra-His se associam a sintomas, a complexos QRS alargados, menor frequência cardíaca, maior probabilidade de evolução para bloqueios mais graves e pior prognóstico. Além da classificação ao ECG, os BAV podem ser classificados em adquiridos ou congênitos, reversíveis ou irreversíveis. Bloqueios congênitos sem cardiopatia estrutural e bloqueios reversíveis apresentam melhor prognóstico e não requerem implante de MP na maioria dos casos. Já os bloqueios de 1º grau, 2º grau tipo I e 2:1 com QRS estreito geralmente não têm indicação de MP.

**Descritores:** Bradicardia; Bloqueio Atrioventricular; Assintomático.

### ABSTRACT

*Bradycardia can occur because of sick sinus syndrome (SSS) or atrioventricular block (AVB). These disorders, when symptomatic and irreversible, are treated with permanent pacemaker (PM). Generally, when there are no symptoms related to bradycardia, the disorder indicates an autonomic effect (parasympathetic predominance) and does not require specific treatment. However, in some scenarios, even without symptoms, the presence of AVB can impact prognosis and result in PM implantation. The evaluation of asymptomatic individuals who have AVB should include a detailed history, physical examination, 12-lead electrocardiogram (ECG) and additional tests depending on the clinical presentation and the likelihood of related disease (laboratory, echocardiogram, exercise test, Holter, scintigraphy, positron-emission tomography (PET), resonance imaging, genetic study). The anatomical classification is fundamental for risk stratification of AVBs: nodal atrioventricular (AV), intra or infra-His. Nodal blocks are usually due to autonomic effect, while infranodal blocks are usually due to damage of His-Purkinje system. Thus, intra- and infra-His blocks are more frequently associated with symptoms, widened QRS complexes, lower heart rate, greater likelihood of progression to more severe blocks, and worse prognosis. In addition to the ECG classification, AVBs can be classified as acquired or congenital, reversible or irreversible. Congenital blocks without structural heart disease and reversible blocks have a better prognosis and do not require PM implantation in most cases. 1<sup>st</sup>-degree, 2<sup>nd</sup>-degree type I and 2:1 blocks with narrow QRS generally do not indicate PM.*

**Keywords:** Bradycardia; Atrioventricular Block; Asymptomatic.

A faixa de normalidade da frequência cardíaca (FC) em vigília, de acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia, é entre 50bpm e 99bpm.<sup>1</sup> Evidentemente, esses limites se referem a adultos em repouso; ademais, espera-se que a variação fisiológica da FC ocorra em ritmo sinusal e com condução atrioventricular espontânea.

Frequência cardíaca abaixo de 50bpm (bradicardia) pode ocorrer tanto devido a disfunção do nó sinusal quanto a bloqueios atrioventriculares (bradiarritmias). As bradiarritmias sintomáticas (p. ex.: cansaço, dispneia, tontura, pré-síncope, síncope) de causa irreversível são indicativos de implante de marca-passo definitivo (MP) uma vez que este dispositivo, prevenindo a ocorrência de bradicardia, alivia os sintomas, melhora a qualidade de vida e pode melhorar a sobrevida.<sup>2</sup>

As bradiarritmias assintomáticas, por outro lado, podem ocorrer sem implicação patológica; entretanto, em alguns casos, mesmo na ausência de sintomas, podem ter impacto prognóstico. Neste contexto, os bloqueios atrioventriculares (BAV) se destacam, uma vez que a indicação de MP nas disfunções sinusais é baseada essencialmente na presença de sintomas (doença do nó sinusal).

Atrasos ou bloqueios da condução do impulso elétrico dos átrios para os ventrículos (BAV) podem ocorrer em diferentes níveis do sistema excito-condutor cardíaco. Tais distúrbios de condução podem surgir como efeito autonômico (atividade parassimpática, funcional) ou em decorrência de acometimento patológico. A diferenciação entre bloqueio funcional e patológico, assim como a estratificação de risco de síncope e morte súbita, é determinante para a definição do tratamento, que é realizado, em última análise, por meio de implante de MP.

O diagnóstico eletrocardiográfico dos BAV é baseado na avaliação da duração do intervalo PR e do enlace entre a onda P e o complexo QRS. Desta forma, são classificados em 1º grau, 2º grau (*Mobitz I*, *Mobitz II*, 2:1, avançado) e 3º grau.

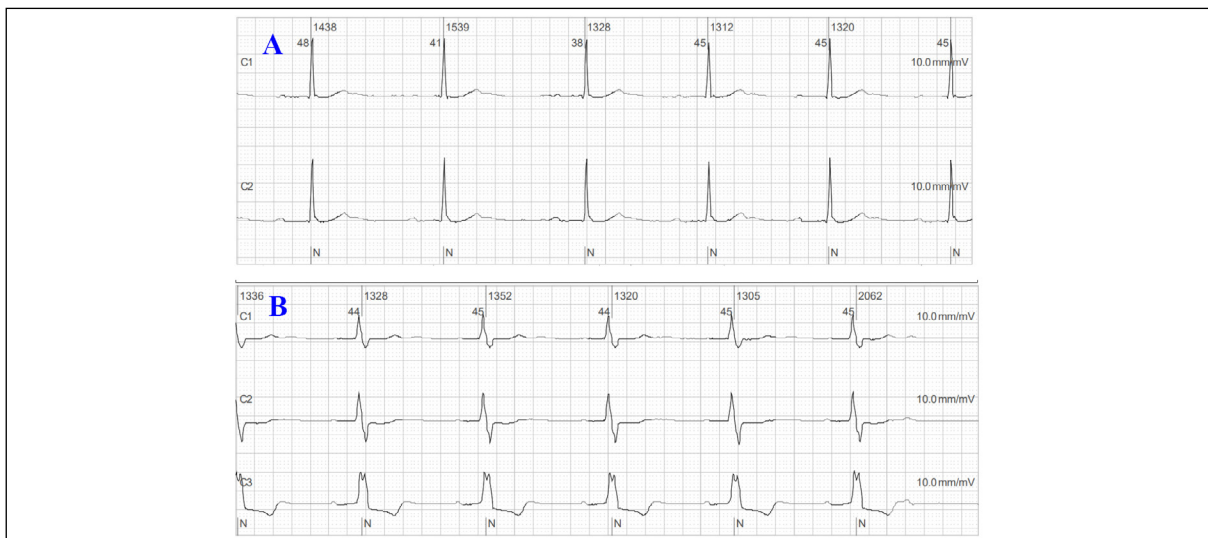
No BAV de 1º grau todas as ondas P são seguidas de complexo QRS, porém com um intervalo PR (PRi) > 200ms. (Figura 1) No BAV de 2º grau tipo I (*Mobitz I*), uma onda P bloqueada é precedida por prolongamento progressivo dos

intervalos PR (fenômeno de *Wenckebach*). (Figura 2) No BAV de 2º grau tipo II (*Mobitz II*) a onda P é subitamente bloqueada (sem ser precedida pelo fenômeno de *Wenckebach*). (Figura 3) No BAV 2:1 observa-se uma onda P bloqueada seguida por outra conduzida. (Figura 5) O BAV avançado refere-se ao fenômeno em que duas ou mais ondas P consecutivas bloqueadas são seguidas por uma onda P conduzida (relação AV 3:1, 4:1, 5:1, etc). (Figura 5) Por fim, o BAV de 3º grau (bloqueio atrioventricular total – BAVT) é definido como ausência de condução AV (completa dissociação entre ondas P e QRS, com frequência atrial superior à frequência ventricular). (Figura 6) Na presença de fibrilação atrial (FA), a ocorrência de bradicardia e pausas significativas (> 5s) costuma estar associada a BAV de grau avançado e o BAV de 3º grau é identificado quando a resposta ventricular está baixa (< 50bpm) com intervalo RR regular. (Figura 7)

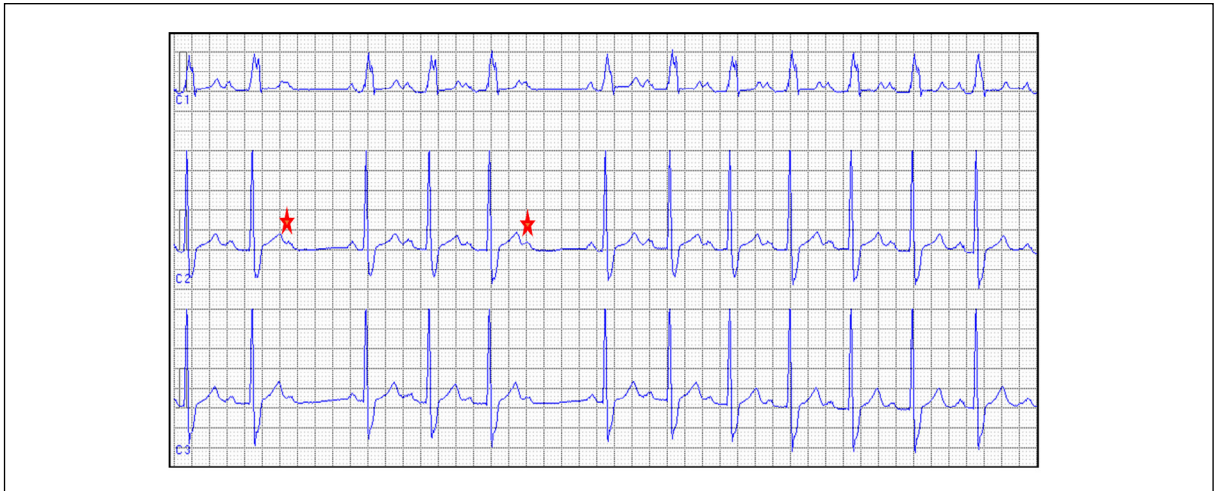
Anatomicamente, os BAV são classificados de acordo com o sítio do bloqueio: nodal AV, intra-His ou infra-His. O nó AV sofre importante influência do sistema nervoso autônomo; portanto, nas situações em que ocorre predominância do tônus parassimpático (sono, atletas), pode-se observar bloqueios AV de 1º grau e 2º grau tipo I.

O BAV nodal está associado a progressão mais lenta, escape juncional mais rápido e confiável (QRS < 120ms) e melhor resposta à manipulação autonômica como o esforço físico ou administração de atropina, isoproterenol e epinefrina. (Figuras 1A, 4A, 6B) Os BAV intra-His ou infra-His progredem mais rapidamente e estão associados a escape ventricular mais lento e imprevisível, QRS mais largos e que respondem mal à atividade adrenérgica ou bloqueio vagal. (Figuras 1B, 3, 4B, 6A, 7) Os bloqueios de grau avançado ou de 3º grau apresentam maior risco de baixo débito e assistolias graves, o que implica em necessidade de terapêutica urgente.

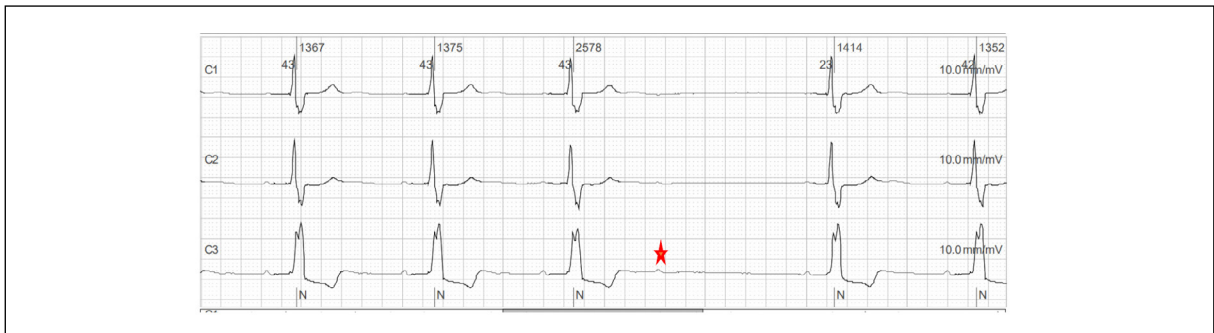
Na prática clínica, os BAV podem ainda ser classificados em congênitos ou adquiridos, reversíveis ou irreversíveis. Em linhas gerais, os bloqueios adquiridos e irreversíveis costumam evoluir com manifestação clínica, necessitando de tratamento quando do diagnóstico.



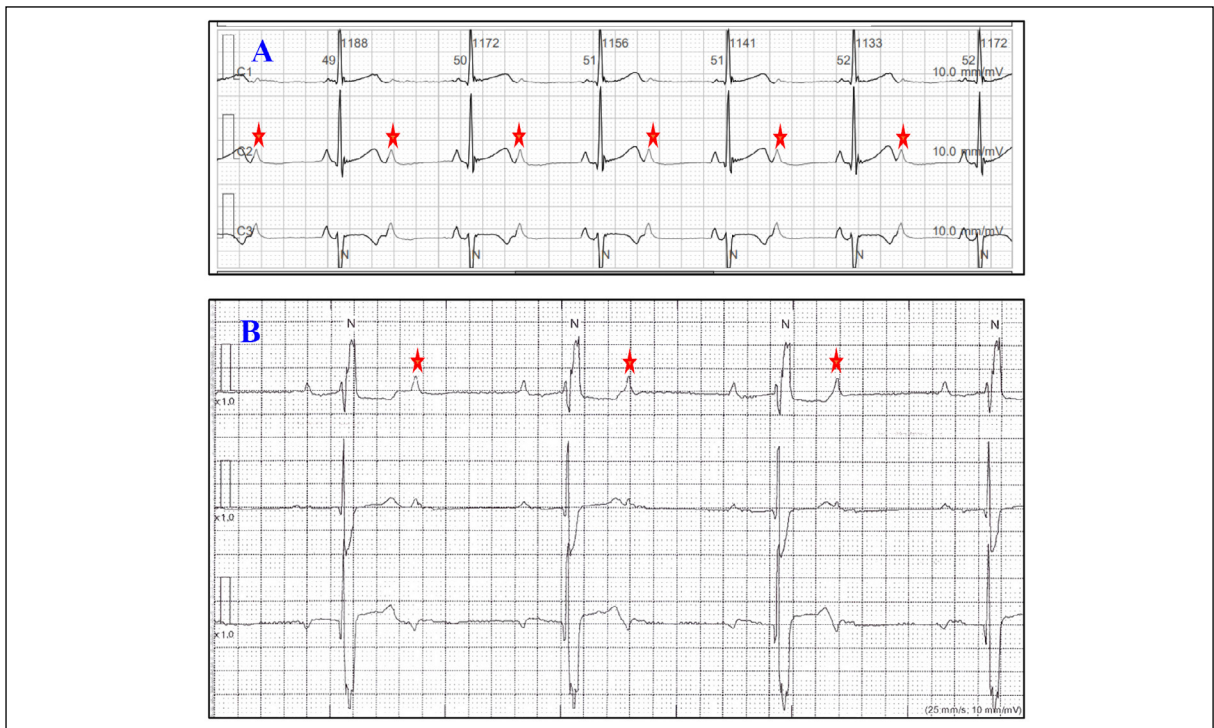
**Figura 1.** Bloqueio atrioventricular de 1º grau. Nota-se prolongamento do intervalo PR (>200ms), sem perda do enlace ventricular. A: a presença de QRS estreito indica que o sistema His-Purkinje está preservado, sugerindo que o BAV tem localização nodal, geralmente de mecanismo autonômico. B: a presença de QRS alargado indica que o sistema His-Purkinje tem doença distal ao nó AV, o que sugere presença de cardiopatia estrutural e provável evolução do BAV ao longo do tempo para graus mais avançados.



**Figura 2.** Bloqueio atrioventricular de 2º grau, tipo I. As ondas P bloqueadas (estrela) são precedidas por ciclos com intervalo PR progressivamente maiores (fenômeno de Wenckebach).

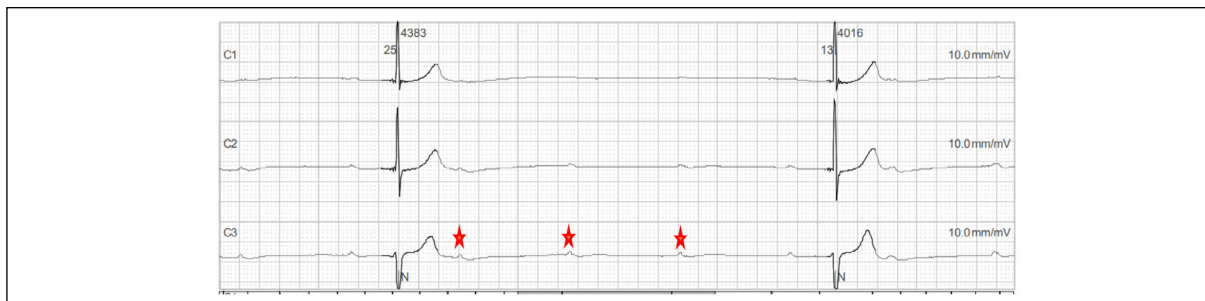


**Figura 3.** Bloqueio atrioventricular de 2º grau, tipo II. A onda P bloqueada (estrela) não é precedida por ciclos com intervalo PR progressivamente maiores (fenômeno de Wenckebach). A presença de QRS alargado indica doença do sistema His-Purkinje.



**Figura 4.** Bloqueio atrioventricular de 2º grau 2:1. A cada duas ondas P, uma é bloqueada (estrela). A: o QRS estreito indica bloqueio nodal, provavelmente funcional (“Wenckebach extremo”); B: o QRS alargado indica doença distal do sistema His-Purkinje.

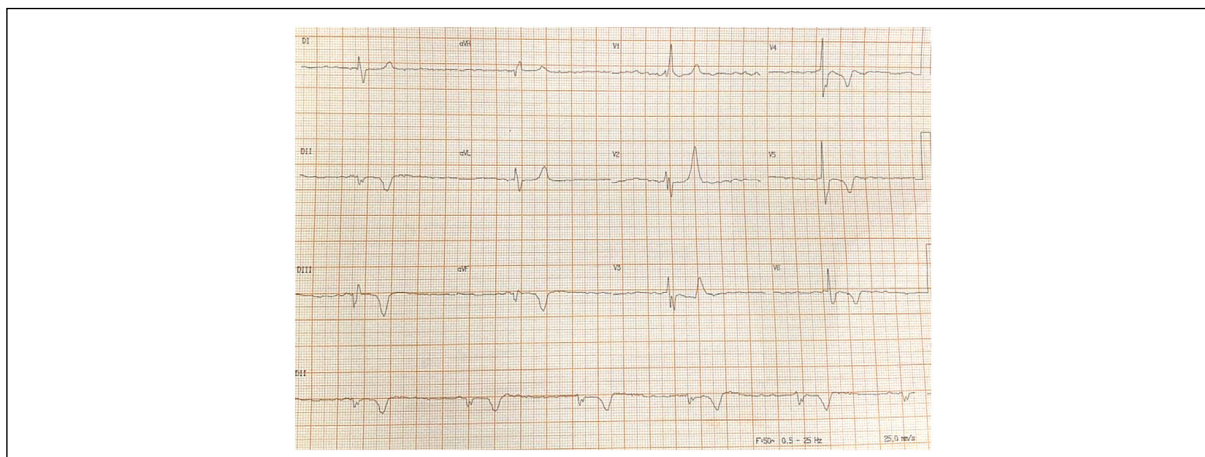




**Figura 5.** Bloqueio atrioventricular de 2º grau, avançado. Nota-se mais de uma onda P bloqueada consecutivamente (estrela), neste caso resultando numa condução AV 4:1.



**Figura 6.** Bloqueio atrioventricular de 3º grau (BAVT). Nota-se completa dissociação AV. A: a presença de complexos QRS alargados indica que a origem do ritmo de escape ventricular é distal ao feixe de His, provavelmente relacionado a cardiopatia estrutural com degeneração do sistema infranodal. B: a presença de complexos QRS estreitos indica que a origem do ritmo de escape ventricular é proximal ao nó AV (juncional), relacionado a acometimento nodal como ocorre por efeito autonômico, no BAVT congênito ou em decorrência de calcificação do anel valvar mitral.



**Figura 7.** Fibrilação com bloqueio atrioventricular de 3º grau. Apesar da irregularidade das ondas F típicas desta arritmia, o ritmo ventricular é regular, indicando que a origem do impulso elétrico ocorre abaixo do nível do bloqueio.

## BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES ADQUIRIDOS

Os mecanismos degenerativos, associadas ao envelhecimento e a doenças crônicas como hipertensão arterial sistêmica e diabetes melito são as causas mais comuns de BAV adquirido. Entre as causas infecciosas, em nosso meio destaca-se a cardiopatia chagásica crônica; as miocardites agudas virais e outras miocardiopatias também podem ocasionar bloqueios intermitentes ou permanentes.<sup>3</sup>

Bloqueios reversíveis, embora possam ser sintomáticos, costumam ter bom prognóstico uma vez que, removida a causa do BAV, a condução pelo sistema His-Purkinje é reestabelecida. Bloqueios mediados pelo sistema nervoso autônomo podem ser sintomáticos (p.ex.: síncope neuromedida cardioinibitória) ou assintomáticos (p.ex.: sono, coração de atleta) e costumam ter evolução benigna embora eventual ocorrência de síncope traumática possa resultar em lesões graves. Efeitos adversos de fármacos cronotrópicos e dromotrópicos negativos podem causar BAV, habitualmente reversível após a sua suspensão; eventualmente, a toxicidade farmacológica pode resultar em BAV permanente. (Tabela 1)

Distúrbios eletrolíticos, especialmente a hipercalemia, também podem resultar em bloqueios com importante repercussão clínica que revertem com a normalização dos níveis sanguíneos do eletrólito.<sup>4</sup>

Isquemia e infarto agudo do miocárdio podem ocasionar BAV por mecanismos diversos, dependendo da região acometida. Quando associado a acometimento da parede inferior, o BAV costuma ser reversível uma vez que os mecanismos relacionados são a isquemia do nó atrioventricular ou o reflexo de *Bezold-Jarisch* (vasovagal). Por outro lado, o acometimento da parede anterior, quando resulta em BAV, denota isquemia/necrose extensa, envolvendo a região septal desde suas porções mais proximais, por onde percorre o sistema excito-condutor cardíaco e, por isso, costuma ser irreversível se a perfusão coronária não ocorrer em tempo hábil. Recomenda-se atualmente, que a definição da conduta quanto ao implante de MP definitivo após IAM seja feito após alguns dias da fase aguda, quando a reversibilidade do bloqueio se torna menos provável (3 a 5 dias).<sup>4</sup>

Cirurgias cardíacas também podem resultar em BAV; quando o bloqueio ocorre devido a reação inflamatória relacionada ao tempo de isquemia ou a má proteção miocárdica, costuma ser reversível após alguns dias. Entretanto, quando

ocorre devido a manipulação cirúrgica, especialmente da região do anel valvar aórtico (p.ex.: endocardite de valva aórtica, tubo valvado de aorta), costuma ser irreversível e indicativo de implante de MP precocemente, independentemente de sintomas.<sup>2</sup>

## BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES CONGÊNITOS

O BAV congênito, habitualmente de 3º grau, pode estar associado a doença cardíaca estrutural congênita, a outras doenças genéticas ou pode ser um acometimento isolado do sistema excito-condutor cardíaco. Dentre as cardiopatias congênitas que se associam a BAVT, destacam-se a transposição corrigida das grandes artérias, os defeitos do septo AV e as comunicações interventriculares (CIV) amplas. Filhos de mães com Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) têm maior risco de apresentarem BAVT congênito uma vez que os anticorpos anti-Ro e anti-La, que atravessam a barreira placentária, podem acometer a junção AV.<sup>5</sup>

O implante de MP definitivo no BAVT congênito, mais frequente na presença de cardiopatia e histórico materno de LES, é necessário na presença de sintomas ou quando a frequência cardíaca (FC) de repouso é < 55bpm ou < 70bpm, se associada à doença cardíaca estrutural.<sup>6</sup> Recém-nascidos hidrópicos necessitam de estimulação artificial já ao nascimento. Já os pacientes assintomáticos, devem ser acompanhados regularmente com a realização de exames complementares para avaliar a evolução da FC média, do intervalo QT, a ocorrência de pausas patológicas, arritmias ventriculares, distúrbios de condução intraventricular, ou o surgimento de doença cardíaca estrutural ou insuficiência mitral, e ainda para identificar baixo desenvolvimento cognitivo-pondero-estatural e intolerância ao exercício físico. O surgimento de qualquer uma dessas alterações ou a ocorrência de sintomas independentemente dos exames, resultará em indicação de MP.<sup>7</sup>

Ainda no espectro congênito, as doenças neuromusculares também podem se apresentar com BAV de graus variados ao longo da vida. Em linhas gerais, a presença de sintomas ou a presença de distúrbio de condução intraventricular associado a BAV de qualquer grau costuma ser indicativo de implante de MP (ou CDI se houver disfunção ventricular esquerda e arritmias ventriculares).<sup>8</sup> Outras doenças genéticas também podem cursar com algum grau de BAV e a estratificação de risco deve ser individualizada.

## QUADRO CLÍNICO

O BAV de 1º grau geralmente tem localização nodal, é assintomático e está associado ao predomínio do tônus parassimpático. Entretanto, pode ser sintomático quando o PRi for longo o suficiente para permitir a perda do sincronismo AV (> 300ms). Nestes casos, a ocorrência de fadiga e/ou intolerância ao esforço caracteriza a “pseudossíndrome do MP”, que é tratada com implante de MP.<sup>9</sup>

O BAV de 2º grau tipo I também é frequentemente assintomático e associado ao predomínio do tônus parassimpático. Embora possa ocorrer em qualquer indivíduo, inclusive cardiopatas, frequentemente é observado em pacientes saudáveis. A transição do tônus autonômico com incremento

**Tabela 1.** Fármacos que podem causar BAV.

• β-bloqueadores, Bloqueadores de canais de cálcio não-diidropiridínicos
• Amiodarona, Sotalol, Propafenona, Procainamida, Adenosina, Digoxina
• Donepezila, Lítio, Fenotiazina, Fenitoína, Inibidores seletivos da recaptção de serotonina, antidepressivos tricíclicos, Carbamazepina
• Ticagrelor
• Cloroquina
• Bloqueadores H <sub>2</sub>
• Trióxido de arsênio, Bortezomibe, Ciclofosfamida, 5-fluorouracil, Mitoxantrona, Rituximabe, Talidomida, Antraciclina, Taxano

simpático costuma reverter esse bloqueio (p.ex.: despertar, esforço físico). O BAV de 2º grau tipo I, tipicamente nodal, raramente ocorre ao nível do sistema His-Purkinje. Nestes casos, costuma ocorrer mesmo em situações sem predomínio vagal, na vigília ou mesmo no esforço, podendo causar sintomas de intolerância física ou de baixo fluxo cerebral.<sup>10</sup> A presença de distúrbio de condução intraventricular (bloqueio de ramo ou bloqueios fasciculares) associado ao BAV de 2º grau tipo I pode ser indício de acometimento mais extenso do sistema His-Purkinje.<sup>11</sup> Os BAV adquiridos de 2º grau tipo II, 2:1, avançado e de 3º grau costumam ser sintomáticos; mesmo sem sintomas, esses bloqueios costumam ser tratados com implante de MP devido ao risco de síncope e morte súbita.

## MANEJO CLÍNICO

História e exame físico são essenciais para a avaliação de pacientes com BAV, principalmente para identificar pacientes com doenças sistêmicas, cardiopatia estrutural e acometimentos irreversíveis. A história deve contemplar, além de antecedentes pessoais e familiares, frequência, gravidade e duração de sintomas que possam estar relacionados com o BAV. O comportamento clínico durante atividade física, estresse emocional, mudanças posturais ou em situações fisiológicas como micção, evacuação, tosse, ortostatismo (mecanismos neuromediados) devem ser investigados. A história familiar pode ser especialmente importante em pacientes com BAV isolado ou em associação com cardiomiopatias e/ou miopatias.<sup>12,13</sup> O exame físico deve buscar, além da bradicardia, sinais de doença cardíaca estrutural ou comorbidades.

## EXAMES COMPLEMENTARES

O ECG é fundamental para demonstrar o tipo de BAV, indicando a provável localização anatômica, o prognóstico e a necessidade de tratamento.

O monitoramento prolongado do ritmo cardíaco (*Holter*, Monitor de Eventos Externo – *Looper*) que habitualmente pode variar de 24h a 28 dias, geralmente é utilizado para esclarecer a ocorrência de sintomas. Entretanto, mesmo em pacientes assintomáticos podem ser ferramentas úteis quando há suspeita clínica de bloqueios avançados e de localização infranodal.

Embora não existam dados que suportem a indicação de teste ergométrico em pacientes sem sintomas relacionados ao esforço, este exame pode ser útil em pacientes com BAV assintomático para distinguir se o distúrbio de condução é nodal ou infranodal. O BAV de 2º ou 3º grau que se mantém, piora ou é induzido no esforço está relacionado a localização infranodal e prediz a progressão para bloqueios mais graves.<sup>14</sup> Normalmente, esses pacientes já apresentam, ao ECG basal, alguma anormalidade de condução intraventricular (QRS alargado).<sup>15</sup> Em casos raros, os distúrbios de condução induzidos pelo exercício são causados por isquemia miocárdica ou vasoespasmo coronário, e o teste de esforço pode reproduzir os sintomas.<sup>16,17</sup>

Exames de imagens podem ser úteis para a avaliação de pacientes com BAV assintomático quando há suspeita de cardiopatia estrutural de base, potencialmente reversível ou não, a partir dos achados de anamnese, exame físico e ECG. Desta forma, bloqueios com características intra ou infra-His devem ser submetidos a avaliação anatômica e/ou funcional. Neste

contexto, o ecocardiograma é o exame mais frequentemente utilizado. Angiotomografia de coronárias, provas de estresse físico ou farmacológico e cinecoronariografia são indicados frente a hipótese de doença arterial coronária. Ressonância magnética, cintilografia miocárdica e PET (*positron emission tomography*) são indicados para a caracterização tecidual do coração, com a finalidade de identificar-se inflamação, necrose/fibrose, doenças infiltrativas ou de depósitos, especialmente em pacientes jovens.<sup>4</sup>

Exames de sangue são úteis não apenas para preparação pré-operatória para eventual implante de MP, mas também para elucidar etiologias de distúrbios da condução AV, como disfunção tireoidiana, doença de *Lyme*, endocardite infecciosa, hipercalemia, intoxicação digitalica e hipercalemia.<sup>18-21</sup>

Genes responsáveis por doenças cardíacas hereditárias associadas a distúrbios de condução cardíaca já foram identificados.<sup>22,23</sup> Tais mutações podem apresentar distúrbios de condução cardíaco com ou sem cardiopatia ou distúrbio extracardíaco associado. A maioria dos distúrbios de condução cardíaca geneticamente determinado tem modo de herança autossômico dominante.<sup>13</sup> A doença progressiva do sistema excito-condutor cardíaco deve ser considerada em indivíduos jovens (<50 anos), sem cardiopatia estrutural aparente e sem sinais de distrofias musculares, especialmente se houver história familiar de acometimento similar. Os genes mais frequentemente associados são o SCN5A e o TRPM4 nas formas isoladas e LMNA quando associado à cardiomiopatia. Neste cenário, especialmente frente a manifestação precoce do distúrbio de condução, o teste genético deve ser realizado.<sup>24</sup> Os membros assintomáticos da família de casos positivos para uma mutação devem ser acompanhados regularmente.

As bradiarritmias noturnas geralmente são eventos assintomáticos e fisiológicos mediados pelo vago e que não requerem intervenção.<sup>25</sup> Pacientes com síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS) têm prevalência mais alta de bradicardia relacionada ao sono (incluindo BAV) durante os episódios de apnéia.<sup>26</sup> A hipoxemia induzida pela apneia aumenta o tônus vagal propiciando bradiarritmias. O tratamento da SAOS com pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) e perda de peso alivia os sintomas e reduz os episódios de bradicardia, sem necessidade de implante de MP.<sup>27</sup>

Alguns testes, habitualmente utilizados em pacientes sintomáticos, têm pouca ou nenhuma utilidade para pacientes assintomáticos. O teste de inclinação (*Tilt Table Test*) deve ser considerado para confirmar o diagnóstico de síncope reflexa; desta forma, não é usado rotineiramente em pacientes assintomáticos. Os monitores implantáveis são utilizados para elucidar quadros de síncope de origem indeterminada ou acidente vascular encefálico criptogênico, não sendo então opção para a maioria dos casos de pacientes sem sintomas. O estudo eletrofisiológico invasivo também teria utilidade prática para pacientes com bradicardia e/ou distúrbio de condução intraventricular em que a investigação não invasiva de quadros sincopais não resultou conclusiva.<sup>28-30</sup>

Os distúrbios autonômicos são importantes no diagnóstico diferencial de sintomas desencadeados por reflexo vagal (síncope vaso-vagal, situacional, cortical ou hipersensibilidade do seio carotídeo). A massagem do seio carotídeo pode ser útil em indivíduos ≥ 40 anos de idade com síncope ou

pré-síncope associado a movimentos do pescoço. Entretanto, importante destacar que a hipersensibilidade do seio carotídeo é comum em idosos, mesmo naqueles sem histórico de síncope, tontura ou queda. Desta forma, o achado de resposta de hipersensibilidade em pacientes assintomáticos não deve nortear a conduta.<sup>31</sup>

Os BAV sintomáticos e irreversíveis têm indicação de implante de MP definitivo. (Tabela 2) Em relação aos BAV reversíveis (sintomáticos ou não), ainda que possam necessitar de tratamento com fármacos ou estimulação artificial temporária (MP provisório) na fase aguda, uma vez controlada a causa e revertido o bloqueio, não se faz necessário MP definitivo. Não existem fármacos que possam melhorar ou reverter bloqueios permanentes; por isso, o implante de MP é a única opção terapêutica.

O implante de MP não é indicado em pacientes assintomáticos com FA permanente com frequência cardíaca baixa em repouso, que apresentam resposta cronotrópica apropriada na vigília, independentemente da ocorrência e duração das pausas. Já nos casos com pausas significativas (> 3s) sintomáticas ou atribuíveis a bloqueio infranodal, geralmente indica-se MP.<sup>2</sup>

O implante de MP para suporte terapêutico, especialmente em pacientes com IC ou doença coronária, pode ser necessário, especialmente frente à necessidade de uso crônico de  $\beta$ -bloqueadores.<sup>32</sup>

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Sempre que se refere a indicações de MP para tratamento de bradiarritmias, há que se considerar que outros dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis (DCEI) também são dotados de propriedades de MP: cardioversores-desfibriladores implantáveis transvenosos (CDI) e terapia de ressincronização

cardíaca (TRC). Desta forma, pacientes com indicação de MP para tratamento de BAV mas que também têm risco elevado de morte súbita arritmica, devem ser submetidos a implante de CDI. Da mesma forma, pacientes com BAV, insuficiência cardíaca refratária e bloqueio de ramo esquerdo nativo ou que será induzido pelo MP para tratamento da bradiarritmia, devem receber a TRC ao invés do MP convencional. O detalhamento dos critérios clínicos e eletrocardiográficos para indicação de CDI e TRC fogem do escopo deste capítulo.

## CONCLUSÕES

Não é raro identificar pacientes com BAV assintomáticos. Mais frequentemente observa-se nestes pacientes BAV de 1º grau, 2º grau tipo I e 2:1 com QRS estreito. Bloqueios 2:1 com QRS alargado, bloqueios avançados ou de 3º grau geralmente indicam doença mais extensa do sistema excito-condutor cardíaco e devem ser considerados para implante de MP. Exceção frequente a esse cenário é o BAVT congênito sem cardiopatia estrutural.

A abordagem clínica, que inclui a realização de poucos exames complementares, costuma ser suficiente para definir a conduta e estabelecer a rotina de acompanhamento. Exames mais aprofundados podem ser úteis quando os antecedentes pessoais, familiares ou a avaliação clínica acrescentarem outras informações que possam influenciar a impressão médica.

## CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

**Tabela 2.** Indicações de implante de marca-passo definitivo nos bloqueios atrioventriculares.

	Classe de recomendação	Nível de evidência
BAV adquirido, de 2º grau Mobitz II, grau avançado ou de 3º grau não atribuíveis à causa reversível ou fisiológica, independentemente da ocorrência de sintomas. BAV de 2º grau Mobitz II, avançado, de 3º grau ou bloqueio de ramo alternante, mesmo assintomático, e persistente após pelo menos 72 horas de IAM. BAV avançado ou bloqueio de ramo alternante após TAVI, persistente por pelo menos 24 a 48 horas. BAV avançado após IAM, persistente por pelo menos cinco dias. BAV avançado sintomático, persistente após pelo menos cinco dias de cirurgia cardíaca valvar, revascularização ou cirurgia de fibrilação atrial. BAV de 3º grau congênito sintomático. BAV de 3º grau congênito assintomático associado a fatores de risco (pausa superior a 3 vezes o ciclo RR basal, QRS largo, QTc prolongado, arritmia ventricular complexa, FC média <50bpm, disfunção ventricular).	I	B
BAV adquirido de 2º grau Mobitz I sintomático não atribuível à causa reversível ou fármaco não essencial. BAV de 2º grau Mobitz II, avançado ou de 3º grau, assintomático e persistente após pelo menos 5 dias de cirurgia cardíaca valvar, revascularização ou cirurgia de fibrilação atrial. FA permanente com baixa resposta ventricular com sintomas atribuídos à bradicardia.	I	C
BAV de 3º grau congênito em adultos (>18 anos) assintomáticos.	IIa	B
Em pacientes sintomáticos, claramente em decorrência de BAV de 1º grau significativo (pseudossíndrome do MP).	IIa	C

BAV: bloqueio atrioventricular; FA: fibrilação atrial; IAM: infarto agudo do miocárdio; MP: marca-passo; QTc: intervalo QT corrigido; TAVI: implante percutâneo transcatereter de válvula aórtica. Fonte: Teixeira RA, Fagundes AA, Baggio-Junior JM, Oliveira JC, Medeiros PTJ, Valdigem BP, et al. Diretriz Brasileira de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis – 2023. Arq Bras Cardiol. 2023; 120(1):e20220892.

## REFERÊNCIAS

1. Samesima N, God EG, Kruse JCL, Leal MG, França FFAC, Pinho C, et al. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos – 2022. *Arq Bras Cardiol*. 2022;119(4):638-80.
2. Teixeira RA, Fagundes AA, Baggio-Junior JM, Oliveira JC, Medeiros PTJ, Valdigem BP, et al. Diretriz Brasileira de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis – 2023. *Arq Bras Cardiol*. 2023;120(1):e20220892.
3. Kashou AH, Goyal A, Nguyen T, Ahmed I, Chhabra L. Atrioventricular Block. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
4. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2021;42(35):3427-520. doi: 10.1093/eurheartj/ehab364. Erratum in: *Eur Heart J*. 2022;43(17):1651.
5. Steinberg L. Congenital Heart Block. *Card Electrophysiol Clin*. 2021;13(4):691-702. doi: 10.1016/j.ccep.2021.07.006.
6. Pinsky WW, Gillette PC, Garson A Jr, McNamara DG. Diagnosis, Management, and Long-Term Results of Patients with Congenital Complete Atrioventricular Block. *Pediatrics*. 1982;69(6):728-33.
7. Dewey RC, Capeless MA, Levy AM. Use of Ambulatory Electrocardiographic Monitoring to Identify High-Risk Patients with Congenital Complete Heart Block. *N Engl J Med*. 1987;316(14):835-9. doi: 10.1056/NEJM198704023161403.
8. Groh WJ, Bhakta D, Tomaselli GF, Aleong RG, Teixeira RA, Amato A, et al. 2022 HRS expert consensus statement on evaluation and management of arrhythmic risk in neuromuscular disorders. *Heart Rhythm*. 2022;19(10):e61-e120. doi: 10.1016/j.hrthm.2022.04.022.
9. Carroz P, Delay D, Girod G. Pseudo-Pacemaker Syndrome in a Young Woman with First-Degree Atrio-Ventricular Block. *Europace*. 2010;12(4):594-6. doi: 10.1093/europace/eup373.
10. Brignole M, Deharo JC, Roy L, Menozzi C, Blommaert D, Dabiri L, et al. Syncope Due to Idiopathic Paroxysmal Atrioventricular Block: Long-Term Follow-up of a Distinct Form of Atrioventricular Block. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(2):167-73. doi: 10.1016/j.jacc.2010.12.045.
11. Marti-Almor J, Cladellas M, Bazan V, Altaba C, Guijo M, Delclos J, et al. Long-Term Mortality Predictors in Patients with Chronic Bifascicular Block. *Europace*. 2009;11(9):1201-7. doi: 10.1093/europace/eup181.
12. Kaess BM, Andersson C, Duncan MS, Larson MG, Aasbjerg K, Gislason GH, et al. Familial clustering of cardiac conduction defects and pacemaker insertion. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2019;12(7):e007150.
13. Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, Berul C, Brugada R, Calkins H, et al. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies. *Heart Rhythm*. 2011;8(8):1308-39.
14. Wissocq L, Ennezat PV, Mouquet F. Exercise-induced high-degree atrioventricular block. *Arch Cardiovasc Dis*. 2009;102(10):733-5.
15. Sumiyoshi M, Nakata Y, Yasuda M, Tokano T, Ogura S, Nakazato Y, et al. Clinical and electrophysiologic features of exercise-induced atrioventricular block. *Am Heart J*. 1996;132(6):1277-81.
16. Oliveros RA, Seaworth J, Weiland FL, Boucher CA. Intermittent left anterior hemiblock during treadmill exercise test. Correlation with coronary arteriogram. *Chest*. 1977;72(4):492-4.
17. Bharati S, Dhingra RC, Lev M, Towne WD, Rhimtoola SH, Rosen KM. Conduction system in a patient with Prinzmetal's angina and transient atrioventricular block. *Am J Cardiol*. 1977;39(1):120-5.
18. Turner JJO. Hypercalcaemia – presentation and management. *Clin Med (Lond)*. 2017;17(3):270-3.
19. Teixeira RA, Borba EF, Bonfá E, Martinelli Filho M. Arrhythmias in systemic lupus erythematosus. *Rev Bras Reumatol*. 2010;50(1):81-9.
20. Wan D, Blakely C, Branscombe P, Suarez-Fuster L, Glover B, Baranchuk A. Lyme carditis and high-degree atrioventricular block. *Am J Cardiol*. 2018;121(9):1102-4.
21. Nakayama Y, Ohno M, Yonemura S, Uozumi H, Kobayakawa N, Fukushima K, et al. A case of transient 2:1 atrioventricular block, resolved by thyroxine supplementation for subclinical hypothyroidism. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006;29(1):106-8.
22. Smits JP, Veldkamp MW, Wilde AA. Mechanisms of inherited cardiac conduction disease. *Europace*. 2005;7(2):122-37.
23. Ishikawa T, Tsuji Y, Makita N. Inherited bradyarrhythmia: a diverse genetic background. *J Arrhythm*. 2016;32(5):352-8.
24. Priori SG, Wilde AA, Horie M, Cho Y, Behr ER, Berul C, et al. HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes: document endorsed by HRS, EHRA, and APHRS in May 2013 and by ACCF, AHA, PACES, and AEPC in June 2013. *Heart Rhythm*. 2013;10(12):1932-63.
25. Fleg JL, Kennedy HL. Cardiac arrhythmias in a healthy elderly population: detection by 24-hour ambulatory electrocardiography. *Chest*. 1982;81(3):302-7.
26. Grimm W, Hoffmann J, Menz V, Kohler U, Heitmann J, Peter JH, et al. Electrophysiologic evaluation of sinus node function and atrioventricular conduction in patients with prolonged ventricular asystole during obstructive sleep apnea. *Am J Cardiol*. 1996;77(15):1310-4.
27. Grimm W, Koehler U, Fus E, Hoffmann J, Menz V, Funck R, et al. Outcome of patients with sleep apnea-associated severe bradyarrhythmias after continuous positive airway pressure therapy. *Am J Cardiol*. 2000;86:688-92.
28. Sutton R, Fedorowski A, Olshansky B, Gert van Dijk J, Abe H, Brignole M, et al. Tilt testing remains a valuable asset. *Eur Heart J*. 2021;42(17):1654-60.
29. Sulke N, Sugihara C, Hong P, Patel N, Freemantle N. The benefit of a remotely monitored implantable loop recorder as a first line investigation in unexplained syncope: the EaSyAS II trial. *Europace*. 2016;18(6):912-8.
30. Gronda M, Magnani A, Occhetta E, Sauro G, D'Aulerio M, Carfora A, et al. Electrophysiological study of atrio-ventricular block and ventricular conduction defects. Prognostic and therapeutic implications. *G Ital Cardiol*. 1984;14(10):768-73.
31. Kerr SR, Pearce MS, Brayne C, Davis RJ, Kenny RA. Carotid sinus hypersensitivity in asymptomatic older persons: implications for diagnosis of syncope and falls. *Arch Intern Med*. 2006;166(5):515-20.
32. Stecker EC, Fendrick AM, Knight BP, Aaronson KD. Prophylactic Pacemaker Use to Allow Beta-Blocker Therapy in Patients with Chronic Heart Failure with Bradycardia. *Am Heart J*. 2006;151(4):820-8. doi: 10.1016/j.ahj.2005.06.007.

# ENDOCARDITE FÚNGICA EM PRÓTESE MECÂNICA: UM RELATO DE CASO

## FUNGAL ENDOCARDITIS IN MECHANICAL HEART PROSTHESIS: A CASE REPORT



Clique para acessar  
o Podcast

### RESUMO

A etiologia fúngica na endocardite de valva protética é incomum e cursa com elevada morbimortalidade, sendo a terapêutica objeto de divergências na literatura. Paciente masculino, 22 anos, sem comorbidades prévias, diagnosticado inicialmente com hemorragia subaracnoidea e endocardite infecciosa por *Staphylococcus aureus*, submetido à cirurgia para troca valvar mitral por prótese mecânica. Evolução com piora clínica, crescimento de fungos filamentosos detectados por hemocultura e prótese mecânica mitral com *leak* para protético associado à vegetação de 12 milímetros. Realizado diagnóstico de endocardite fúngica de valva protética, objeto de discussão neste relato de caso.

**Descritores:** Endocardite; Trombose; Fungos.

### ABSTRACT

*Fungal etiology in prosthetic valve endocarditis is uncommon and has high morbimortality rate. Its treatment presents divergences in the literature. Male patient, 22 years old, with no previous medical history, initially diagnosed with subarachnoid hemorrhage and infective endocarditis due to *Staphylococcus aureus*, who underwent surgery for mitral valve replacement with mechanical prosthesis. He had no clinical improvement, blood culture showed growth of filamentous fungi and mitral paravalvular leak associated with a vegetation of 12 mm. Fungal endocarditis of prosthetic valve was diagnosed, which is the subject of discussion in this case report.*

**Keywords:** Endocarditis; Thrombosis; Fungi.

Maria da Graça Lepre Hawerroth<sup>1</sup>   
Luelen da Silva Pinto<sup>2</sup>   
Lucas Yuji Sonoda<sup>1</sup>   
Camila Moreira Carvalho Dias<sup>2</sup>   
Joselaine dos Santos Dorvalino<sup>2</sup>   
Jean José Silva<sup>2</sup>   
Túlio Torres Vargas<sup>2</sup>   
Walter Alvarenga de Oliveira<sup>2</sup>

1. Universidade do Estado de Minas Gerais - (UEMG). Belo Horizonte, MG, Brasil.  
2. Santa Casa de Misericórdia de Passos - (SCMP). Passos, MG, Brasil.

Correspondência:

Maria da Graça Lepre Hawerroth  
Rua dos Brandões 383, Passos, MG, Brasil.  
mariadagractalh@gmail.com

### INTRODUÇÃO

A endocardite fúngica (EF) é uma entidade com baixa incidência e prevalência, entretanto cursa com elevadas taxas de morbimortalidade.<sup>1,2</sup> Etiologia fúngica é responsável por cerca de 1% dos casos na América Sul,<sup>3</sup> sendo os gêneros mais comuns, *Candida* e *Aspergillus*.<sup>2</sup> Fatores de risco ao quadro incluem cirurgias cardíacas prévias, utilização de drogas intravenosas e imunossupressão.<sup>4</sup> O prognóstico é dependente de diagnóstico e terapêutica adequados e em tempo hábil, o que constitui um desafio.<sup>1,2</sup>

Objetivou-se descrever um caso de endocardite de prótese mecânica de valva mitral, de etiologia fúngica e sua evolução.

### RELATO DO CASO

Paciente masculino, 22 anos apresentando febre, vômitos, cefaleia, mialgia e confusão mental. Sem comorbidades ou uso de medicamentos. Usuário de tabaco e maconha. Ao exame físico apresentava sopro sistólico em regurgitação em foco mitral 3+/6+, desvio do olhar conjugado para direita, turvação visual e lesões em palmas das mãos e planta dos pés do tipo máculo-papular violáceas e indolores. (Figura 1)

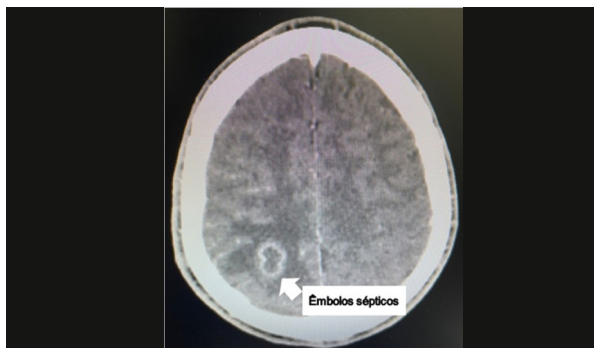
Exames laboratoriais de admissão revelaram leucocitose de 32.900/mm<sup>3</sup> com desvio à esquerda e proteína C reativa



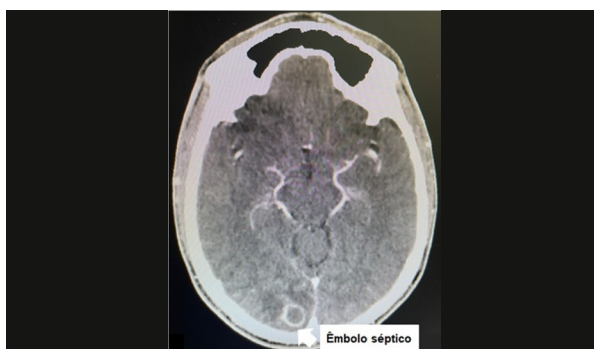
Figura 1. Lesões cutâneas de Janeway.

aumentada, sendo os demais exames sem alterações. Radiografia de tórax com área cardíaca aumentada. Realizado tomografia de crânio que evidenciou hiperdensidade de alguns sulcos corticais em altas convexidades encefálicas compatível com hemorragia subaracnóide e pequenas lesões hipodensas de aspecto nodular com realce periférico em regiões occipital direita e parietal esquerda, sugestivas de êmbolos sépticos. (Figuras 2 e 3)

Ecocardiograma transesofágico constatou fração de ejeção de 52%, prolapso de valva mitral com provável vegetação associada nas extremidades, má coaptação valvar mitral com insuficiência relevante e hipertensão pulmonar. Hemoculturas com crescimento de *Staphylococcus aureus*. Assim, realizou-se diagnóstico de endocardite infecciosa e foi



**Figura 2.** Tomografia de crânio evidenciando êmbolos sépticos.



**Figura 3.** Tomografia de crânio evidenciando êmbolo séptico e hemorragia subaracnóide.

iniciado Oxacilina, Gentamicina e Ceftriaxona. Posteriormente, devido à piora clínica, trocado por Vancomicina, Rifampicina e mantido Gentamicina.

Vinte e dois dias após a admissão foi realizada cirurgia para troca valvar mitral por prótese mecânica. Após cirurgia apresentou bloqueio atrioventricular total com necessidade de marca-passo. Paciente evoluiu com piora clínica e sinais de infecção. Realizadas hemoculturas com crescimento de fungos filamentosos, sem identificação da espécie pelo laboratório.

Novo ecocardiograma transesofágico demonstrou prótese mecânica mitral com "leak" para protético de grau moderado associado a grande imagem ecogênica, oscilante com 12 milímetros em sua maior extensão, compatível com vegetação de etiologia fúngica. Procedeu-se tratamento com o antifúngico anidulafungina e nova cirurgia para retroca valvar mitral por prótese mecânica. Paciente apresentou evolução favorável do quadro clínico, recebendo alta no 28º dia após a segunda cirurgia com prescrição de anticoagulante e antifúngico.

## DISCUSSÃO

Etiologia fúngica na endocardite infecciosa é rara, com maior incidência em portadores de prótese valvar.<sup>5</sup> A apresentação inicial é caracterizada por quadro inespecífico e semelhante dentre suas variadas naturezas, o que torna a

## REFERÊNCIAS

- Ivanovic B, Trifunovic D, Matic S, Petrovic J, Sacic D, Tadic M. Prosthetic valve endocarditis – A trouble or a challenge?. *J Cardiol*. 2019;73(2):126-33.
- Ammannaya GKK, Sripad N. Fungal endocarditis: what do we know in 2019?. *Kardiol Pol*. 2019;77(7-8):670-3.
- Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Miró JM, Fowler VG Jr, Bayer AS, et

suspeita clínica um desafio e a investigação complementar extensa.<sup>2</sup> No caso acima, o quadro neurológico exuberante e incomum em paciente jovem gerou a hipótese diagnóstica inicial de encefalite. Contudo, hemocultura e ecocardiograma - critérios maiores de Duke,<sup>6</sup> confirmaram o diagnóstico de endocardite bacteriana. Observaram-se lesões cutâneas de Janeway, características da patologia. (Figura 1)

Perante evolução clínica desfavorável pós-cirúrgica, cogitou-se a hipótese de recorrência do quadro. Entretanto, os Critérios de Duke, amplamente utilizados na prática médica, apresentam baixa sensibilidade diagnóstica de endocardite valvar protética. Assim, identificar o microrganismo e utilizar métodos de imagem são ferramentas primordiais na constatação da doença.<sup>6</sup>

O ecocardiograma apresenta duplo papel na EF de valva protética através do diagnóstico presuntivo da etiologia e auxílio na propedêutica por meio do fornecimento das características da vegetação, como seu tamanho e localização. O tratamento da EF consiste em 2 pilares: cirurgia para troca valvar- Classe de Recomendação 1, Nível de Evidência B- e uso de antifúngicos, usualmente por tempo maior que seis semanas, seguida de terapia com azóis- Classe de recomendação 2A e Nível de Evidência B.<sup>7</sup> Preconiza-se Fluconazol na etiologia por *Candida* e Voriconazol perante *Aspergillus*, segundo os últimos Guidelines.<sup>7,8</sup>

Há divergências entre diretrizes internacionais<sup>7-9</sup> devido à ausência de evidências científicas robustas quanto à terapêutica da endocardite presente em dois aspectos deste caso: critérios de indicação cirúrgica na vigência de quadro neurológico-embólico e manejo do portador de prótese valvar com diagnóstico de EF. Houve indicação cirúrgica no quadro acima devido a presença de etiologia fúngica- Classe de recomendação 1 e Nível de Evidência B<sup>7</sup> e vegetações valvares maiores que 10 milímetros, que elevam substancialmente o risco de fenômenos tromboembólicos, evidenciada por revisão sistemática e diretriz.<sup>8,10</sup> É consenso na literatura a associação entre natureza fúngica e prognóstico reservado com índices de mortalidade de aproximadamente 50%.<sup>1,2,8</sup>

## CONCLUSÃO

Este relato demonstrou um caso raro de endocardite fúngica de prótese mecânica após cirurgia cardíaca, com boa evolução clínica. Devido à baixa prevalência de tal doença, o diagnóstico e tratamento precoces apesar de complexos, são essenciais para melhorar o prognóstico dos pacientes e consequentemente diminuir a morbimortalidade da mesma.

## CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

- 
5. Talha KM, DeSimone DC, Rizwan SM, Baddour LM. Pathogen influence on epidemiology, diagnostic evaluation and management of infective endocarditis. *Heart*. 2020;106(24):1878-82.
  6. Lung B, Duval X. Infective endocarditis: innovations in the management of an old disease. *Nat Rev Cardiol*. 2019;16(10):623-35.
  7. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Tleyjeh IM, Rybak MJ, et al. Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A Scientific Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;132(15):1435-86.
  8. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015;36(44):3075-128.
  9. Satriano UM, Nenna A, Spadaccio C, Pollari F, Fischlein T, Chello M, et al. Guidelines on prosthetic heart valve management in infective endocarditis: a narrative review comparing American Heart Association/American College of Cardiology and European Society of Cardiology guidelines. *Ann Transl Med*. 2020;8(23):1625.
  10. Mohananeey D, Mohadjer A, Pettersson G, Navia J, Gordon S, Shrestha N, et al. Association of Vegetation Size With Embolic Risk in Patients With Infective Endocarditis: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2018;178(4):502-10.



# APRESENTAÇÃO INCOMUM DE INFECÇÃO MEDIASTINAL: MEDIASTINITE DESCENDENTE CRÔNICA COM FORMAÇÃO DE ABSCESSO EM PACIENTE SUBMETIDO PREVIAMENTE À REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA – RELATO DE CASO

*UNCOMMON PRESENTATION OF MEDIASTINAL INFECTION: CHRONIC  
DESCENDING MEDIASTINITIS WITH ABSCESS FORMATION IN A PATIENT  
WITH CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING – CASE REPORT*



Clique para acessar  
o Podcast

Caio Cesar Cardoso<sup>1</sup>  
Dirceu Oscar Faelli Jr<sup>2</sup>  
Luana Coelho Nascimento<sup>1</sup>  
Marina Costa Atherinos  
Pierr<sup>1</sup>

1. Universidade Nove de Julho,  
Guarulhos, SP, Brasil.  
2. Hospital Stella Maris, Guarulhos,  
SP, Brasil.

Correspondência:  
Marina Pierr  
Rua São Vicente, 52, apto 10 –  
Guarulhos, SP, Brasil.  
CEP: 07020280. marina.p@uni9.edu.br

## RESUMO

**Introdução:** A mediastinite descendente crônica é um processo infeccioso associado geralmente a histórico de procedimento cirúrgico e, em raros casos, a tratamento odontológico. **Metodologia:** Trata-se do caso clínico-cirúrgico de um homem de 53 anos que, possuindo histórico de revascularização miocárdica há 12 anos e após um tratamento de periodontite crônica há três anos, apresentou um abscesso mediastinal de cerca de 11,4x5,9x3,2 cm. O paciente evoluiu adequadamente após toracotomia por esternotomia longitudinal mediana, drenagem do abscesso e uso de antibioticoterapia (Vancomicina e Meropenem) por quatro semanas. **Objetivo:** Estabelecer provável correlação entre um caso de mediastinite descendente com apresentação crônica e com formação de abscesso supra-diafragmático, com aderências resultantes de revascularização miocárdica cirúrgica prévia. **Discussão:** As aderências pós procedimento cardíaco foram a principal causa da formação de abscesso no contexto de mediastinite descendente subaguda decorrente de processo infeccioso periodontal e o diagnóstico e tratamento precoce com antibiótico e cirurgia se mostrou eficaz.

**Descritores:** Mediastinite; Revascularização; Periodontite.

## ABSTRACT

**Introduction:** Chronic descending mediastinitis is an infectious process usually associated with a history of surgical procedure and, in rare cases, with dental treatment. **Methodology:** This is a clinical-surgical case of a 53-year-old man with a history of coronary artery bypass grafting 12 years prior and after treatment for chronic periodontitis three years prior that presented mediastinal abscess of approximately 11.4x5.9x3.2 cm. The patient evolved adequately after thoracotomy by median longitudinal sternotomy, drainage of the abscess and antibiotic therapy (Vancomycin and Meropenem) for four weeks. **Objective:** To establish a probable correlation between a case of descending mediastinitis with chronic presentation and formation of a supradiaphragmatic abscess, with adhesions resulting from coronary artery bypass grafting. **Discussion:** Adhesions after a cardiac procedure were the main cause of abscess formation in the context of subacute descending mediastinitis resulting from a periodontal infectious process, and early diagnosis and treatment with antibiotics and surgery proved to be effective.

**Keywords:** Mediastinitis; Revascularization; Periodontitis.

## INTRODUÇÃO

O mediastino é uma estrutura dividida em três partes principais: mediastino anterior, médio e posterior. Além disso, ele é limitado superiormente pela entrada torácica, anteriormente pelo esterno, inferiormente pelo diafragma e lateralmente pela pleura parietal.<sup>1</sup>

Durante o período fetal, existe uma comunicação do pescoço ao abdome que é naturalmente fechada no período intrauterino. Entretanto, em algumas pessoas, o fechamento é incompleto o que faz com que permaneçam presentes vestígios dessa comunicação, os quais permitem a passagem de patógenos da região cervical ou oral para o mediastino,

facilitando desta forma um possível processo infeccioso. Outro dado importante é com relação as fáscias cervicais superficiais e profundas, que permitem intercomunicação entre os compartimentos cervical e mediastinal.<sup>1-3</sup>

A mediastinite é um processo infeccioso que ocorre no tecido conjuntivo do mediastino. Essa patologia é a principal complicação de esternotomias medianas que, apesar de ter uma baixa incidência (1 a 3% dos pacientes operados), possui uma alta mortalidade (35%).<sup>4</sup>

A mediastinite comumente se apresenta na forma aguda, enquanto raros casos surgem na forma subaguda ou crônica. Sendo o prognóstico ruim, principalmente quando associada a quadro séptico e outros agravos à saúde, independente de realizar o diagnóstico e o tratamento precocemente.<sup>3</sup>

Diversos fatores de risco estão associados à mediastinite dentro do contexto que envolva cirurgias cardiotorácicas, como, por exemplo, idade, sexo masculino, tabagismo, histórico de infecção odontogênica, diabetes *mellitus*, insuficiência renal crônica, entre outras comorbidades.<sup>3</sup>

Ganha destaque, também, a realização, ou não, de profilaxia com antibióticos, o tempo entre a tricotomia e a incisão cirúrgica, a integridade da esterilização dos materiais cirúrgicos, a quantidade de pessoas na sala de cirurgia e o caráter de urgência do procedimento, bem como o tempo cirúrgico.

Especificamente em relação à cirurgia de revascularização do miocárdio, destaca-se o uso de ambas as artérias torácicas internas, tempo de circulação extracorpórea, e se houve inserção de balão intraórtico.<sup>3</sup>

Já no que diz respeito aos fatores de risco pós-cirúrgico destacam-se: tempo prolongado de internação hospitalar, sangramento, comprometimentos respiratório, renal e gastrointestinal, necessidade de reintervenção cirúrgica, traqueostomia e instabilidade/deiscência esternal.<sup>3</sup>

Uma das apresentações dessa patologia é a mediastinite descendente, que acomete principalmente adultos jovens (cerca de 36 anos de idade) onde 86% dos casos são do sexo masculino. A principal etiologia é infecção oro cervical, destacadamente a periodontite crônica, patologia inflamatória causada por resposta aos microrganismos presentes no biofilme periodontal, o que pode levar a formação de abscesso. A maioria dos casos de mediastinite descendente ocorre na presença do estreptococo oral beta-hemolítico, uma vez que é comumente encontrado na infecção odontogênica.<sup>1</sup>

A manifestação clínica aparece após 24 a 48 horas do processo de estimulação, variando de acordo com a localização da infecção e, ainda, podendo ser subaguda (febre alta, taquicardia, dispneia, calafrio, tosse produtiva) a formas graves (sepse, hipotensão) que necessite de terapia intensa precocemente. O aspecto do acometimento mediastinal usual é difuso, com a presença de secreção e fibrina entremendo as diversas estruturas mediastinais.<sup>1</sup>

Para a formulação da hipótese diagnóstica, deve-se estabelecer a correlação entre o processo orofaríngeo e a mediastinite, o que se dá mediante rastreamento de infecção orofaríngea e averiguação da presença de pneumomediastino com nível hidroaéreo por exames de imagem complementares.

No caso em análise, a tomografia computadorizada de tórax é o exame mais utilizado, uma vez ela permite avaliar a dimensão que está a infecção e assim definir a abordagem cirúrgica, já o exame por radiografia pode não apresentar alteração.

Quando, entretanto, a radiografia de tórax e tomografia

computadorizada não auxiliam no diagnóstico, é indicado a realização de ressonância magnética.<sup>1</sup>

Inicialmente e em linhas gerais, o tratamento é realizado com antibiótico de amplo espectro e drenagem cirúrgica.<sup>1</sup>

Esse relato de caso traz uma apresentação incomum de mediastinite descendente, em que o paciente foi previamente revascularizado com esternotomia mediana e com histórico de periodontite crônica.

## OBJETIVO

Relatar um caso de mediastinite descendente com apresentação crônica e com formação de abscesso supra-diafragmático, com provável correlação com aderências resultantes de revascularização do miocárdio em cirurgia prévia.

## RELATO DO CASO

R.L.C., sexo masculino, 53 anos, 75 quilogramas de peso, 171 centímetros de altura branco, casado e evangélico.

O paciente apresentava antecedentes de Hipertensão Arterial Sistêmica; Dislipidemia, Doença Arterial Coronária, com Revascularização Miocárdica há 12 anos, previamente em classe funcional I (NYHA), tratamento de periodontite crônica há três anos pós trauma e com manipulação odontológica dois meses antes da internação.

O Paciente procurou unidade de urgência com quadro de diarreia e febre aferida (38°C) há dois dias, tendo sido coletado exames e liberado para tratamento domiciliar com orientação de hidratação oral e sintomáticos, a priori com a hipótese diagnóstica de gastroenterite.

Retornou dois dias depois para reavaliação, com persistência da diarreia, sendo prescrito ciprofloxacino e, posteriormente, ele foi liberado.

Após três dias, o paciente apresentou piora de classe funcional da Miocardiopatia Isquêmica, neste momento, em classe funcional III, associado com xerostomia e astenia.

Na unidade de urgência, foi averiguado o paciente em fibrilação atrial de alta resposta ventricular e identificado, ainda, o quadro de periodontite aguda, o que fez com o paciente fosse internado em unidade de terapia intensiva e, realizado, emergencialmente, tomografia computadorizada de tórax por suspeita de mediastinite.

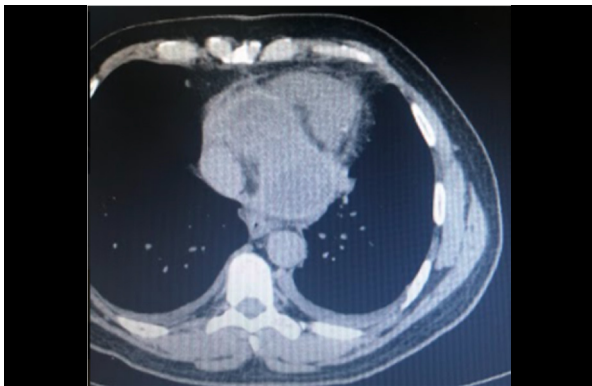
Inicialmente procedido suporte ventilatório não invasivo e procedida reversão química de fibrilação atrial de alta resposta ventricular.

Em tomografia computadorizada de tórax, destacava-se presença de coleção heterogênea de aspecto loculado no interior do saco pericárdico, junto à face diafragmática do ventrículo esquerdo, de paredes espessas e realce heterogêneo, medindo cerca de 11,4X5,9X3,2cm, como mostra a Figura 1.

Os exames laboratoriais admissionais revelaram ausência de leucocitose; PCR (proteína C reativa) de 21 mg/dL (VR: abaixo de 0,3 mg/dL); hemoglobina 9,3 g/dL (VR: 13,0 a 16,9 g/dL); hematócrito 28,1% (VR: 40 a 50%).

Frente à suspeita de mediastinite, foi iniciada antibioticoterapia de amplo espectro (Vancomicina e Meropenem) e, complementarmente, foi realizado ecocardiograma transtorácico, que ratificava a presença de coleção em parede inferior ventricular, e não mensurou disfunção ventricular.

Foi solicitado, ainda, Ressonância Nuclear Magnética de Coração, cujo resultado evidenciou coleção heterogênea de



**Figura 1.** Corte axial de tomografia computadorizada de tórax do paciente, evidenciando coleção heterogênea com íntima relação com parede diafragmática do ventrículo esquerdo e saco pericárdico.



**Figura 2.** Corte coronal de ressonância nuclear magnética de coração do paciente, novamente evidenciando o abscesso com íntima relação para com a face diafragmática do ventrículo esquerdo.

aspecto loculado e conteúdo espesso em íntimo contato com o saco pericárdico, junto à face diafragmática do ventrículo esquerdo, rechaçando-o superiormente, apresentando paredes espessas e com realce, medindo cerca de 10,5X7,3X9,5cm, conforme a Figura 2.

Frente ao quadro clínico de mediastinite e abscesso mediastinal, indicou-se drenagem cirúrgica. O paciente foi submetido à nova toracotomia por esternotomia longitudinal mediana. Após liberação de aderências relativas à cirurgia de revascularização miocárdica prévia, identificada coleção organizada entre a parede inferior dos ventrículos e o diafragma, encapsulada.

Procedeu-se a abertura deste abscesso, com saída de secreção purulenta, estimada em 300ml. alocado dreno mediastinal em selo d'água e drenos de sucção (porto-vac) na coleção drenada, seguida de fechamento da parede torácica.

O paciente manteve-se com antibioticoterapia por quatro semanas após a drenagem cirúrgica. O dreno mediastinal fora retirado após 48hs, e os drenos de porto-vac foram mantidos até não haver mais débito pelos mesmos, o que ocorreu após oito dias da cirurgia. Houve melhora clínica e laboratorial dos parâmetros infecciosos, tendo recebido alta hospitalar após 32 dias da intervenção cirúrgica, com encaminhamento para cirurgião dentista a fim de completar o tratamento dentário.

## DISCUSSÃO

A mediastinite, quer pós revascularização, quer na forma de mediastinite descendente pós infecção orocervical, possui o desfecho crônico como forma rara, ainda mais com a formação de coleção organizada.

Melo et al., relata que a mediastinite descendente com a apresentação de abscesso é causada na maioria dos casos por perfuração esofágica e procedimento cardíaco via transesternal. Contudo, no caso relatado, a formação de abscesso é atribuível à presença de aderências inerentes à cirurgia de revascularização do miocárdio prévia, o que

favoreceu a organização do processo infeccioso.<sup>2</sup>

No caso, o paciente apresentava alguns fatores de risco para mediastinite descendente, como sexo masculino, e tratamento de periodontite crônica há três anos pós trauma e manipulação odontológica dois meses antes da internação.

O tratamento deve ser com antibiótico de amplo espectro e o tratamento cirúrgico indicado na maioria dos casos é via toracotomia (esternotomia, toracotomia lateral, ou incisões do tipo clamshell, bitoracotomia anterolateral). Entretanto há estudos que mostram que cervicotomia associado a videotoracoscopia é minimamente invasivo e permite explorar, desbridar e drenar a região do mediastino, quando de afecção cervical iminente e com necessidade de drenagem.<sup>2</sup>

Todos os fatores apresentados demonstram que o caso possui uma apresentação incomum, que se não fosse manejada de forma adequada, poderia levar a um desfecho fatal ao paciente.

## CONCLUSÃO

Através do presente estudo foi observado que mediastinite descendente é uma apresentação incomum e que há uma escassez de literatura médica sobre o tema.

Assim sendo, é necessário ampliar os estudos para explorar a fisiopatologia e apresentação clínica de uma mediastinite descendente crônica bem como desenvolver/apurar medidas de diagnóstico e tratamento precoce a fim de minimizar danos a saúde do indivíduo. A formação de abscesso mediastinal, no caso relatado, converge tanto da infecção periodontal, como da presença de aderências mediastinais pós cirurgia de revascularização do miocárdio.

## CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

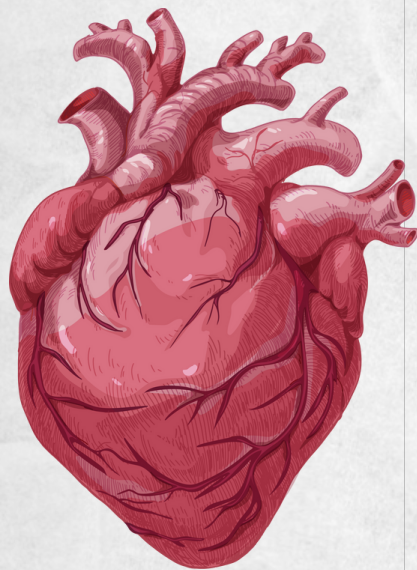
## REFERÊNCIAS

1. Cirino LMI, Elias FM, de Almeida JLJ. Descending mediastinitis: a review. São Paulo Med J. 2006;124(5):285-90. doi:10.1590/S1516-31802006000500011.
2. de Carvalho Melo CB, Sarmiento PA, Imaeda CJ, Daud DF, Hasimoto FN, Leão LEV. Mediastinite descendente necrosante: tratamento cirúrgico torácico minimamente invasivo. J Bras Pneumol. 2010;36(6):812-8. doi:10.1590/S1806-37132010000600019.
3. Pinto DCG, de Castro Bahia AFN, Gonçalves FL, Gomes IC, Sternick EB, Almeida AM, et al. Factors Associated with Post-Sternotomy Mediastinitis. Case-Control Study. Int J Cardiovasc Sci. 2018;31(2):163-72. doi:10.5935/2359-4802.20180004.
4. Sakai T, Matsutani N, Ito K, Mochiki M, Mineda J, Shirai S, et al. Deep cervical and paratracheal drainage for descending necrotizing mediastinitis. Asian Cardiovasc Thorac Ann. 202028(1):29-32. doi:10.1177/0218492319896515.

44<sup>o</sup>

CONGRESSO  
DA SOCIEDADE  
DE CARDIOLOGIA  
DO ESTADO DE  
SÃO PAULO

 SOCESP



30 DE MAIO A 01 DE JUNHO DE 2024

**SAVE THE  
DATE**

EM UMA SITUAÇÃO DE  
**EMERGÊNCIA,**  
escolha estar preparado!

CONHEÇA NOSSOS CURSOS  
E GARANTA SUA VAGA!

DESCONTOS EXCLUSIVOS  
PARA O ASSOCIADO SOCESP

CENTRO DE TREINAMENTO

Emergências  
Cardiovasculares

