

## EDITORIAL

Teste de Inclinação (Tilt Test): o que o clínico deve saber

Claudia da Silva Fragata

131

## ARRITMIA CLÍNICA

Artigo de Revisão

Morte Súbita em Doença de Chagas – Conceitos Atuais e Perspectivas de Novos Avanços

Sudden Cardiac Death in Chagas Heart Disease- Current Concepts and Perspectives for New Advances

Maria Lícia Ribeiro Cury Pavão, Elerson Arfelli, Marcelo Garcia Leal, José Antônio Marin Neto, André Schmidt

133

Relato de Caso

Distúrbios de condução e arritmias na sarcoidose cardíaca - Relato de caso

Conduction disturbances and arrhythmias in cardiac sarcoidosis - Case report

Eurípedes Ferreira Araújo Mendes, Juan Carlos Pachón Mateos, Remy Nelson Albornoz Vargas

138

Desafio em Arritmia Clínica: Qual o Diagnóstico?

Desafio Eletrocardiográfico: qual o diagnóstico?

Guilherme Gaeski Passuello, Raphael Chiarini

142

## ELETROFISIOLOGIA

*Desafio em Eletrofisiologia: Qual o Diagnóstico?*

Desafio em Eletrofisiologia: qual o diagnóstico?

Raphael Chiarini

144

## ESTIMULAÇÃO CARDÍACA ARTIFICIAL

Artigo de Revisão

Cardiac resynchronization therapy: overcoming anatomical challenges

Terapia de ressincronização cardíaca: superando desafios anatômicos

Seth Worley, Nestor López-Cabanillas

146

Estudo Clínico

Estimulação cardíaca provisória com eletrodo de marcapasso definitivo: Uma alternativa segura?

Temporary cardiac pacing using permanent pacing leads: a safe alternative?

Joubert Ariel Pereira Mosquera, Patrícia Rueda Germano, Ewandro Luiz Rey Moura, José Mário Baggio Junior,

Benhur Davi Henz

156

Artigo Original

Bloqueio atrioventricular total congênito - características de 34 pacientes submetidos a implante ou troca de marcapasso definitivo

Congenital complete heart block - characteristics of 34 patients submitted to definitive pacemaker implant or replacement

Iara Atié Malan, Andrea Rodrigues Viviani, Luiz Carlos Simões, Raizza Fernandes da Costa, Salem Dalla Bernardina Fraga, Marília Alcoforado Domingues, Alexandre Marques Abla, Gabriela de Mesquita Ferreira Bernardo

160

Prevenção secundária de morte súbita cardíaca na cardiopatia chagásica crônica e função ventricular quase-normal

Secondary prevention of sudden cardiac death in chronic chagasic cardiopathy and near-normal ventricular function

Frederico Homem da Silva, Marcelo Carrijo Franco, Petrônio Rangel Salvador Júnior, Elias Esber Kanaan, Daniella Diniz do Nascimento Rangel

167

## Relato de Caso

Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica com necessidade de implante de cardiodesfibrilador implantável (CDI): Um relato de caso

Ventricular Catecolaminergic Polymorphic Tachycardia (VCPT) with ICD implantation requirement: A case report

Rodrigo Sultani Leonello, Juan Carlos Pachón Mateos, Eusébio Ramos Filho, Edgar Paul Nuñez Rubio

173

Implante de marcapasso definitivo por via femoral: uma alternativa eficaz e segura

Permanent pacemaker implantation via the femoral vein: an effective and safe alternative

Julianny Freitas Rafael, Lucas Moura de Souza Rangel, Gustavo de Castro Lacerda, Rodrigo Minati Barbosa

176

Desafio em Estimulação Cardíaca Artificial: Qual o Diagnóstico?

Desafio em Estimulação Cardíaca Artificial: qual o diagnóstico?

José Mário Baggio Junior, Joubert Ariel Pereira Mosquera, Ewandro Luiz Rey Moura, Luís Gustavo Ferreira Gomes,

Wagner Luís Gali, Álvaro Valentim Lima Sarabanda

179

## *Ponto de Vista*

Hybrid percutaneous treatment of atrial fibrillation: ablation and occlusion of the left atrial appendage. State of the art

Tratamento percutâneo híbrido de fibrilação atrial: ablação e oclusão do apêndice atrial esquerdo. Estado de arte

Luis Antonio Arabia

183

## ATUALIDADES EM RITMO

Bruno Papelbaum

189

# Teste de Inclinação (Tilt Test): o que o clínico deve saber

Claudia da Silva Fragata

Seção Médica de Eletrofisiologia - Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil.

O Teste de Inclinação (Tilt Test) é um exame complementar que pode ser utilizado para diagnosticar a causa e definir o tratamento de pacientes com síncope.

A síncope neurocardiogênica ou neuromediada é a principal causa de desmaios em pessoas sem doença cardíaca pré-existente e que pode ser desencadeada pelo estresse ortostático, ou seja, pela permanência do indivíduo imóvel na posição em pé<sup>1-3</sup>. Pode também ser provocada por fatores associados como: medo, forte emoção, dor intensa, ato miccional, desconforto ao ver sangue e em coleta de exames de sangue, entre outros.

Estudos epidemiológicos encontraram prevalência de que ao menos 40% da população geral apresenta pelo menos um episódio de síncope ao longo da vida<sup>2</sup>.

A fisiopatologia da hipotensão e da bradicardia envolvida na síncope neuromediada ainda não é completamente explicada pela ciência. Os mecanismos centrais e periféricos que são implicados na sua patogênese são complexos e implicações prognósticas de cada um dos tipos de resposta ainda são controversas<sup>4</sup>.

## Como é realizado o exame

O exame deve ser realizado em uma sala com ambiente tranquilo e com o mínimo de ruído possível e deve ser acompanhado por um médico cardiologista especialista em eletrofisiologia, que deve estar presente durante todo o exame<sup>3-5</sup>.

O paciente deve deitar em uma maca com suporte para os pés e ser submetido à monitorização eletrocardiográfica dos batimentos cardíacos e da pressão arterial.

A fase inicial do exame consiste em um período de 10 minutos na posição supina (deitado), sequencialmente a cama é inclinada de maneira suavemente até aproximadamente 70 graus, o paciente deve ficar nesta posição (com a cabeça para cima) por um período variável (de no máximo 40 a 45 minutos). Caso não ocorram sintomas de síncope, um teste adicional poderá ser realizado juntamente com a administração de um vasodilatador venoso sublingual (nitrito) e mais 15 minutos adicionais na posição descrita (teste sensibilizado pela utilização do fármaco)<sup>5-8</sup>.

Caso ocorra a queda da frequência cardíaca e/ou da pressão arterial associada a sintomas, o exame é considerado positivo para síncope e deverá ser imediatamente interrompido, com o

paciente retornando à posição de decúbito dorsal horizontal ou Trendelenburg (uma variação da posição de decúbito dorsal onde a parte superior do dorso é abaixada e os pés são elevados).

O que o exame informa para o médico<sup>2,3,8</sup>: a variação (normal ou anormal) da frequência cardíaca; a variação da pressão arterial sistólica e diastólica pulso a pulso; o tipo e as variações do ritmo cardíaco; o funcionamento do sistema nervoso autônomo através do estado funcional dos reflexos de ajuste da pressão arterial e da frequência cardíaca à posição ortostática.

**Contraindicações para a realização do exame<sup>2,3,8</sup>:** gestação, estenose carotídea importante, estenose aórtica grave, obstruções no terço inicial das artérias coronárias, alterações ortopédicas em membros inferiores que impeçam o paciente de ficar um tempo mais prolongado na posição em pé.

**Existem riscos para realizar o exame<sup>2,3,8</sup>?** O exame é de risco mínimo, porém devem ser redobradas as atenções ao realizar o exame com pessoas idosas com antecedentes de acidente vascular cerebral (AVC), pois a deficiência da circulação cerebral poderia ser exacerbada por uma queda muito acentuada da pressão arterial, com risco de novos eventos de AVC. Na prática clínica essa intercorrência é de baixíssima prevalência.

**Quem assina o laudo do exame<sup>2,3,8</sup>?** O médico cardiologista que deve ter especialização em eletrofisiologia cardíaca e arritmias cardíacas.

**Cuidados pré-exame<sup>2,3,8</sup>:** é necessário que o indivíduo esteja em jejum absoluto (incluindo água) a pelo menos 4 a 6 horas. Não é necessário jejum mais prolongado. O mesmo deve utilizar o banheiro antes de ser monitorizado para evitar que o exame não seja interrompido. Sempre orientar ao paciente que venha realizar o exame com um acompanhante, para auxiliá-lo em um eventual mal-estar e conduzi-lo à residência, pois ele não deverá dirigir nas primeiras horas após o exame. O paciente também deve ser orientado a manter todas as medicações de uso contínuo para a realização do exame.

**Quais são os protocolos disponíveis<sup>2,3,8</sup>?** Inicialmente, recomendava-se apenas a inclinação ortostática por tempo prolongado, sem uso de drogas, denominado protocolo passivo prolongado. Foram realizados testes também com a administração de diversas drogas sensibilizantes após a fase passiva, quando o resultado dessa era negativo. Em diversos estudos científicos o nitrito foi a droga priorizada a para esse fim (Tabela 1).

**Tabela 1.** Metodologias e resultados de diferentes estudos de teste de inclinação<sup>3</sup>.

Autor	Raviele et al. (1995)	Aerts et al. (1997)	Del Rosso et al. (1998)	Ammirati et al. (1998)	Bartoletti et al. (1999)	Aerts et al. (2005)	Nava et al. (2004)	Nava et al. (2004)
N	235	32	202	73	84	38	128	128
Ângulo de inclinação	60°	70°	60°	60°	60°	70°	70°	70°
Nitrato	Nitroglicerina 300mg	Dinitrato de Isossorbida 5mg	Nitroglicerina 400mg	Dinitrato de Isossorbida 1,25mg	Nitroglicerina 400mg	Nitroglicerina 400mg	Nitroglicerina 400mg	Isoproterenol 1 a 3g
Fase passiva	45 min	45 min	20 min	30 min	5 min	-	15 min	30 min
Fase sensibilizada	20 min	15 min	25 min	15 min	20 min	30 min	15 min	20 min
Sensibilidade (%)	51 (65)	87	70 (74)	57 (71)	35	82	60,9	42,2
Especificidade (%)	94	70	94 (82)	100	96	84	Não disponível	Não disponível
Acurácia	56 (67)	81	81 (83)	62 (75)	Não disponível	83	Não disponível	Não disponível

**Quais os resultados possíveis do Teste de Inclinação<sup>2,3,8?</sup>**

Quando não ocorrem sintomas ou alterações da pressão e da frequência cardíaca, o exame deve ser considerado negativo.

Os resultados positivos deste exame, de acordo com a classificação modificada do VASIS (Vasovagal Syncope International Study), são:

- tipo 1 ou mista: a frequência cardíaca (FC) cai no momento da síncope, mas não para valores inferiores a 40 bpm. Se ocorrer queda da FC abaixo de 40 bpm, a duração da queda deve ser inferior a dez segundos. A pressão arterial (PA) cai antes da FC.
- Tipo 2 A ou cardioinibitória sem assístolia: a FC cai para menos de 40 bpm por tempo superior a dez segundos. A PA cai antes da FC.
- Tipo 2 B ou cardioinibitória com assístolia: ocorre assístolia acima de três segundos. A queda da PA precede ou é coincidente com a queda da FC.
- Tipo 3 ou vasodepressora: a FC não cai mais do que 10% em relação ao pico no momento da síncope, predominando a queda da PA (pelo menos 30 a 40 mmHg)

Existem também outros tipos de resposta possíveis<sup>2,3,8</sup>:

- Incompetência cronotrópica: não há aumento significativo da FC durante a inclinação (isto é, menor que 10% da FC pré-inclinação). Esse tipo de resposta ocorre mais frequentemente em idosos e diabéticos, o tratamento deve englobar as mesmas medidas para a síncope neuromediada, mas em casos refratários podem demandar um implante de marcapasso.
- Síndrome da taquicardia postural ortostática (POTS): aumento excessivo da FC (maior que 130 bpm) tanto no início quanto durante toda a inclinação antes que ocorra a síncope. Costuma responder bem às mesmas medidas para as respostas clássicas da síncope neuromediada.

**Considerações finais**

A sensibilização do exame com o uso de nitrato reproduz os mesmos tipos de resposta vasovagal da inclinação passiva: cardioinibitória, vasodepressora e mista<sup>8</sup>. Entretanto, o mecanismo

pelo qual o nitrato induz síncope vasovagal não está ainda esclarecido, e as hipóteses mais estudadas têm sido: vasodilatação, ativação do sistema nervoso simpático, ação direta no sistema nervoso central (SNC) e ação no SNC via neuro-hormônios<sup>2,3,8</sup>.

O Teste de Inclinação também possibilita o diagnóstico de outras formas de intolerância ortostática, como a resposta disautônômica (queda lenta e progressiva da PA, sem queda da FC, associada a sintomas de hipotensão arterial como tonturas, sudorese e escurecimento visual)<sup>2,3,8</sup>.

É importante salientar que o resultado negativo do exame não exclui o diagnóstico de síncope neuromediada. A anamnese e as características da síncope relatadas pelo indivíduo (ou por quem presencia o episódio) são fundamentais para um diagnóstico preciso<sup>2,3,8</sup>.

O Teste de inclinação é, portanto, um importante instrumento de auxílio ao diagnóstico de síncope neuromediada<sup>2,3,8</sup>.

**REFERÊNCIAS**

1. Hogan TM, Constantine ST, Crain AD. Evaluation of Syncope in Older Adults. *Emerg Med Clin North Am.* 2016;34(3):601-27.
2. Evidence Review Committee Members, Varosy PD, Chen LY, Miller AL, Noseworthy PA, Slotwiner DJ, Thiruganasambandamoorthy V. Pacing as a treatment for reflex-mediated (vasovagal, situational, or carotid sinus hypersensitivity) syncope: A systematic review for the 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):e255-e269.
3. Macedo PG, Leite LR, Santos-Neto L, Hachul D. Teste de inclinação (Tilt-test): do necessário ao imprescindível. *Arq Bras Cardiol.* 2011;96(3):246-54.
4. Gudkova S, Cherepanova N, Duplyakov D, Golovina G, Khokhlovov S, Surkova E, et al. Lifetime Prevalence of Transient Loss of Consciousness in an Urban Russian Population. *Arq Bras Cardiol.* 2016;106(5):382-8.
5. Adkisson WO, Benditt DG. Pathophysiology of reflex syncope: A review. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2017;28(9):1088-97.
6. Olde Nordkamp LR, Wieling W, Zwinderman AH, Wilde AA, van Dijk N. Genetic aspects of vasovagal syncope: a systematic review of current evidence. *Europace.* 2009;11(4):414-20.
7. Parry SW, Tan MP. An approach to the evaluation and management of syncope in adults. *BMJ.* 2010;340:c880.
8. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al.; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J.* 2018;39(21):1883-948



# Morte Súbita em Doença de Chagas – Conceitos Atuais e Perspectivas de Novos Avanços

## Sudden Cardiac Death in Chagas Heart Disease- Current Concepts and Perspectives for New Advances

Maria Lícia Ribeiro Cury Pavão, Elerson Arfelli, Marcelo Garcia Leal, José Antônio Marin Neto, André Schmidt

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo – HC- FMRP-USP- Ribeirão Preto, SP, Brasil.

### RESUMO

A Doença de Chagas atinge milhões de pessoas na América Latina e a evolução para cardiopatia crônica tem como seu principal desfecho a morte súbita cardíaca (MSC). Neste artigo, revisamos, sob a luz da medicina baseada em evidências, os principais aspectos sobre marcadores prognósticos clínicos e de imagem (especificamente a análise da fibrose em ressonância magnética) e terapêutica existente no tratamento e prevenção da MSC, como terapia farmacológica, evidências sobre dispositivos implantáveis e tratamento invasivo de arritmias ventriculares.

**DESCRITORES:** Morte Súbita; Cardiomiopatia Chagásica; Arritmias Cardíacas

### ABSTRACT

Chagas disease affects millions of people in Latin America and its evolution to heart disease has the sudden cardiac death (SCD) as one main outcome. In this article, we sought to review the essential evidence-based aspects about prognostic markers and treatments for SCD, including pharmacological treatment, use of implantable devices and invasive treatment of ventricular arrhythmias.

**KEYWORDS:** Death, Sudden; Chagas Cardiomyopathy; Arrhythmias, Cardiac.

### INTRODUÇÃO

A Doença de Chagas, que atinge aproximadamente 5,7 milhões de pessoas na América Latina<sup>1</sup>, é causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi* e leva a uma infecção crônica, por muitos anos, silenciosa clinicamente. Após sua fase aguda, comumente inaparente, 30-50% dos pacientes desenvolverão a forma de cardiopatia crônica, que possui três formas de apresentação clínica: síndrome arritmica, insuficiência cardíaca e complicações tromboembólicas sistêmicas e pulmonares.

As três, por mecanismos diversos, abreviam a sobrevida dos pacientes, e podem estar associadas ao principal desfecho da cardiopatia da Doença de Chagas (CDC): a morte súbita cardíaca (MSC)<sup>1</sup>. Esta forma de apresentação tem chamado a atenção de diversas entidades médicas de âmbito mundial, por conta de seu desconhecimento em países onde a doença não é endêmica, mas com imigrantes de origem latina<sup>2</sup>.

A MSC ocorre em pelo menos 50% dos pacientes e seu mecanismo, em geral, está relacionado a arritmias ventriculares complexas, como taquicardia ventricular (TV) e fibrilação ventricular (FV)<sup>3</sup>, ainda que causas mais raras como bloqueios atrioventriculares avançados<sup>4</sup> e mesmo ruptura do aneurisma de ponta<sup>5</sup> tenham sido relatados. Frente a esse importante

desfecho, a comunidade científica vem buscando ferramentas para melhor estratificação de risco e para tratamento da MSC, porém estudos com adequada robustez de evidência são necessários para melhor manejo destes pacientes.

Neste artigo, revisamos as principais evidências existentes no âmbito da estratificação de risco, do tratamento farmacológico, do tratamento com dispositivos implantáveis e do tratamento de arritmias ventriculares refratárias (ablação e denervação simpática) no cenário de MSC da CDC e apresentamos algumas perspectivas de novos avanços para esta cardiopatia.

### MARCADORES PROGNÓSTICOS CLÍNICOS E DE IMAGEAMENTO CARDÍACO

A manifestação da cardiopatia é muito variada, desde estágios leves até os muito graves e a identificação de preditores de risco que indiquem um prognóstico desfavorável no cenário de MSC vem sendo buscada desde as primordiais descrições iniciais de Carlos Chagas<sup>6</sup>. A imprevisibilidade da sua ocorrência é amplamente reconhecida e o predomínio em indivíduos masculinos parece indicar relação com atividade física de grau mais intenso, mas não há evidência conclusiva a este respeito<sup>3,7</sup>.

Sua ocorrência na forma indeterminada também é controversa, e é possível que essa incidência não seja superior à de indivíduos sem a infecção, pareados por gênero<sup>8</sup>. Um dos trabalhos neste sentido foi publicado em 2006 por Rassi Jr et al.<sup>4</sup>, ao desenvolverem e validarem um escore de risco para MSC na CDC, com base em sinais clínicos e laboratoriais, amplamente disponíveis e submetidos a análises multivariadas. Nesta coorte, foram identificados 6 fatores prognósticos independentes e cada fator recebeu uma pontuação proporcional de risco: classe funcional III e IV na *New York Heart Association* (NYHA) – 5 pontos; cardiomegalia na radiografia de tórax – 5 pontos; disfunção sistólica do ventrículo esquerdo no ecocardiograma – 3 pontos; taquicardia ventricular não sustentada no Holter de 24h – 3 pontos; baixa voltagem do QRS no eletrocardiograma de 12 derivações – 2 pontos; e sexo masculino – 2 pontos.

Com a pontuação, o paciente é classificado em: risco baixo (0 a 6 pontos - 10% de mortalidade em 10 anos), intermediário (7 a 11 pontos - 44% de mortalidade em 10 anos) e alto (12 a 20 pontos - 84 % de mortalidade em 10 anos). O escore de Rassi vem sendo largamente utilizado na estratificação de risco de morte total destes pacientes mas sabemos que a MSC também atinge pacientes de baixo risco por esse valioso critério.

Considerando o fato de que as taquiarritmias potencialmente letais apresentam como mecanismo principal os fenômenos de reentrada e que estes estão fortemente vinculados à existência de áreas de fibrose miocárdica, a busca por métodos capazes de identificar a fibrose ou suas consequências (por exemplo, alterações de mobilidade segmentar) trouxe recentemente algumas contribuições significativas. Em primeiro lugar, foi recentemente publicado o subestudo ecocardiográfico do projeto BENEFIT<sup>9</sup>. Os autores verificaram que a presença de alterações da mobilidade segmentar em qualquer grau era marcador prognóstico para mortalidade. Especificamente, verificaram que quanto maior o número de segmentos miocárdicos do ventrículo esquerdo com algum grau de disfunção, maior a ocorrência de taquicardia ventricular não sustentada ao Holter, e também pior o prognóstico em seguimento de cerca de 5 anos. Tais resultados sugerem que áreas de fibrose, responsáveis pela disfunção contrátil, apresentam relação direta com a ocorrência de eventos arrítmicos. E também ampliaram a compreensão de que mesmo com a função global ventricular esquerda preservada, alguns pacientes apresentaram maior risco, pois na confecção do escore de Rassi o trabalho original não distinguia essas alterações da disfunção global.

Considerando que a ressonância magnética cardíaca (RMC) constitui em método bem estabelecido para caracterizar a presença e extensão da fibrose miocárdica e seu potencial arrítmico, diversos estudos investigaram a relevância da presença de fibrose no prognóstico da CDC. Inicialmente, Rochitte et al.<sup>10</sup> encontraram relação entre o grau de fibrose e a ocorrência de taquiarritmias ventriculares na CDC. Mais recentemente, Tassi et al.<sup>11</sup> verificaram que, mesmo em corações sem disfunção contrátil significativa, a presença de fibrose identificada pelo realce tardio associava-se à ocorrência de arritmia ventricular. Volpe et al.<sup>12</sup> em nossa Instituição, estudando longitudinalmente coorte de 140 pacientes com CDC e determinaram que a presença de fibrose identificada pela RMC está associada significativamente com superveniência

de eventos adversos graves (morte cardiovascular, taquicardia ventricular sustentada e hospitalizações).

## ASPECTOS TERAPÊUTICOS

Na esfera terapêutica, o tratamento farmacológico apresenta limitações tanto em opções medicamentosas como quanto ao seu real valor prognóstico. Inexistem demonstrações claras de eficácia e de efetividade do tratamento medicamentoso específico na redução da MSC. Uma subanálise do REMADHE trial<sup>13</sup>, que avaliou a influência dos betabloqueadores adrenérgicos em mortalidade e transplante cardíaco, com foco na CDC, aventou a hipótese de benefício quanto à sobrevivência, em pequeno grupo de 68 pacientes, 14,9% do total englobado no estudo geral.

Entretanto, é plausível que o efeito notado decorra de melhor controle da disfunção ventricular, determinando uma melhora na sobrevida por efeito não antiarrítmico direto, como já demonstrado em outras cardiopatias<sup>14</sup>; assim, há indicações claras de que um tratamento medicamentoso otimizado reduza a ocorrência de MSC em pacientes com insuficiência cardíaca<sup>15</sup>.

No que tange ao uso da amiodarona, apenas pequenos estudos observacionais na CDC foram realizados<sup>16-18</sup> demonstrando redução na densidade temporal de eventos extrassistólicos ventriculares, contudo, são relatos sem duração suficiente para avaliação de impacto em sobrevida. Recente metanálise concluiu pela ausência de evidências claras de benefício na redução da MSC, ainda mais considerando-se que os 9 estudos avaliados foram realizados entre os anos 1980 e 1990, quando o tratamento otimizado da insuficiência cardíaca não era a regra<sup>19</sup>. Em acordo com as atuais diretrizes brasileiras e com fundamentação em baixo nível de evidências, a amiodarona está indicada para portadores de disfunção ventricular que apresentem taquicardia ventricular sustentada ou não<sup>20</sup>.

O surgimento do CDI (cardioversor-desfibrilador implantável) abriu, em teoria, campo para sua utilização na CDC, considerando a eficácia demonstrada em estudos com cardiopatia isquêmica e em outras miocardiopatias dilatadas<sup>21</sup>. Contudo, até o momento, inexistem estudos que tenham avaliado sua utilização na prevenção primária da MSC na CDC, semelhantes aos já realizados no caso da cardiopatia isquêmica e de outras miocardiopatias não isquêmicas.

Em que pese a opinião de alguns autores que consideram que a transposição de tais resultados para a CDC deva ser realizada<sup>22</sup>, a noção mais cientificamente defensável é de que estudos dirigidos a esta população são mandatórios para uma indicação mais abalizada de prevenção primária de MSC<sup>23,24</sup>. Desse modo, não há diretriz estabelecida para a prevenção primária da MSC nesta cardiopatia. O estudo CHAGASICS, em andamento, possivelmente sanará esta dúvida, já que randomiza pacientes com CDC e escore de Rassi  $\geq 10$  e taquicardia ventricular não sustentada ao Holter de 24 horas para prevenção primária de MSC em dois braços de tratamento: amiodarona ou CDI<sup>25</sup>.

A indicação de CDI é considerada usualmente como estratégia terapêutica defensável para prevenção secundária de MSC nesta população, não obstante a existência de resultados conflitantes neste contexto<sup>26</sup>. A Diretriz Latino Americana para o diagnóstico e tratamento da Cardiopatia

Chagásica indica o CDI como classe I, com nível de evidência C (consenso de *experts*) para pacientes recuperados de morte súbita independentemente da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) e em pacientes com taquicardia ventricular sincopal documentada e FEVE <0,35. Nessa diretriz coloca-se como ressalva explícita o fato de inexistirem à época de sua elaboração estudos randomizados que sustentassem robustamente essa indicação, havendo somente relatos de casos e estudos observacionais de pequeno porte com resultados discutíveis<sup>20</sup>.

Os resultados dos estudos sobre prevenção secundária têm se mostrado controversos na CDC. O estudo de Cardinali-Neto et al.<sup>27</sup>, que relatou sobre 90 pacientes com CDC e CDI implantado, apresentou mortalidade extremamente elevada (18% no primeiro ano), mesmo em indivíduos em classe funcional NYHA I antes do implante do CDI, e com função ventricular sistólica relativamente preservada. Essa notavelmente elevada mortalidade esteve relacionada com a ocorrência de choques repetidos (cuja razão não foi esclarecida), apesar do uso de amiodarona em todos os pacientes.

Por outro lado, Muratore et al.<sup>28</sup>, em registro internacional, verificaram uma menor taxa de mortalidade (6,7% em seguimento médio de 1 ano) indicando que o CDI poderia ser benéfico. Também Martinelli Filho et al.<sup>29</sup>, apresentaram os resultados de uma coorte de 116 pacientes com CDC tratados por CDI para prevenção secundária, encontraram mortalidade total anual de 7,1%. Nesta série relatou-se que a classe funcional NYHA avançada e fração de ejeção ventricular esquerda deprimida foram marcadores independentes do risco de morte em seguimento de quase 4 anos.

Mais recentemente, Barbosa et al.<sup>30</sup> sugeriram, com base em estudo comparativo de duas coortes de pacientes tratados com CDI, uma delas composta por pacientes com CDC, para prevenção secundária, que o implante de CDI estaria plenamente justificado na CDC; seu argumento foi embasado na constatação de que nessa coorte de pacientes com CDC verificou-se o dobro de eventos (compostos de terapia apropriada pelo CDI e desta seguida de óbito) comparativamente a um grupo de pacientes com miocardiopatia dilatada de outras etiologias.

A despeito de a mortalidade neste estudo ter, como no estudo prévio de Cardinali et al., sido bastante elevada (12,3% para um seguimento mediano de 8,7 meses), esses autores ainda se comprometeram com a conclusão genérica de que não seria apropriado, e talvez antiético realizar estudos clínicos randomizados para prevenção secundária com CDI na CDC<sup>30</sup>. Tal afirmação foi refutada com argumentação mais convincente<sup>26</sup>, mas o debate permanece estabelecido pela posição renitente, embora pouco fundamentada, daqueles autores<sup>31</sup>.

Em 2014, dois outros estudos observacionais acrescentaram novos dados. O primeiro é único até o momento a utilizar comparação de coorte de portadores de CDC tratados com CDI com série histórica de outros pacientes tratados com amiodarona evidenciou benefício do CDI em relação ao tratamento farmacológico isolado. Os dados sugeriram redução de risco relativo, de 72% em mortalidade por todas as causas e 95% em MSC no grupo CDI com uso amiodarona, sendo que essa superioridade em termos de sobrevida ocorreu notadamente no subgrupo de portadores de FEVE < 40%<sup>32</sup>.

O segundo estudo avaliou coorte de 65 pacientes com CDC tratados com CDI para prevenção primária ou secundária

(31 ressuscitados de morte súbita) e seguidos após o implante por 40 meses ( $\pm$  26,8); 36,5% dos pacientes receberam terapia apropriada, e a mortalidade anual foi de 6,1%; descreveu-se, ainda, que a disfunção ventricular (FEVE < 30%) acentuada e o baixo nível educacional foram fatores associados ao mau prognóstico<sup>33</sup>.

Aspecto dos mais relevantes no contexto, e negligenciado em várias das publicações acima, diz respeito ao comportamento das arritmias ventriculares nesta população, bem como ao tipo de terapia entregue para seu término e efetivo controle. Novamente, os estudos são escassos, de pequena monta, e sem detalhamento das arritmias ocorridas e das terapias entregues pelos dispositivos implantados. Estudo de Martinelli Filho et al.<sup>34</sup>, em 2000, comparou a probabilidade de não ocorrência de arritmia ventricular ameaçadora à vida (definida como intervalo RR < 315 ms) entre pacientes com CDC e grupo com miocardiopatias isquêmica ou dilatada idiopática, ambos os grupos com portadores de CDI. A probabilidade cumulativa de não ocorrência, ao final de 2 anos, foi 0% para o grupo de com CDC, enquanto que, para o grupo controle, foi de 40%. Os mesmos autores, em coorte de pacientes com CDC e CDI para prevenção secundária, apresentada em 2012, definiram as janelas adequadas de terapias do CDI como: para TV padrão (intervalo RR entre 400 e 300 ms), terapia de estimulação antitaquicardia (ATP); e, na contingência de não reversão com a ATP, choque desfibrilador; para a FV (intervalo RR < 300 ms), terapia com choque apenas. De acordo com esses critérios, a maioria dos pacientes recebeu choque apropriado (339 choques apropriados no total), porém apenas 4 pacientes receberam terapia de estimulação antitaquicardia com reversão da arritmia<sup>29</sup>. Contudo, não houve nesse estudo descrição clara do tipo de terapia de estimulação antitaquicardia programada nem do que poderia justificar a baixa efetividade desta.

Em contrapartida, estudos em miocardiopatias isquêmicas e não isquêmicas (excluindo-se a CDC) já demonstraram a eficácia de se priorizar a terapia de estimulação antitaquicardia, mesmo em arritmias ventriculares mais rápidas, sem piora de prognóstico, com manutenção da segurança e com melhora na qualidade de vida<sup>35,36</sup>. O estudo PainFree RX II randomizou portadores de CDI em dois grupos: terapia inicial com ATP padronizada ou terapia inicial com choque, em taquicardias ventriculares rápidas (entre 188 e 250 bpm). A terapia de estimulação antitaquicardia foi altamente eficaz, segura e com melhora em qualidade de vida, sendo que, neste grupo, houve redução de 70% no número de choques entregues.

Assim, há nitidamente problemas em caracterizar adequadamente a evolução clínica de portadores de CDC com CDI para profilaxia secundária, pois existe grande variabilidade nas amostras até o momento avaliadas. Como exposto acima, discute-se inclusive a necessidade de estudos randomizados nesse contexto. A despeito disto, o acúmulo de informações sobre prevenção secundária e as características dos eventos que ocorrem após instalação de CDI parecem ser muito relevantes, dada a grande variabilidade observada até o momento, e o grande potencial de auferir-se mais informação vital para o desempenho apropriado dos dispositivos, em grupo de pacientes com CDC assim tratados.

Em estudo observacional de nossa Instituição, publicado em 2018, por Pavão et al.<sup>37</sup>, demonstraram em um grupo de 112 pacientes com CDC e CDI para prevenção secundária de

MSC, a mortalidade anual foi de 8,4%, a maioria relacionada à progressão de IC e a eventos não cardíacos, sendo significativamente maior em pacientes com FE<45% pela análise multivariada. Neste estudo a MSC ocorreu em 4,5% dos pacientes, o que é uma baixa incidência de MSC comparando-se com estudos sem implante de CDI, assim sugerindo-se a eficácia do CDI em prevenir a MSC e possivelmente associado à terapia medicamentosa otimizada. Os primeiros eventos arrítmicos foram basicamente taquicardia ventricular (76,3%), com terapia com ATP efetiva em 49% dos eventos, sendo que em 12% houve reversão espontânea da arritmia.

Portanto, é importante reconhecer que o modo como são programados os CDI influenciam significativamente no resultado dos estudos e, até o presente momento, inexistem dados conclusivos sobre o tipo de arritmia ventricular que desencadeia tratamento elétrico, a melhor forma de programação da ATP e os resultados de longo prazo na prevenção da MSC na Doença de Chagas assim tratada com o dispositivo elétrico.

Sendo a CDC altamente fibrosante comparativamente a outras cardiopatias<sup>38</sup>, a elevada ocorrência de arritmias ventriculares potencialmente letais em portadores de CDI é um componente fisiopatológico muito logicamente esperado. Considerando que a ocorrência repetitiva de descargas do CDI é determinante para a necrose miocárdica e consequente elevação dos níveis plasmáticos de troponina<sup>39</sup>, assim vinculando-se à deterioração da função cardíaca, é de suma importância que um controle adequado do paciente seja fundamentalmente aperfeiçoado com programação do dispositivo, de modo a minimizar as descargas do CDI.

O tratamento específico das arritmias ventriculares na tentativa de diminuição de choques do CDI tem se embasado na ablação dos circuitos de reentrada das TV. A técnica de ablação epicárdica é muito utilizada, tendo em vista que a prevalência de circuitos epicárdicos em CDC é alta (37%)<sup>40</sup>. Em pacientes com CDI, recebendo choques a despeito da terapia medicamentosa otimizada, os resultados visando ao término das arritmias, a curto e médio prazo, relatados da ablação epicárdica e endocárdica em pequeno grupo de pacientes, foram satisfatórios<sup>41</sup>.

Outra modalidade terapêutica em surgimento é a denervação simpática para pacientes com arritmias ventriculares refratárias inclusive à ablação dos circuitos de reentrada. Na literatura existem resultados animadores, porém preliminares, com a denervação renal<sup>42</sup> e cardíaca<sup>43</sup>. Esta modalidade terapêutica poderia ser utilizada em casos não responsivos à ablação dos circuitos malignos.

Considerando que o controle da disfunção ventricular reduz a ocorrência de MSC, a utilização da ressincronização cardíaca (TRC) tem sido aventada e testada. Os resultados de pequenos estudos observacionais são pouco animadores e com resultados pouco esclarecedores. Araújo et al.<sup>44</sup>, descreveram estudo com amostra de 72 portadores de CDC tratados por meio de TRC, apresentaram excelente resposta clínica à TRC com 87% dos indivíduos em classe funcional I ou II, mas não verificaram efeito substancial de redução de mortalidade (34,7% em seguimento médio de 46,6 meses) e não compararam respondedores com não respondedores. Outro estudo, com 50 pacientes com CDC que foram submetidos a implante de TRC, observou melhora de classe funcional e de

FEVE, porém também não obteve benefício em sobrevivência, e nem comparou os respondedores e não respondedores<sup>45</sup>. Já Martinelli Filho et al.<sup>46</sup> apresentaram resultado de uma coorte comparando-se desfechos em pacientes submetidos a TRC por CDC, cardiomiopatia isquêmica e dilatada por outras etiologias. O grupo com CDC e TRC apresentou risco duas vezes maior de mortalidade comparado aos dois outros grupos ( $p<0,001$ ).

## CONCLUSÃO

Verificamos que a ocorrência de MSC na CDC é inequívoco motivo para investigações de marcadores clínicos e laboratoriais e de métodos terapêuticos avançados. Contudo, não existe, com raríssimas exceções, adequada sistematização para se realizarem estudos randomizados multicêntricos com objetivos claros e amostragem apropriada, capazes de esclarecer e tratar as peculiaridades existentes nesta entidade nosológica de elevado custo social e econômico.

## REFERÊNCIAS

1. Chagas disease in Latin America: an epidemiological update based on 2010 estimates. *Wkly Epidemiol Rec.* 2015;90(6):33-43. PMID: 25671846
2. Dyer O. Undiagnosed Chagas disease is causing sudden cardiac deaths, warns American Heart Association. *BMJ.* 2018;362:k3658.
3. Rassi A Jr, Rassi SG, Rassi A. Sudden death in Chagas' disease. *Arq Bras Cardiol.* 2001;76(1):75-96. PMID: 11175486
4. Mendoza I, Moleiro F, Marques J. Sudden death in Chagas' disease. *Arq Bras Cardiol.* 1992;59(1):3-4. PMID: 1341144
5. Oliveira JS, Barbieri Neto J. Chagasic cardiopathy. Rupture of the apical aneurysm. *Arq Bras Cardiol.* 1970;23(5):335-8.
6. Chagas C. O mal de Chagas. *Arch Soc Med Cir São Paulo.* 1912;3:34-66.
7. Lopes ER, da Cunha LF, dos Santos TA, Resende AV, Jorge BH, Salomão LA, et al. Daily and weekly circadian variations in sudden death in Chagas disease. *Arq Bras Cardiol.* 1993;61(6):345-8. PMID: 8204069
8. Macêdo V. Indeterminate form of Chagas disease. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 1999;94 Suppl 1:311-6.
9. Schmidt A, Dias Romano MM, Marin-Neto JA, Rao-Melacini P, Rassi A Jr, Mattos A, et al.; BENEFIT Investigators. Effects of Trypanocidal Treatment on Echocardiographic Parameters in Chagas Cardiomyopathy and Prognostic Value of Wall Motion Score Index: A BENEFIT Trial Echocardiographic Substudy. *J Am Soc Echocardiogr.* 2018 Nov 9. pii: S0894-7317(18)30504-2.
10. Rochitte CE, Oliveira PF, Andrade JM, Ianni BM, Parga JR, Avila LF, et al. Myocardial delayed enhancement by magnetic resonance imaging in patients with Chagas' disease: a marker of disease severity. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(8):1553-8. PMID: 16226184 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.06.067>
11. Tassi EM, Continentino MA, Nascimento EM, Pereira Bde B, Pedrosa RC. Relationship between fibrosis and ventricular arrhythmias in Chagas heart disease without ventricular dysfunction. *Arq Bras Cardiol.* 2014;102(5):456-64. PMID: 24918912 DOI: <https://doi.org/10.5935/abc.20140052>
12. Volpe GJ, Moreira HT, Trad HS, Wu KC, Braggion-Santos MF, Santos MK, et al. Left Ventricular Scar and Prognosis in Chronic Chagas Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(21):2567-76. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.09.035>
13. Issa VS, Amaral AF, Cruz FD, Ferreira SM, Guimarães GV, Chizzola PR, et al. Beta-blocker therapy and mortality of patients with Chagas cardiomyopathy: a subanalysis of the REMADHE prospective trial. *Circ Heart Fail.* 2010;3(1):82-8. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCFAILURE.109.882035>
14. Al-Gobari M, El Khatib C, Pilon F, Gueyffier F.  $\beta$ -Blockers for the prevention of sudden cardiac death in heart failure patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Cardiovasc Disord.* 2013;13:52. DOI: <https://doi.org/10.1186/1471-2261-13-52>

15. Shen L, Jhund PS, Petrie MC, Claggett BL, Barlera S, Cleland JGF, et al. Declining Risk of Sudden Death in Heart Failure. *New Eng J Med*. 2017;377(1):41-51. PMID: 28679089 DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1609758>
16. Rassi Junior A, Gabriel Rassi A, Gabriel Rassi S, Rassi Junior L, Rassi A. Ventricular arrhythmia in Chagas disease. Diagnostic, prognostic, and therapeutic features. *Arq Bras Cardiol*. 1995;65(4):377-87. PMID: 8728815
17. Scanavacca MI, Sosa EA, Lee JH, Bellotti G, Pileggi F. Empiric therapy with amiodarone in patients with chronic Chagas cardiomyopathy and sustained ventricular tachycardia. *Arq Bras Cardiol*. 1990;54(6):367-71. PMID: 2288524
18. Chiale PA, Halpern MS, Nau GJ, Tambussi AM, Przybylski J, Lazzari JO, et al. Efficacy of amiodarone during long-term treatment of malignant ventricular arrhythmias in patients with chronic chagasic myocarditis. *Am Heart J*. 1984;107(4):656-65. PMID: 6702559 DOI: [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(84\)90311-9](https://doi.org/10.1016/0002-8703(84)90311-9)
19. Stein C, Migliavaca CB, Colpani V, da Rosa PR, Sganzerla D, Giordani NE, et al. Amiodarone for arrhythmia in patients with Chagas disease: A systematic review and individual patient data meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2018;12(8):e0006742.
20. Andrade JP, Marin-Neto JA, Paola AA, Vilas-Boas F, Oliveira GM, Bacal F, et al.; Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Latino Americana para o Diagnóstico e Tratamento da Cardiopatia Chagásica. I Latin American guidelines for the diagnosis and treatment of Chagas cardiomyopathy. *Arq Bras Cardiol*. 2011;97(2 Suppl 3):1-48.
21. Russo AM, Stainback RF, Bailey SR, Epstein AE, Heidenreich PA, Jessup M, et al. ACCF/HRS/AHA/ASE/HFSA/SCAI/SCCT/SCMR 2013 appropriate use criteria for implantable cardioverter-defibrillators and cardiac resynchronization therapy: a report of the American College of Cardiology Foundation appropriate use criteria task force, Heart Rhythm Society, American Heart Association, American Society of Echocardiography, Heart Failure Society of America, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(12):1318-68. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.12.017>
22. Cardinali-Neto A, Nakazone MA, Grassi LV, Tavares BG, Bestetti RB. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for primary prevention of sudden cardiac death in patients with severe Chagas cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 2011;150(1):94-5. PMID: 21497920 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2011.03.036>
23. Rassi A Jr, Dias JC, Marin-Neto JA, Rassi A. Challenges and opportunities for primary, secondary, and tertiary prevention of Chagas' disease. *Heart*. 2009;95(7):524-34. PMID: 19131444
24. Rassi A Jr. Implantable cardioverter-defibrillators in patients with Chagas heart disease: misperceptions, many questions and the urgent need for a randomized clinical trial. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007;18(12):1241-3. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2007.01011.x>
25. Martinelli M, Rassi A Jr, Marin-Neto JA, de Paola AA, Berwanger O, Scanavacca MI, et al. Chronic use of Amiodarone aGAINSt Implantable cardioverter-defibrillator therapy for primary prevention of death in patients with Chagas cardiomyopathy Study: rationale and design of a randomized clinical trial. *Am Heart J*. 2013;166(6):976-82.e4.
26. Rassi A Jr, Rassi A. Another disappointing result with implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with Chagas disease. *Europace*. 2013;15(9):1383. DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/eut092>
27. Cardinali-Neto A, Bestetti RB, Cordeiro JA, Rodrigues VC. Predictors of all-cause mortality for patients with chronic Chagas' heart disease receiving implantable cardioverter defibrillator therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007;18(12):1236-40.
28. Muratore CA, Batista Sa LA, Chiale PA, Eloy R, Tentori MC, Escudero J, et al. Implantable cardioverter defibrillators and Chagas' disease: results of the ICD Registry Latin America. *Europace*. 2009;11(2):164-8. DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/eun325>
29. Martinelli M, de Siqueira SF, Sternick EB, Rassi A Jr, Costa R, Ramires JA, et al. Long-term follow-up of implantable cardioverter-defibrillator for secondary prevention in chagas' heart disease. *Am J Cardiol*. 2012;110(7):1040-5. PMID: 22727179 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.05.040>
30. Barbosa MP, da Costa Rocha MO, de Oliveira AB, Lombardi F, Ribeiro AL. Efficacy and safety of implantable cardioverter-defibrillators in patients with Chagas disease. *Europace*. 2013;15(7):957-62. DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/eut011>
31. Barbosa MP, Rocha MO, Lombardi F, Ribeiro AL. ICDs in Chagas heart disease: the standard treatment for secondary prevention of sudden death. *Europace*. 2013;15(9):1383-4. DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/eut123>
32. Gali WL, Sarabanda AV, Baggio JM, Ferreira LG, Gomes GG, Marin-Neto JA, et al. Implantable cardioverter-defibrillators for treatment of sustained ventricular arrhythmias in patients with Chagas' heart disease: comparison with a control group treated with amiodarone alone. *Europace*. 2014;16(5):674-80. DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/eut422>
33. Pereira FT, Rocha EA, Monteiro MD, Neto AC, Daher Ede F, Sobrinho CR, et al. Long-term follow-up of patients with chronic Chagas Disease and implantable cardioverter-defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2014;37(6):751-6. DOI: <https://doi.org/10.1111/pace.12342>
34. Martinelli Filho M, De Siqueira SF, Moreira H, Fagundes A, Pedrosa A, Nishioka SD, et al. Probability of occurrence of life-threatening ventricular arrhythmias in Chagas' disease versus non-Chagas' disease. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23(11 Pt 2):1944-6.
35. Wathen MS, Sweeney MO, DeGroot PJ, Stark AJ, Koehler JL, Chisner MB, et al. Shock reduction using antitachycardia pacing for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 2001;104(7):796-801. PMID: 11502705 DOI: <https://doi.org/10.1161/hc3101.093906>
36. Wathen MS, DeGroot PJ, Sweeney MO, Stark AJ, Otterness MF, Adkisson WO, et al.; PainFREE Rx II Investigators. Prospective randomized multicenter trial of empirical antitachycardia pacing versus shocks for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators: Pacing Fast Ventricular Tachycardia Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) trial results. *Circulation*. 2004;110(17):2591-6. PMID: 15492306 DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000145610.64014.E4>
37. Pavão MLRC, Arfelli E, Scorzoni-Filho A, Rassi A Jr, Pazin-Filho A, Pavão RB, et al. Long-term follow-up of Chagas heart disease patients receiving an implantable cardioverter-defibrillator for secondary prevention. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2018;41(6):583-8. DOI: <https://doi.org/10.1111/pace.13333>
38. Rossi MA. Fibrosis and inflammatory cells in human chronic chagasic myocarditis: scanning electron microscopy and immunohistochemical observations. *Int J Cardiol*. 1998;66(2):183-94. PMID: 9829333 DOI: [https://doi.org/10.1016/S0167-5273\(98\)00208-3](https://doi.org/10.1016/S0167-5273(98)00208-3)
39. Miranda CH, Schmidt A, Pazin-Filho A. Prognostic evaluation of the troponin I elevation after multiple spontaneous shocks of the implantable cardioverter/defibrillator. *Am J Emerg Med*. 2014;32(9):1085-8. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2014.04.053>
40. Scanavacca M. Epicardial ablation for ventricular tachycardia in chronic Chagas heart disease. *Arq Bras Cardiol*. 2014;102(6):524-8. PMID: 25004413 DOI: <https://doi.org/10.5935/abc.20140082>
41. Henz BD, do Nascimento TA, Dietrich Cde O, Dalegrave C, Hernandez V, Mesas CE, et al. Simultaneous epicardial and endocardial substrate mapping and radiofrequency catheter ablation as first-line treatment for ventricular tachycardia and frequent ICD shocks in chronic chagasic cardiomyopathy. *J Interv Card Electrophysiol*. 2009;26(3):195-205. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10840-009-9433-4>
42. Armaganian LV, Staico R, Moreira DA, Lopes RD, Medeiros PT, Habib R, et al. 6-Month Outcomes in Patients With Implantable Cardioverter-Defibrillators Undergoing Renal Sympathetic Denervation for the Treatment of Refractory Ventricular Arrhythmias. *JACC Cardiovasc Interv*. 2015;8(7):984-90. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2015.03.012>
43. Saenz LC, Corrales FM, Bautista W, Traina M, Meymandi S, Rodriguez DA, et al. Cardiac sympathetic denervation for intractable ventricular arrhythmias in Chagas disease. *Heart Rhythm*. 2016;13(7):1388-94. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.03.014>
44. Araujo EF, Chamlian EG, Peroni AP, Pereira WL, Gandra SM, Rivetti LA. Cardiac resynchronization therapy in patients with chronic Chagas cardiomyopathy: long-term follow up. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2014;29(1):31-6. DOI: <https://doi.org/10.5935/1678-9741.20140008>
45. Menezes Junior ADS, Lopes CC, Cavalcante PF, Martins E. Chronic Chagas Cardiomyopathy Patients and Resynchronization Therapy: a Survival Analysis. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2018;33(1):82-8. DOI: <https://doi.org/10.21470/1678-9741-2017-0134>
46. Martinelli Filho M, de Lima Peixoto G, de Siqueira SF, Martins SAM, Nishioka SAD, Pedrosa AAA, et al. A cohort study of cardiac resynchronization therapy in patients with chronic Chagas cardiomyopathy. *Europace*. 2018;20(11):1813-8. DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/eux375>

# Distúrbios de condução e arritmias na sarcoidose cardíaca - Relato de caso

## Conduction disturbances and arrhythmias in cardiac sarcoidosis - Case report

Eurípedes Ferreira Araújo Mendes, Juan Carlos Pachón Mateos, Remy Nelson Albornoz Vargas

Serviço de marca-passo e estimulação cardíaca artificial, Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil.

### RESUMO

A forma cardíaca isolada da Sarcoidose é pouco frequente. No entanto, o envolvimento cardíaco na sarcoidose é mais prevalente e ocorre em 5% desses pacientes. O diagnóstico de sarcoidose cardíaca é um desafio por causa das manifestações inespecíficas, sendo a sensibilidade e especificidade das modalidades diagnósticas limitadas. Este relato de caso teve por objetivo descrever o caso de um paciente sem diagnóstico prévio de sarcoidose com arritmias e distúrbio de condução ventricular compatíveis com acometimento cardíaco da doença. Optou-se para o tratamento um implante de marcapasso definitivo e terapia com corticosteroides.

**DESCRIPTORIOS:** Sarcoidose/Coração; Arritmias Cardíacas; Cardiodesfibrilador Implantável

### ABSTRACT

The isolated cardiac form of sarcoidosis is infrequent. However, cardiac involvement in sarcoidosis is more prevalent and occurs in 5% of these patients. The diagnosis of cardiac sarcoidosis is a challenge because of non-specific manifestations, and the sensitivity and specificity of the diagnostic modalities are limited. This case report aimed to describe the case of a patient without previous diagnosis of sarcoidosis with arrhythmias and ventricular conduction disturbance compatible with cardiac involvement of the disease. A definitive pacemaker implant and corticosteroid therapy were chosen for the treatment.

**KEYWORDS:** Sarcoidosis/Heart; Arrhythmias, Cardiac; Implantable Cardioverter Defibrillator

### INTRODUÇÃO

A forma cardíaca isolada da Sarcoidose é pouco frequente. No entanto, o envolvimento cardíaco em pacientes com sarcoidose é mais reconhecido e ocorrem em 5% desses pacientes. Por isso é fundamental o seu diagnóstico precoce, por se tratar de uma causa importante de mortalidade associada a essa doença. Embora fatores ambientais e genéticos estejam implicados na patogênese, a etiologia da sarcoidose permanece desconhecida. As três principais manifestações da sarcoidose cardíaca são as anormalidades de condução, arritmias ventriculares e insuficiência cardíaca estando associadas com um prognóstico ruim. Apesar de pouco dados na literatura, a terapia imunossupressora tem sido indicada no tratamento da doença e a terapia com implante de cardiodesfibrilador é frequentemente recomendada em pacientes com manifestações clínicas da sarcoidose cardíaca<sup>1</sup>.

O diagnóstico de sarcoidose cardíaca é um desafio por causa das manifestações inespecíficas, sendo a sensibilidade e especificidade das modalidades diagnósticas limitadas. Este relato de caso teve por objetivo descrever o caso de

um paciente sem diagnóstico prévio de sarcoidose com arritmias e distúrbio de condução ventricular compatíveis com acometimento cardíaco da doença. Realizando uma revisão baseado na literatura atual.

### RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, com 73 anos de idade, sem cônjuge, caucasiano, natural de Jaú e procedente da cidade de São Paulo, Estado de São Paulo, Brasil. O paciente foi internado na enfermaria do marca-passo do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC) por referir episódios de tontura e lipotímia sem relação postural ou com esforço físico há cerca de três anos. Em outubro de 2013 sofreu um acidente de trânsito por ter apresentado síncope do tipo liga-desliga, quando conduzia seu veículo. Na época realizou tomografia de crânio que demonstrou achados com padrões de normalidade.

Na internação, ao ser examinado apresentava bom estado geral, consciente e orientado, corado, hidratado, anictérico, acianótico e afebril. A pressão arterial aferida foi de 130x80mmHg e a frequência cardíaca (FC) foi de 80 batimentos

por minuto (bpm). O aparelho respiratório, cardiovascular e as extremidades estavam semiologicamente normais. Na história patológica pregressa relatou hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia e três infartos do miocárdio prévios em 1978, 1989 e o último em 2010 sem supra do segmento ST, foi optado por tratamento clínico na época, no IDPC. O paciente já havia sido submetido à gastroduodenectomia Billroth II e também relatou um episódio de pancreatite. Fazia uso de AAS, sinvastatina, metformina, gliclazida, enalapril, atenolol, anlodipino e clortalidona.

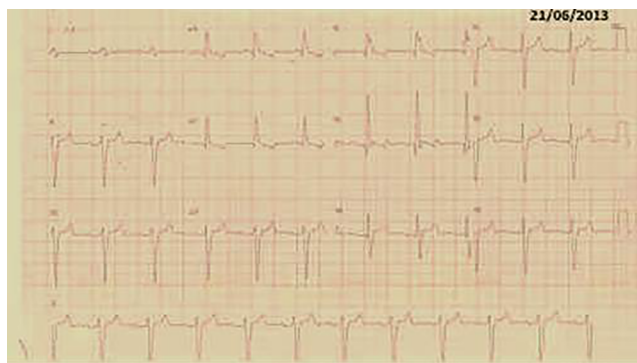
Diante deste quadro mal definido, foram revisados os eletrocardiogramas prévios que mostraram alterações eletrofisiológicas sugestivas de acometimento do septo interventricular, foram observadas ondas q nas derivações V1, V2 e V3, e também, distúrbio de condução intraventricular, aparecimento de bloqueio de ramo direito na evolução do caso (figura 1). A radiografia de tórax era normal.

Foi feito o exame de Holter no dia 21/11/2013 que encontrou FC mínima de 56 bpm às 21h 31 minutos, FC média de 74 bpm e máxima de 120 bpm às 07h 13 minutos; evidenciou 218 extrasístoles ventriculares (EV < 1%) sendo 212 Isoladas, 6 bigeminismo e 1 Taquicardia (6 batimentos, FC 95 bpm às 10h 38 minutos); e, 2.346 extrasístoles supraventriculares (ESSV 3%) sendo 2.343 Isoladas e 1 Taquicardia (3 batimentos FC 124 às 03h 34 minutos) com ausência de Pausas.

O paciente realizou ecocardiograma transtorácico (22/11/13) com os seguintes resultados: aorta de 35mm, átrio esquerdo de 41mm, diâmetro diastólico final ventricular esquerdo de 40mm, septo e parede posterior 13mm e 10mm, respectivamente; Fração de Ejeção 63%. Disfunção Diastólica grau II; refluxo discreto mitral, refluxo discreto aórtico, refluxo discreto tricúspide e pressão sistólica de arterial pulmonar de 55 mmHg.

No último Cateterismo cardíaco realizado em 17/11/2010 apresentava a coronária direita com lesão proximal de 30% e demais vasos coronários sem lesões.

Foi feito estudo eletrofisiológico (EEF) e ressonância nuclear magnética (RNM) cardíaca. O EEF demonstrou um intervalo A-H 150 milissegundos (ms), H-VD 175 ms, H-V de 110 ms e presença de taquicardia ventricular polimórfica com três extra-estímulos que teve reversão espontânea. Na RNM houve realce tardio com predomínio em mesocárdio nos segmentos basal e médio, em 17% da massa miocárdica, compatível com a



**Figura 1:** Eletrocardiograma com realce tardio com predomínio em mesocárdio nos segmentos basal e médio, em 17% da massa miocárdica, compatível com a hipótese diagnóstica de sarcoidose cardíaca.

hipótese diagnóstica de sarcoidose cardíaca (figura 2). Optou-se para o tratamento um implante de marcapasso definitivo e terapia com corticosteroides.

## DISCUSSÃO

A sarcoidose é uma doença inflamatória granulomatosa de causa desconhecida que mais frequentemente envolve o parênquima pulmonar e os gânglios linfáticos, pode também causar adenopatia, miosite, febre, aortite, doença renal, leptomeningite, paralisia de nervos cranianos ou massas intraparenquimatosas, alterações oftálmicas, cutâneas e cardíacas<sup>2</sup>.

Um quarto dos doentes com sarcoidose apresenta envolvimento cardíaco, que frequentemente é assintomático, mas pode se manifestar como pericardite, geralmente não significativa, e como arritmias, transtornos de condução cardíaca e, raramente, insuficiência cardíaca<sup>2,3</sup>.

As manifestações clínicas cardíacas estão relacionadas com a localização, extensão e atividade da doença que podem ser desde alterações eletrocardiográficas pouco específicas até podendo ocorrer morte súbita como primeira manifestação cardíaca (tanto devido à arritmia ventricular como a bloqueios atrioventriculares)<sup>3</sup>.

O envolvimento da porção basal do septo interventricular leva a distúrbios de condução, manifestação mais comum da sarcoidose cardíaca, causando graus variáveis de bloqueios de ramo e bloqueios atrioventriculares. Com o BAVT (Bloqueio atrioventricular total) podendo afetar até 30% dos doentes e frequentemente a síncope é a manifestação inicial<sup>2,4</sup>.

As arritmias ventriculares são relacionadas ao envolvimento miocárdico pelos granulomas não caseosos e áreas de processo inflamatório em resolução que geralmente evoluem com a formação de cicatriz miocárdica, fornecendo o substrato para o mecanismo de reentrada. Extra-sístoles e taquicardias ventriculares monomórficas são mais frequentemente observadas, contudo, também podem ocorrer arritmias polimórficas. Já as arritmias supraventriculares (extrasístoles, flutter e fibrilação) são mais comumente consequências da



**Figura 2:** Distúrbio de condução intraventricular, aparecimento de bloqueio de ramo direito na evolução do caso.

dilatação auricular secundária a disfunção ventricular ou cor pulmonar<sup>4,5</sup>.

A infiltração granulomatosa tem predileção para o envolvimento do ventrículo esquerdo, particularmente a área superior do septo, mas pode adotar um padrão de manchas, sendo assim, sua distribuição influencia na probabilidade de se obter uma biópsia da região endomiocárdica acometida; portanto, apesar de altamente específica, a biópsia endomiocárdica tem uma baixa sensibilidade e não deve ser realizada rotineiramente como teste diagnóstico<sup>4,6</sup>.

O diagnóstico de sarcoidose cardíaca é difícil, e muitas vezes o clínico deve iniciar o tratamento mesmo na ausência do diagnóstico histológico definitivo<sup>6</sup>.

O ECG (Eletrocardiograma) de repouso pode estar alterado em 20% a 30% dos pacientes com sarcoidose cardíaca. As alterações são, em geral, inespecíficas, como alterações de segmento ST e onda T, assim como presença de extra-sístoles e distúrbios de condução. Na monitorização com Holter pode-se identificar taquiarritmias graves ou bloqueios cardíacos em pacientes assintomáticos, devendo ser sempre realizada e qualquer alteração no eletrocardiograma ou no Holter requer maior avaliação com exames de imagem<sup>2,6,7</sup>.

O ecocardiograma detecta anormalidades em até 40% dos pacientes com sarcoidose. Essas anormalidades incluem: hipocinesia ou discinesia focal ou global, aumento de câmaras, adelgaçamento da parede ventricular ou aneurismas, dilatação ventricular ou hipertrofia, fração de ejeção deprimida, disfunção diastólica, regurgitação valvar e derrame pericárdico. Alterações segmentares acometem com maior prevalência as paredes anterior e apical.<sup>2,6,7</sup>

Os exames com radioisótopos é uma possibilidade diagnóstica, sendo que a cintilografia perfusional com uso do tálio-201 parece superior ao ecocardiograma em mostrar alteração segmentar de contração de parede. As áreas de necrose ou fibrose não captam o fármaco; porém, na fase de estresse, pode ocorrer a regressão total ou parcial do defeito (fenômeno chamado de distribuição reversa, que se diferencia do padrão de alteração da doença arterial coronariana)<sup>2,6,8</sup>.

Além disso, as áreas com defeito de perfusão na sarcoidose divergem do território de distribuição coronária. Com o uso da cintilografia com gálio pode-se identificar áreas com processo inflamatório ativo. Alguns estudos sugerem que a combinação de defeito de perfusão com tálio e captação de gálio pode prever a resposta a corticosteroides. Mas, por ter uma resolução espacial superior, a ressonância magnética é considerada o melhor exame de imagem na avaliação da sarcoidose. Os infiltrados granulomatosos são vistos como zonas intramiocárdicas de sinal mais intenso, sendo mais evidente nas imagens em T2, em razão do edema associado à inflamação das lesões granulomatosas, apresentando realce com gadolínio<sup>2,7,9</sup>.

A ressonância nuclear magnética com gadolínio, para avaliação de realce tardio nas regiões de infiltração é característico do acometimento cardíaco, e pode ser útil na determinação e na necessidade e duração da terapia com imunossupressores embora essa abordagem não seja comprovada em ensaios clínicos. Além disso, o acometimento miocárdico da sarcoidose pode resultar em áreas de cicatrizes fibróticas arritmogênicas e não responsivas aos esteroides<sup>8</sup>.

Existem poucos dados na literatura se os doentes com sarcoidose cardíaca apresentariam elevado risco de morte súbita, assim o estudo eletrofisiológico (EEF) com estimulação ventricular pode prever futuros eventos arritmogênicos nesta população. Apesar da natureza progressiva da sarcoidose, não nos permite assegurar que a não indutibilidade de TV num determinado momento, se manterá assim após alterações no grau de envolvimento miocárdico<sup>2,4,6</sup>.

Mehta et al. estudaram 76 doentes, 20 com sarcoidose sistêmica demonstrada por biópsia, com envolvimento cardíaco assintomático, e verificaram que 11% tinham TV indutível em EEF. Durante um follow-up médio de 5 anos, seis dos oito doentes com EEF positivo apresentaram TV espontânea ou morreram, comparativamente com uma morte no grupo com EEF negativo ( $p < 0.001$ ).

O tratamento da sarcoidose com esteroides pode diminuir o número de extrassístoles ventriculares e de episódios de TV (Taquicardia ventricular), assim, o risco de morte súbita também poderia ser reduzido. Contudo, a dose ideal de imunossupressores e o momento de início do tratamento, bem como a sua duração, ainda não foram definidos na literatura científica. Além disso, os seus efeitos na evolução clínica da doença ainda não foram avaliados em estudos prospectivos e a resolução dos granulomas pode deixar um substrato arritmogênico<sup>4,10</sup>.

A prevenção primária de morte súbita cardíaca deve orientar-se de acordo com a experiência profissional e avaliação clínica, reforçando a importância de observar sintomas como síncope e função ventricular.<sup>10</sup>

## CONCLUSÃO

A sarcoidose cardíaca de forma isolada é uma manifestação incomum dessa doença infiltrativa. Contudo, na forma clássica da doença é imperativo um rastreio do possível acometimento cardíaco, devido a potencial gravidade destas alterações. Além disso, sabe-se que a forma cardíaca desta doença pode ser a manifestação clínica inicial, que deve ser suspeitada em todo o indivíduo jovem com bloqueios cardíacos aparentemente idiopáticos, visando assim avaliação da necessidade de prevenção de morte cardíaca através de dispositivos cardioimplantáveis e corticoterapia.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- David H. Birnie, Pablo B Nery, Andrew C. Ha and Rob S.B. Beanlands. Cardiac Sarcoidosis. Journal of the American College of Cardiology July 2016 volume 68, Issue 4.
- Sharma OP, Maheshwari A, Thaker K. Myocardial sarcoidosis. Chest 1993; 103:253
- Kandolin R, Lehtonen J, Graner M, et al. Diagnosing isolated cardiac sarcoidosis. J Intern Med 2011; 270:461-469.
- Caetano F, Candeias R, Almeida I, Barra S, Providência R, Nascimento J, Botelho A, Leitão-Marques. Arritmias na sarcoidose cardíaca: do diagnóstico ao tratamento. Revista Iberoamericana de Arritmología. 2012 ;1(2): 303-7.
- Mitchell DN, du Bois RM, Oldershaw PJ. Cardiac sarcoidosis. BMJ.1997;314:320-1.
- Mehta D, Mori N, Goldbarg SH, et al. Primary prevention of sudden cardiac death in silent cardiac sarcoidosis: role of programmed ventricular stimulation. Circ Arrhythm Electrophysiol 2011; 4:43-48.



7. Soejima K, Yada H. The work-up and management of patients with apparent or subclinical cardiac sarcoidosis: with emphasis on the associated heart rhythm abnormalities. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20:578-583.
8. Roberts WC, McAllister HA, Ferrans VJ. Sarcoidosis of the heart: a clinicopathologic study of 35 necropsy patients and review of 78 previously described necropsy patients. *Am J Med*. 1997; 63:86-108
9. Silverman KJ, Hutchins GM, Bulkley BH. Cardiac sarcoid: a clinicopathologic study of 84 unselected patients with systemic sarcoidosis. *Circulation* 1978; 58: 1204-11.
10. Cooper LT Jr, Blauwet LA. When should high-grade heart block trigger a search for a treatable cardiomyopathy? *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2011; 4:260-261.

# Desafio Eletrocardiográfico: qual o diagnóstico?

Guilherme Gaeski Passuello, Raphael Chiarini

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

## DESCRIÇÃO DE CASO CLÍNICO

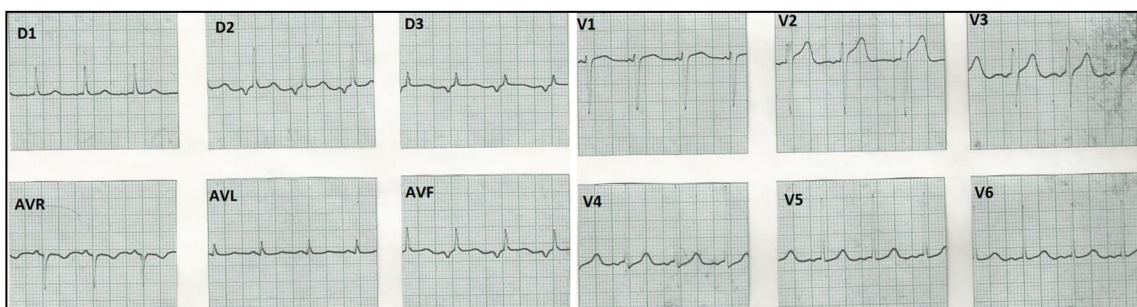
Paciente do sexo feminino, com 25 anos de idade, foi encaminhada pelo seu cardiologista para o ambulatório de ritmologia para tratamento de taquicardia supraventricular. Não apresentava comorbidades prévias. Referiu palpitações taquicárdicas diárias, com piora nos últimos meses, mesmo com o uso de várias medicações antiarrítmicas. Abaixo, são apresentados os traçados eletrocardiográficos obtidos na consulta médica.

## DISCUSSÃO

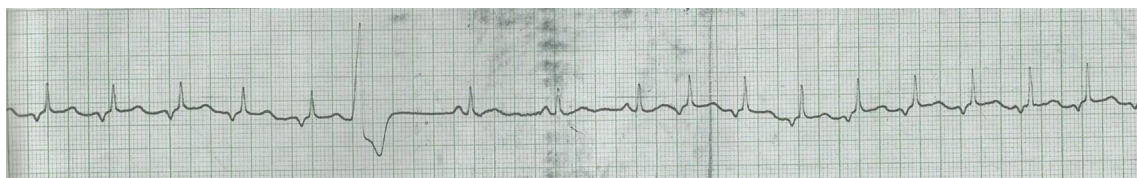
O eletrocardiograma da Figura 1 corresponde a uma taquicardia de complexos QRS estreitos, com frequência relativamente baixa (100 ppm), regular, relação P-QRS 1:1, intervalo RP longo (480 ms), sequência caudo-cranial de ativação atrial (ondas P negativas em D2, D3 e aVF). A polaridade de P foi isodifásica em D1, porém positiva em aVL, sugerindo uma ativação atrial da direita para a esquerda. Tais achados sugerem o diagnóstico de uma taquicardia atrial primária ectópica originária das porções baixas do átrio direito, taquicardia por reentrada nodal na forma incomum (rápido-lenta), ou taquicardia de Coumel (reentrada atrioventricular envolvendo uma via acessória de condução lenta).

Entretanto, no segundo traçado (Figura 2), nota-se um evento curioso. Após o quinto complexo, a taquicardia é momentaneamente interrompida por uma extrassístole ventricular. Os três batimentos seguintes são de origem sinusal e a taquicardia tem reinício espontâneo na sequência, após encurtamento do ciclo sinusal de 880 para 800 ms. A taquicardia tem uma frequência ligeiramente superior a partir desse reinício (107 ppm). Num olhar mais atento com relação à extrassístole ventricular, percebe-se que a mesma aparentemente não é acompanhada por uma onda P retrógrada; portanto, a taquicardia é interrompida por uma extrassístole ventricular que não conduz para os átrios. Tal achado torna improvável o diagnóstico de taquicardia atrial primária, visto que, para uma taquicardia atrial ser interrompida por uma extrassístole ventricular, essa necessariamente teria que gerar uma despolarização atrial retrógrada. Portanto, o mais provável é que o caso seria uma taquicardia por reentrada nodal atípica ou de uma taquicardia de Coumel. A extrassístole ventricular em tais circunstâncias interromperia a taquicardia por uma captura retrógrada de parte do circuito (nodal ou via acessória), sem necessariamente conduzir para os átrios.

O reinício da taquicardia que ocorre sem um deflagrador extrassistólico se dá em ritmo sinusal após um discreto aumento de frequência cardíaca. Esse comportamento é



**Figura 1:** Eletrocardiograma de 12 derivações durante sintomas, frequência cardíaca de 100 bpm.



**Figura 2:** Derivação D2.

bastante característico da taquicardia juncional recíproca permanente, ou taquicardia de Coumel, mediada por uma via acessória de condução retrógrada exclusiva e comportamento decremental. O impulso sinusal propaga-se pelo sistema normal de condução e retorna pela via acessória. Tratando-se de uma via acessória de condução lenta, o impulso se propaga com um grande intervalo de condução ventrículo-atrial, atingindo os átrios já excitáveis (fora do período refratário), fechando-se o circuito e iniciando-se a taquicardia num movimento circular macroreentrante, frequentemente incessante, às vezes determinante de taquicardiomiopatia. A taquicardia nodal atípica também pode ocorrer dessa forma, porém comumente se dá num padrão paroxístico, desencadeado por ectopias ventriculares ou atriais.

O caso em questão foi encaminhado para estudo eletrofisiológico, que confirmou o diagnóstico de taquicardia atrioventricular mediada por via acessória de condução

retrógrada exclusiva e alentecida, com inserção na região septal posterior direita.

## AGRADECIMENTO

Caso gentilmente cedido pelo Prof. Dr. José Tarcísio Medeiros de Vasconcelos, Centro Avançado de Ritmologia e Eletrofisiologia (C.A.R.E.), São Paulo, SP, Brasil.

## REFERÊNCIAS

1. Ho RT. Electrophysiology of Arrhythmias: Practical Images for Diagnosis and Ablation. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2010 p. 166-74.
2. Zipes DP, Jalife J, Stevenson WG, eds. Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018.
3. Coumel P, Cabrol C, Fabiato A, Gourgon R, Slama R. Tachycardie permanente par rythme reciproque. Arch Mal Coeur Vaiss. 1967;60:1830-64.

# Desafio em Eletrofisiologia: qual o diagnóstico?

Raphael Chiarini

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

## DESCRIÇÃO DE CASO CLÍNICO

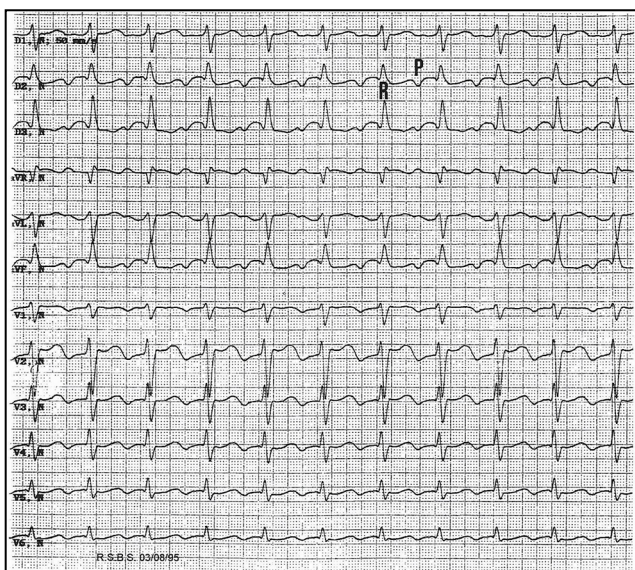
Paciente do sexo feminino, com 32 anos de idade, apresentava crises de palpitações e cansaço recorrentes. Não foram encontradas evidências de acometimento cardíaco estrutural. A paciente foi submetida a um estudo eletrofisiológico com vista a concomitante ablação percutânea por corrente de radiofrequência. A Figura 1 corresponde ao eletrocardiograma de 12 derivações de taquicardia induzida no procedimento. A Figura 2 corresponde aos achados obtidos com monitorização intracavitária. Qual é o mecanismo da taquicardia?

## DISCUSSÃO

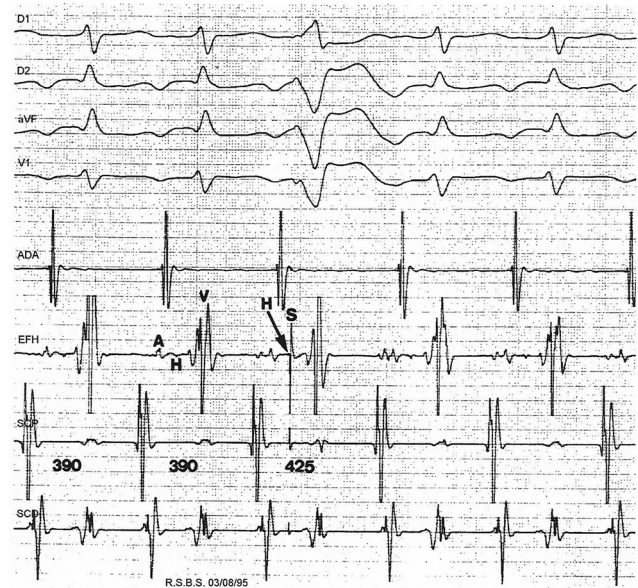
A taquicardia da Figura 1 corresponde a uma taquicardia regular, de complexos QRS estreitos, com ciclo de 390 ms, relação P-QRS de 1:1; intervalo RP longo (200 ms) e sequência caudo-cranial/direita-esquerda de ativação atrial. O eletrocardiograma abre a perspectiva para três possibilidades diagnósticas: 1) taquicardia atrial primária com relação atrioventricular (AV) de 1:1, com origem da ativação atrial em porções baixas de átrio

direito; 2) taquicardia AV nodal atípica do tipo rápido-lenta; e 3) taquicardia atrioventricular por via acessória de condução lenta (tipo Coumel).

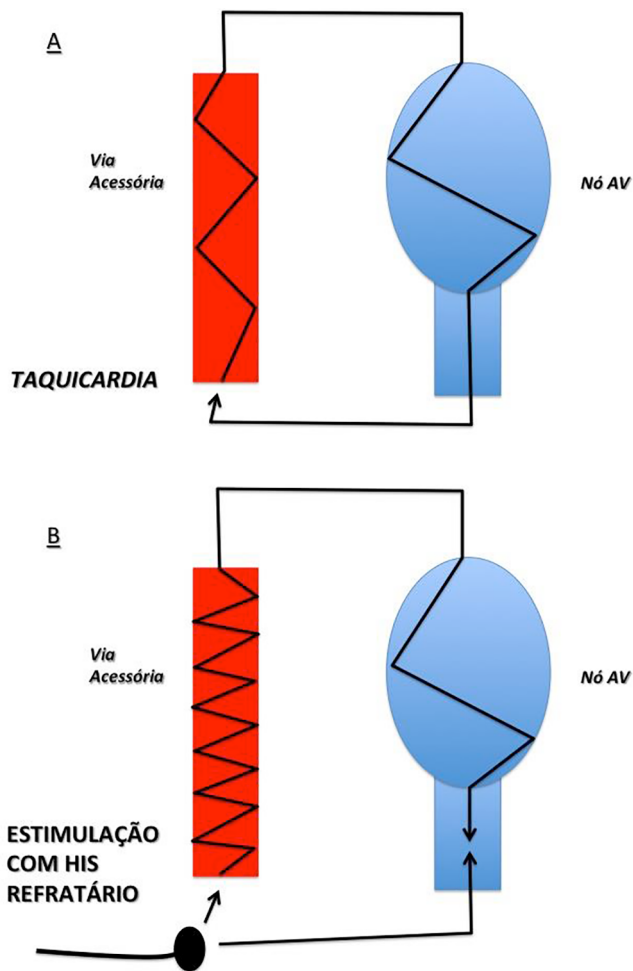
Na Figura 2 fica configurada de forma clara a relação de enlace AV 1:1, com ativação atrial mais precoce nas porções posteroseptais, avaliadas pelos eletrogramas do seio coronariano proximal. O terceiro complexo QRS é determinado por um estímulo ventricular prematuro introduzido em momento de refratariedade de His, que não antecipa o eletrograma atrial subsequente, mas o perturba sob a forma de postergação do evento esperado em 35 ms. Esse fenômeno, designado fenômeno de pós-excitação, caracteriza o diagnóstico de taquicardia atrioventricular mediada por via acessória de condução lenta e é consequente à propriedade de condução lenta da via acessória. O estímulo artificial, sendo prematuro em relação ao ciclo da taquicardia, determina um alentecimento adicional de condução pela via acessória, postergando a despolarização atrial subsequente (Figura 3).



**Figura 1:** Imagem de eletrocardiograma de 12 derivações de taquicardia induzida durante o procedimento.



**Figura 2:** Imagem de eletrogramas intracavitários obtida durante o estudo eletrofisiológico. As identificações dos canais correspondem a: ADA=Átrio direito alto; EFH=Eletrograma do Feixe de His; SCP=Seio coronariano proximal periostal; SCD=Seio coronariano distal; S: artefato de estimulação.



**Figura 3:** Diagrama representativo dos fenômenos eletrofisiológicos discutidos nas Figuras 1 e 2. A) Representa o mecanismo responsável pela taquicardia. A via acessória que exibe condução lenta é responsável pelo longo intervalo VA da taquicardia. B) Representa o efeito causado pela introdução de um estímulo ventricular prematuro em momento da refratariedade do feixe de His. O estímulo colide retrogradamente no sistema His-Purkinje com o impulso que circula num sentido de propagação ortodrômico, porém ativa os átrios pela via acessória. Sendo uma via de condução lenta e sendo o estímulo ventricular prematuro, ocorre um atraso adicional na propagação do impulso na via acessória, postergando a inscrição do eletrograma atrial para um valor superior àquele esperado se os átrios fossem despolarizados no ciclo próprio da taquicardia.

## AGRADECIMENTO

Caso gentilmente cedido pelo Prof. Dr. José Tarcísio Medeiros de Vasconcelos, do Centro Avançado de Ritmologia e Eletrofisiologia (C.A.R.E.), São Paulo, SP, Brasil.

## REFERÊNCIAS

1. Josephson ME. Josephson's Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2016.
2. Zipes DP, Jalife J. Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2014.

# Cardiac resynchronization therapy: overcoming anatomical challenges

## Terapia de ressincronização cardíaca: superando desafios anatômicos

Seth Worley<sup>1</sup>, Nestor López-Cabanillas<sup>2</sup>

<sup>1</sup> MedStar Heart & Vascular Institute, Washington DC, USA

<sup>2</sup> Instituto Cardiovascular Adventista, Buenos Aires, Argentina

### RESUMO

A anatomia venosa coronária pode dificultar ou impossibilitar o implante com sucesso de um dispositivo de terapia de ressincronização cardíaca. O objetivo desta revisão foi o de apresentar uma abordagem intervencional com muitas técnicas e ferramentas que precisam ser aprendidas e conhecidas para melhorar os resultados desta terapia e a saúde dos pacientes.

**DESCRITORES:** Cardiac Resynchronization Therapy, Coronary Sinus, Phrenic Nerve, Cardiac Pacing Artificial

### ABSTRACT

Coronary venous anatomy can make successful implantation of a cardiac resynchronization therapy device difficult or impossible. The aim of this review is introduce an interventional approach with many techniques and tools that are needed to be learned and known in order to improve the results of this therapy and the health of patients.

**KEYWORDS:** Terapia de Ressincronização Cardíaca, Seio Coronário, Nervo Frênico, Estimulação Cardíaca Artificial

### INTRODUCTION

In some cases left ventricular (LV) lead implantation can be difficult. No amount of skill and experience replaces having the specific tools and techniques described in this article. It is essential to recognize that device companies will not provide the full information that you may need.

To the implanting physician is very important to take the initiative and acquire the tools and knowledge required in the procedure. It is an investment that pays off for both the patients and the physicians. For example, combining the Cook Amplatz wire with the “vertebral vein selector” is useful for both initial coronary sinus (CS) cannulation (table 1, videos 3 e 4) and to stabilize CS access (table 2 and videos 4, 8, 11, 12, 13, 15). The term “Amplatz Vertebral Vein Selector technique” refers to the situation where the Amplatz wire & vein selector are used to facilitate CS cannulation while the “Amplatz support wire technique” refers to the situation where the wire is used to stabilize CS access (Table 2). If you don’t have Cook Amplatz wire and the vertebral vein selector on hand, these essential techniques are not an option.

The objective of this article is focuses on specific issues that can occur in the sequence of implantation of a cardiac resynchronization therapy device and showing problems and solutions for then including videos (all then with permission of Seth J Worley) and images to support it.

**Table 1.** Amplatz vertebral vein selector CS cannulation technique step by step

1. The Amplatz Vertebral Vein Selector CS cannulation tech wire technique works for all catheters used for CS access.
2. Advance a “Vertebral Vein Selector” over an angled 0.035-in glide wire deep into the CS. When using the Worley sheath this will be through the braided core.
3. Keeping the Vertebral Vein Selector deep in the CS replace the glide wire with a 0.035-in 180 cm J tip Cook Amplatz extra stiff wire. The short taper of the Cook Amplatz is important & not found in J tip Amplatz wires from other companies.
4. The combination of the Cook Amplatz wire and the Vertebral Vein selector deep in the CS provides a rail over which the sheath can be advanced despite stenosis or tortuosity.
5. Once the CS is cannulated the Amplatz wire can be left in place if the 9-F Worley sheath is used for CS access.

### Room set up and ergonomics

Difficult implants of cardiac resynchronization therapy devices are more likely to be successful when you are prepared by having the necessary equipment in the room e readily available on a cart like the on showed in the figure 1. The details of the equipment on the cart are described in the table 3. The proper table position (figure 2) and a table designed for LV lead implantation (figure 3) are also important. The proper table is



**Table 2. Amplatz support wire technique step by step**

1. Amplatz wires are stiff thus do not advance well into the CS but provide excellent support once in place. The Vertebral Vein selector serves as a conduit through which to introduce the Amplatz wire. To avoid perforation always use a J tip Amplatz wire.
2. The 9-F internal diameter "Worley" sheath (WOR-CSG-B1-09 Merit Medical) provides the option to use the Amplatz support wire technique. The support wire technique is not an option with 7-F CS access catheters provided by the device companies.
3. Advance a "Vertebral Vein Selector" over an angled 0.035-in glide wire deep into the CS.
4. Keeping the Vertebral Vein Selector deep in the CS replace the glide wire with a 0.035-in 180 cm J tip Cook Amplatz extra stiff wire. The short taper of the Cook Amplatz is important & not found in J tip Amplatz wires from other companies.
5. Remove the "Vertebral Vein Selector" keeping the Amplatz wire in place.
6. With the 9-F sheath stabilized by the Amplatz wire the Vein Selector telescoped inside the sub selector is advanced beside the Amplatz wire. The shape of the vein selector depends on the takeoff of the target vein. For target veins at the ostium of the CS the sheath is withdrawn to uncover the target vein without loss of access.

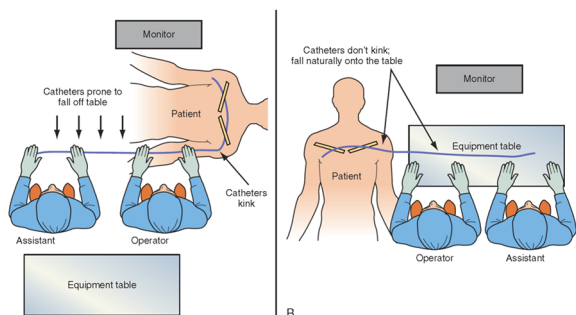


**Figure 1.** Cart with the equipment necessary for both basic & challenging LV lead implantation as well as subclavian venoplasty (See table 1 for details). Having the proper tools on hand will often make the difference between a long difficult frustrating case and an easy success.

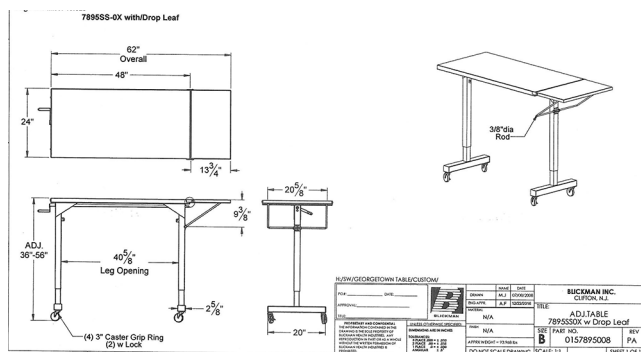
**Table 3. Implant equipment List**

1. Worley Advanced Standard Curve; Order # WOR-CSG-B1-09 Merit Medical.
2. Worley Advanced Jumbo Curve; Order # WOR-CSG-B2-09. Merit Medical.
3. Catheters for Right side CS access & difficult to locate CS are hand shaped to resemble the braided core. 6F Boston Scientific Runway MP2 (Multipurpose 2) Ref H74938969390 (Alternatives # 1 = 6 Fr. Boston Scientific Mach 1 MP2 Order 34356-39, Alternative # 2 = 6 Fr. Medtronic MB1 Z2 Guiding Catheter Medtronic Vascular Z26MB1. Alternative # 3 = 6 Fr. Medtronic Launcher MB2 Ref LA6MB2. Alternative # 4 = 6 Fr. Cordis Vista Bright Tip MPB 1 Ref 670-275-00.
4. Worley Standard Vein Selector (5 Fr. x 75cm) Merit Order # 57538CS-WOR Merit Medical.
5. Worley Vert Vein Selector (5 Fr. x 75cm) Merit Order # 57538CSV-WOR Merit Medical.
6. Worley Hook Vein Selector (5 Fr. x 75cm) Merit Order # 57538CSHK-WOR Merit Medical.
7. Contrast Injection System Worley Advanced Kit 1 CAK 1 (comes w/ contrast bowl and labels) (order # K12-WORLEY1 Merit Medical).
8. Sub selector = 5.5 Fr. ID Worley advanced Telescoping LVI, Order # WORLVI-75-5-62-55-RE
9. 5 Fr. Micro-puncture Kit with .018 Nitinol wire and stiffened radiopaque dilator Merit Medical. Order # S-MAK501N15BT.
10. 5 Fr. Impress KA 2 Hydrophilic Angiographic Catheter 5Fr. 65 cm (Order # 56538KA2-H Merit Medical) to assist crossing difficult subclavian obstruction.
11. 4 Fr. Impress KA 2 Hydrophilic Angiographic Catheter 4Fr. 65 cm (Order # 46538KA2-H Merit Medical).
12. 0.014 in. CholCE PT (Polymer Tip) Straight tip Light Support (order # 1211-01 Boston Scientific). (see annotated list below for options).
13. 0.014 in. CholCE PT (Polymer Tip) Straight (not angled) Tip Extra Support (order # 12161-01 Boston Scientific).
14. 0.014 in. CholCE PT (Polymer Tip) Straight (not angled) tip Light Support 300 cm Boston Scientific.
15. 0.018 V-18 Control Wire Guidewire w/CE Coating Polymer Tip Hydrophilic (0.018 in 200 cm short taper) Boston Scientific (Catalog # 46-852).
16. COOK Amplatz Extra Stiff Wire Guide, 0.035 in, 180 cm, 3mm tip curve Cook (THSCF-35-180-3-AES) (another ref # on the package is G03565). (Do not substitute).
17. Angled (not straight) polymer tip hydrophilic wire 0.035 in. x 180 cm Laureate wire (Order # LWSTDA35180 Merit Medical) (AKA Glide wire or Terumo).
18. Angled (not straight) polymer tip hydrophilic wire 0.018 in. x 180 cm (Laureate Wire Order # LWSTDA18180 Merit Medical). (AKA Glide wire or Terumo).
19. Snare (Micro) 10 mm loop /4 F snare catheter Merit One Snare ONE 1000 (snare = 10 mm loop, 120 cm length; catheter = 4 Fr. 100 cm length inside diameter 1.02 mm). This 10 mm snare fits into the 9 French internal diameter CSG Worley beside the vein selector. (order # ONE100 Merit Medical).

20. Micro catheter for the antidromic technique Merit SureCross Support Catheter (length 90 cm, wire diameter 0.014 in, tip diameter 0.020 in {1.52 Fr.}) Catalog Number SC1490.
21. Subclavian venoplasty balloon 6 mm diameter x 4 cm length x 75 cm. CONQUEST Order # CQ-7564 Bard Peripheral Vascular rated burst pressure 30 atm.
22. Subclavian venoplasty 9 mm x 4 cm X 75cm balloon Order # CQ-7594 Bard Peripheral Vascular rated burst pressure 26 atm.
23. Cordis Powerflex Pro OTW (0.035 in wire) Balloon Catheter: Balloon 4 mm diameter by 40 mm long; shaft length 80 cm Order # 4400404S.
24. Non-compliant rapid exchange coronary balloon e.g. NC Sprinter from Medtronic 3.0 mm diameter by 15 mm length Catalog # = H7493912415300 GITN # = 08714729783374.
25. Cook Needle's Eye Snare alone = 13 mm Femoral Snare & straight 12 Fr. sheath without work station - Ref: - G26518 Ref: LR-SSN001
26. Cook Needle's Eye Snare alone = 20 mm Femoral Snare & straight 12 Fr. sheath without work station - Ref: G26516 Ref: LR-SSN002
27. 16 Fr Curved Work Station alone 16 Fr. Curved Work Station (Femoral Introducer Sheath Set) - Ref: G26566 Ref: LR-CSS16.



**Figure 2.** Importance of table position for successful LV lead implantation. The perpendicular table position improves the ergonomics of catheter & wire exchange, catheter torque control is improved by removing an acute angle and wires are less likely to fall off the table.



**Figure 3.** A table designed for the interventional approach to device implantation will make implants easier and more likely to be successful. The table height can be adjusted to the height of the patient table. The extension allows the x ray tube to be rotated right anterior oblique (RAO) without hitting the legs of the table. Having the patient table and the work table at the same height makes the Amplatz support technique more stable and catheter exchanges easier.

also useful when a subclavian occlusion needs crossed and dilated for venous access.

### Venous access

The importance of subclavian venoplasty for venous access in patients with previous leads cannot be overstated.

### Locating the coronary sinus

Trying to locate the CS with an electrophysiology (EP) catheter or wire (poke and pray) while often is a successful method it is also a intrinsically limited one. Locating the CS via catheter manipulation with contrast injection (described in the video below) is a intrinsically superior method but requires changes in the approach for implanting physicians<sup>1</sup>.

**1. Problem:** how to locating the CS for CS cannulation (figure 4)?

**Solution:** contrast injection and catheter manipulation to use Eustachian ridge & Thebesian valve to facilitate the CS cannulation.

Video 1 - CS Cannulation using the Worley Sheath:

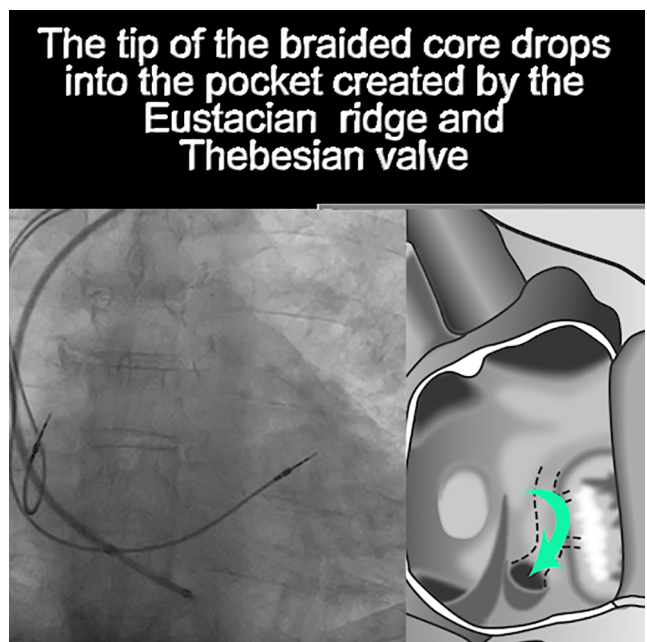
<https://www.youtube.com/watch?v=OE0yimc13uQ>

**2. Problem:** unable to locate the CS despite using contrast and catheter manipulation probably because of CS atresia (figure 5).

**Solution:** look for a persistent vein of Marshall through which to implant the LV lead.

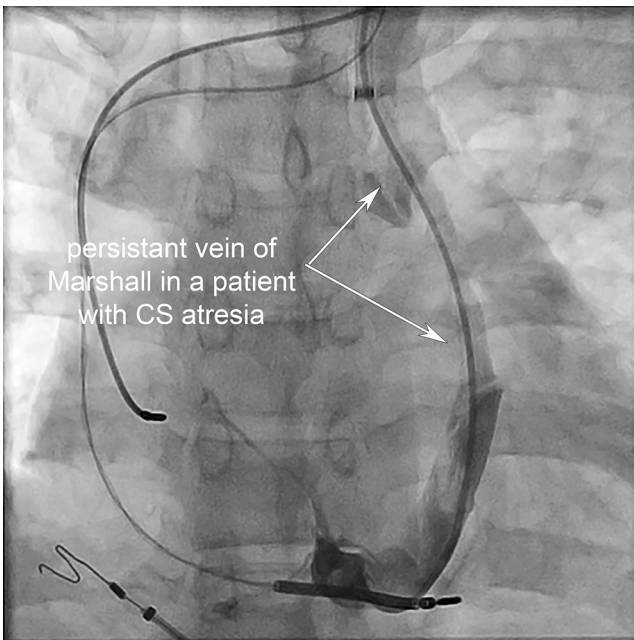
Video 2 - Lead implantation despite CS atresia via persistent Vein of Marshall:

<https://www.youtube.com/watch?v=1mLRpwJ1k8A>



**Figure 4.** How to cannulate the CS utilizing catheter manipulation and contrast injection (watch video 1 for details).

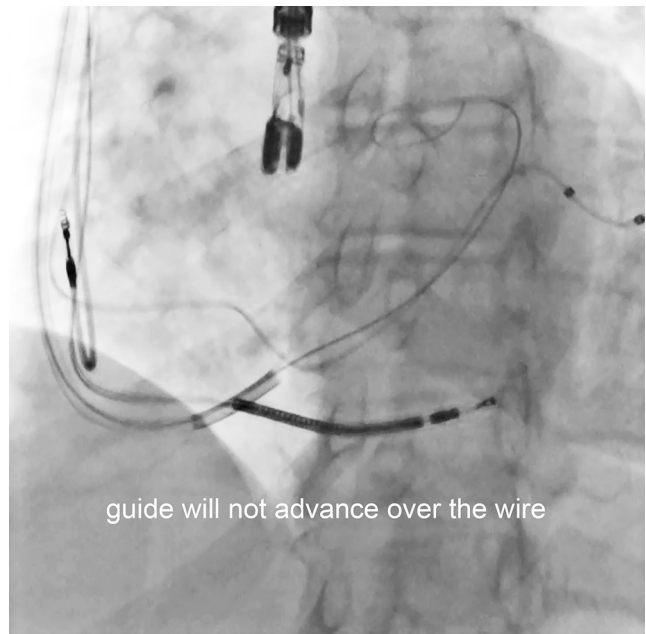




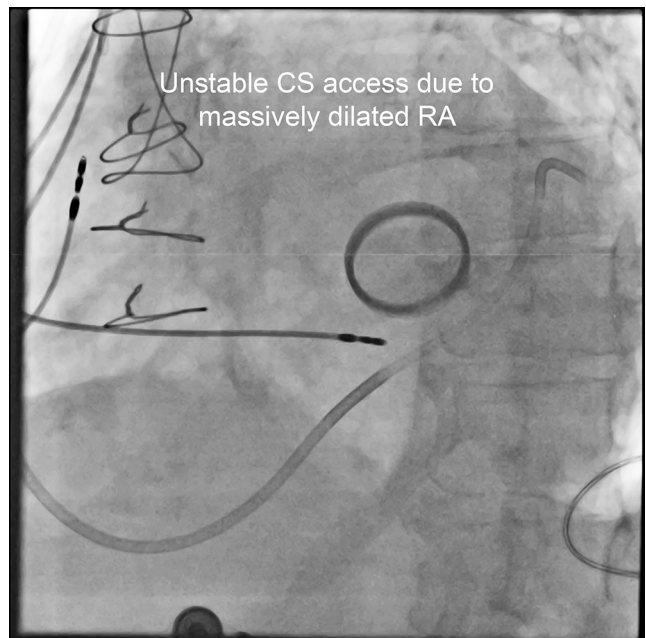
**Figure 5.** patient with CS atresia and persistent vein of Marshall through which the LV lead can be implanted. When full strength contrast via a contrast injection system plus a properly shaped open lumen catheter are used to locate the CS, the CS will be identified within 5 minutes. If not, other options need to be considered including CS atresia with or without an unroofed CS. Don't waste time & effort looking for the CS with an EP catheter or trying to locate the CS via femoral access. Use the standard vein selector to look for a persistent vein of Marshall at the sternal-clavicular junction and/or proceed to coronary injection with levophase visualization of the CS paying attention for a persistent vein of Marshall (watch video 2 for details).

### Coronary sinus annulation once the CS is identified

- 1. Problem:** difficult to advance into the CS (figure 6).  
**Solution:** vertebral vein selector & Cook Amplatz wire.  
Video 3 - CS Cannulation using Vertebral & Amplatz:  
<https://www.youtube.com/watch?v=SB4nNBmy-3g>
- 2. Problem:** Impossibility to establish stable CS access in huge right atrium (figure 7).  
**Solution:** jumbo Worley Sheath and Cook Amplatz support wire.  
Video 4 - CS Cannulation using Jumbo sheath & Vertebral & Amplatz wire:  
<https://www.youtube.com/watch?v=5P7gJltePP8>
- 3. Problem:** drain pipe CS unable to advance sheath into the CS (figure 8).  
**Solution:** the anchor balloon technique<sup>2</sup>.  
Video 5 - CS Cannulation using the anchor balloon technique:  
<https://www.youtube.com/watch?v=hmXtcsVjsyw>
- 4. Problem:** vieussens valve prevents access to the great cardiac vein (figure 9).  
**Solution:** "Vertebral Vein Selector" to advance past Vieussens valve.  
Video 6 - CS Cannulation using the Vertebral to get beyond Vieussens valve:

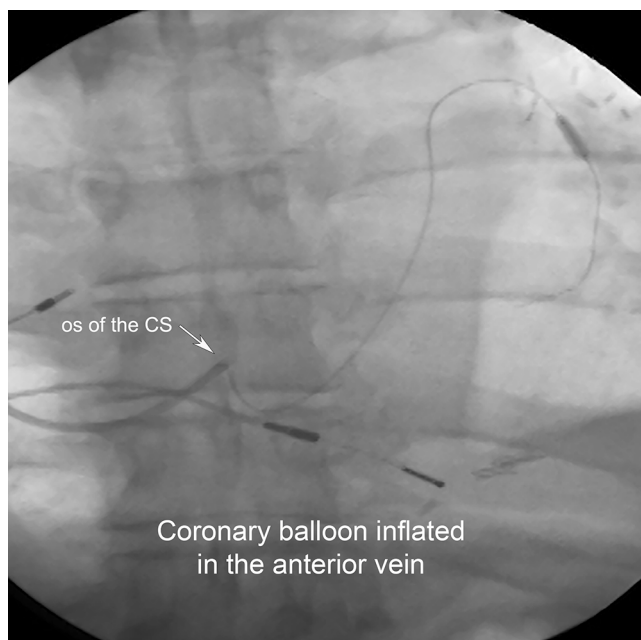


**Figure 6.** Example of the Cook Amplatz wire/ Vertebral Vein selector CS cannulation technique for patients with tortuous and/or stenotic CS. A patient with a stenotic CS where the device company delivery systems could not be advanced. Using the Merit "Vertebral Vein Selector" & Cook Amplatz wire, CS cannulation was successful. The vein selector/Amplatz wire technique also works well for a tortuous CS (watch video 3 for details).

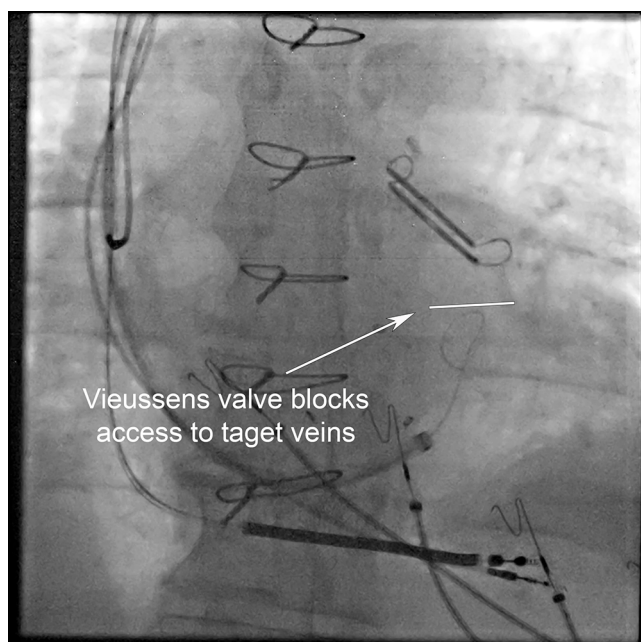


**Figure 7.** Example of the Cook Amplatz wire/Vertebral Vein selector support wire technique. Using several different device company delivery systems it was impossible to establish stable CS access in this patient with a massively dilated right atrium. The Jumbo Worley sheath and Cook Amplatz support provide stable CS access followed by successful LV lead delivery. Sometimes switching from the Standard Worley sheath to the Jumbo Worley sheath facilitates initial CS cannulation (watch video 4 for details).

<https://www.youtube.com/watch?v=SdTEB3R6W8M&t=5s>



**Figure 8.** Previous attempts to cannulate the “drain pipe” were unsuccessful. As the catheter was advanced the tip served as a fulcrum and the proximal segment dropped into the right atrium. The CS was successfully cannulated using anchor balloon technique (watch video 5 for details).



**Figure 9.** Veius valve blocked access to target veins resulting in two failed attempts at LV lead implantation. Using the “Vertebral Vein Selector” & contrast injection system the valve was crossed, and lead placed (watch video 6 for details).

### Occlusive CS Venogram

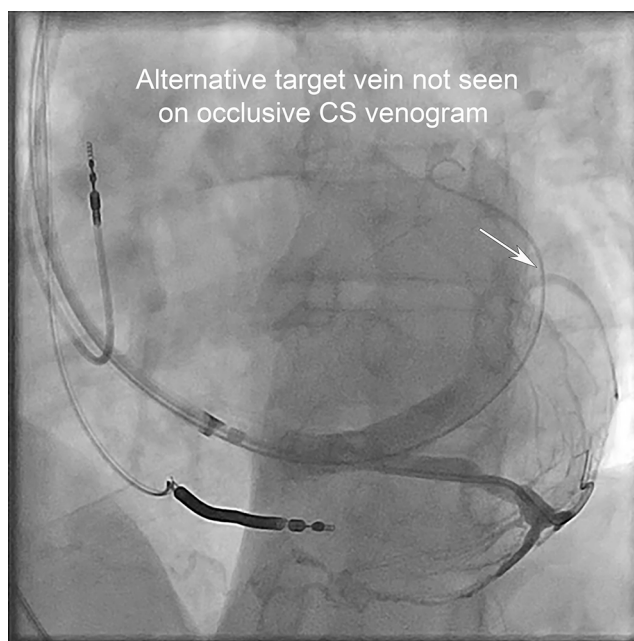
Start by using full strength contrast and a control syringe for an adequate CS venogram. Insure the balloon is occlusive by placing the balloon above Vieussens valve. Don’t assume that it is safe to inflate the balloon because it was advanced over a wire; you could be in the vein of Marshall, always do a gentle test injection first. Watch for retrograde filling of proximal veins.

**1. Problem:** high outputs and phrenic pacing throughout the only viable target vein identified on CS venogram (figure 10).

**Solution:** full-strength contrast injection through a “vein selector” advanced over a wire into the branch to demonstrate an alternative target vein off CS.

Video 7 - vein selector venogram to identify alternative targets off the CS:

<https://www.youtube.com/watch?v=23nhCd2h9Gw>



**Figure 10.** Selective venogram using the Vein Selector reveals a CS target vein not seen on occlusive venography. (watch video 7 for details).

**2. Problem:** high outputs and phrenic pacing throughout the only viable target vein identified on CS venogram (figure 11).

**Solution:** full-strength contrast injection through a “vein selector” advanced over a wire into the branch vein demonstrates a side branch off the target vein.

Video 8 - vein selector venogram to identify side branch for an alternative target site:

<https://www.youtube.com/watch?v=mWVeJIYC92s>

### Left ventricular lead Implantation

**1. Problem:** using the “poke & pray” approach it can be difficult to advance a wire into the target vein (figure 12).

**Solution:** use of three vein selector shapes designed to be telescoped into the sub selector. Vein selectors attached to the contrast injection system are designed to locate the target vein with a puff of contrast as you might locate the right coronary artery. Once the vein is located a wire is advanced. The vein selector is then advanced over the wire deep into the target vein. To facilitate advancing the vein selector into a difficult target vein up to four 0.014-in angioplasty wires can be advanced through the 0.018-in lumen. The sub selector



is then advanced over the wire stabilized vein selector deep in the target vein. The vein selector is removed retaining one wire for LV lead delivery.

Video 9 - Vein selector overview: <https://www.youtube.com/watch?v=IsawLqHGq-g>

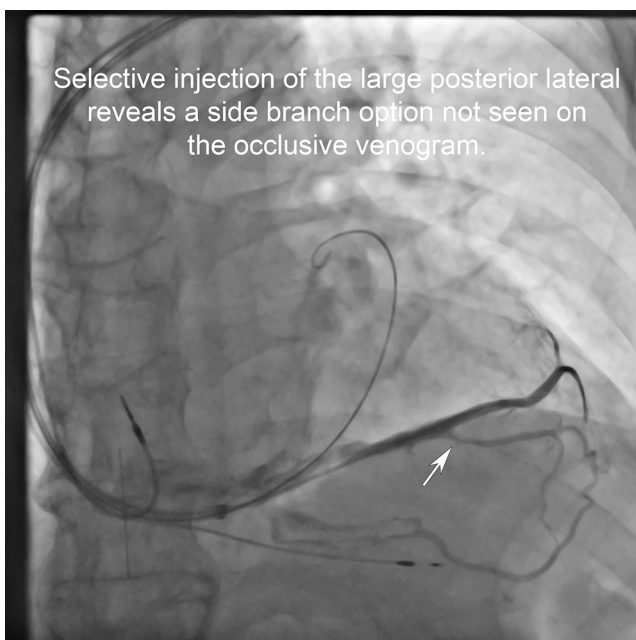
**2. Problem:** drain pipe target vein (figure 13).

**Solution:** the “hook vein selector” telescoped in the renal lateral vein introducer (LVI) sub selector plus the use of multiple wires to advance the vein selector deep into the target vein.

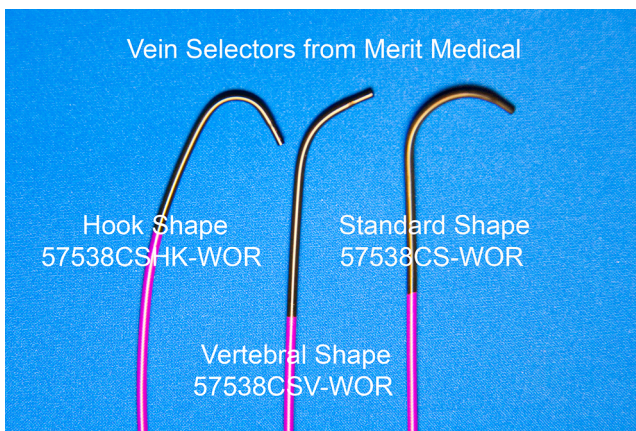
Video 10 - Hook vein selector for acutely angulated target vein off great cardiac vein:

<https://www.youtube.com/watch?v=I9gEdLSNcFg>

**3. Problem:** angulated stenotic target vein near the ostium of the CS (figure 14).



**Figure 11.** Selective venogram using the Vein Selector reveals a side branch off the target vein not seen on occlusive venography (watch video 8 for details).



**Figure 12.** There are three vein selector shapes designed to for specific anatomy (watch video 9 for details).



**Figure 13.** Target veins with “drain pipe” origin from the CS can be difficult to implant. This patient had a previously failed attempt. The “Hook Vein Selector” telescoped inside the “Renal LVI” sub selector makes implantation possible (watch video 1 for details).

**Solution:** The “Hook Vein Selector” telescoped in the renal LVI sub selector through the 9-F sheath supported by the Cook Amplatz wire.

Video 11 - Hook vein selector and support wire for acute angle near the CS:

<https://www.youtube.com/watch?v=fQynQNB-jp0>

**4. Problem:** target vein at the ostium of the CS (figure 15).

**Solution:** The “Vertebral Vein Selector” telescoped in the renal LVI sub selector through the 9-F sheath supported by the Cook Amplatz wire.

Video 12 - Vertebral vein selector and support wire to implant LV LD with target vein near CS: <https://www.youtube.com/watch?v=4XYwfi5Ba6U>

**5. Problem:** angulated target vein (figure 16).

**Solution:** the standard vein selector telescoped in the renal LVI sub selector.

Video 13 - Standard vein selector for previous implant failure:

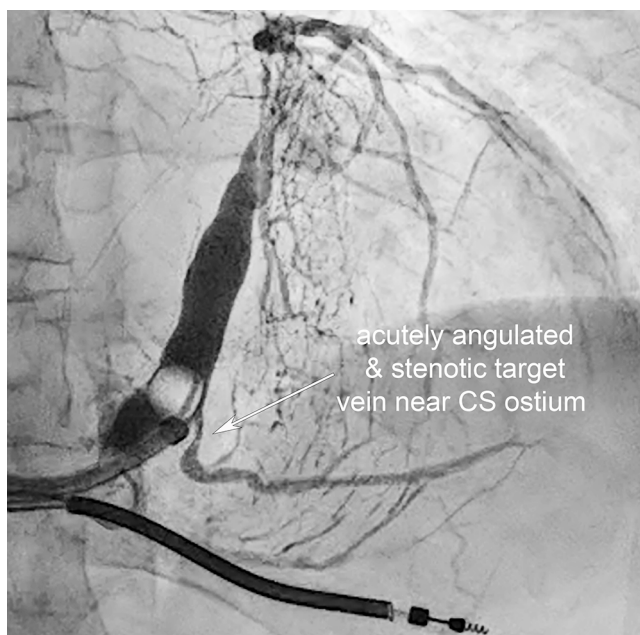
<https://www.youtube.com/watch?v=0apbC0kPumo&t=7s>

**6. Problem:** tortuous small and or stenotic target vein (figure 17).

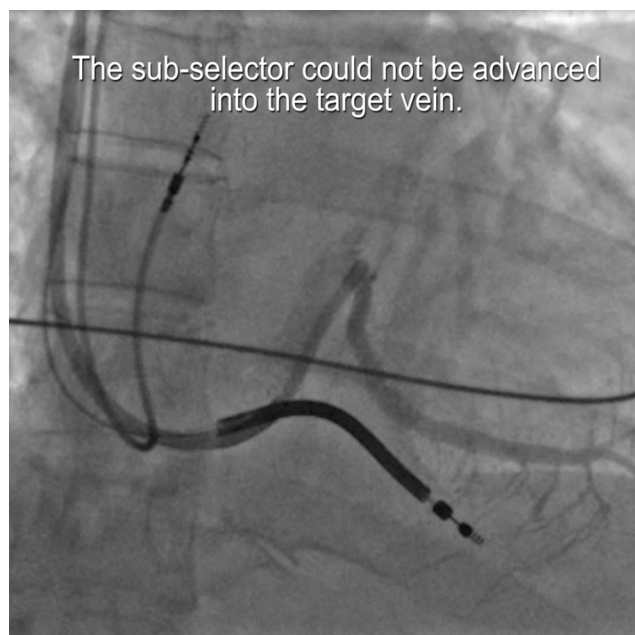
**Solution:** orthodromic snare technique<sup>3</sup> (tables 3 and 4).

Video 14 - Orthodromic snare technique step by step: <https://www.youtube.com/watch?v=tmr8z7bltN0>

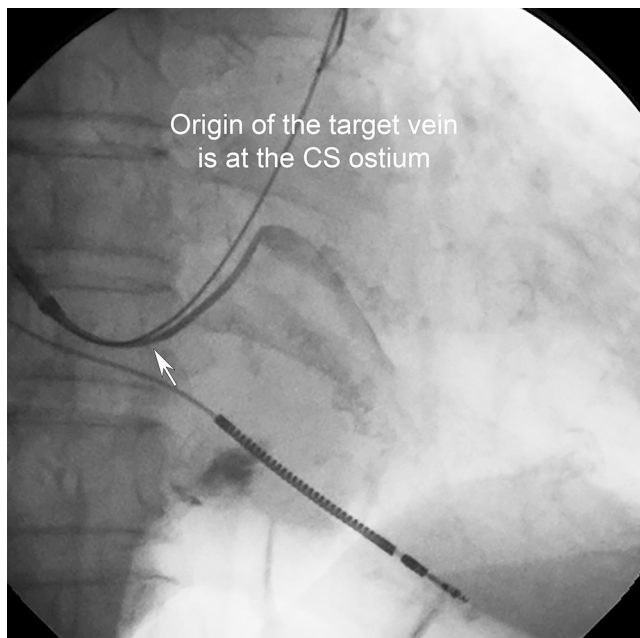
**7. Problem:** inability to advance a wire into the target vein (figure 18).



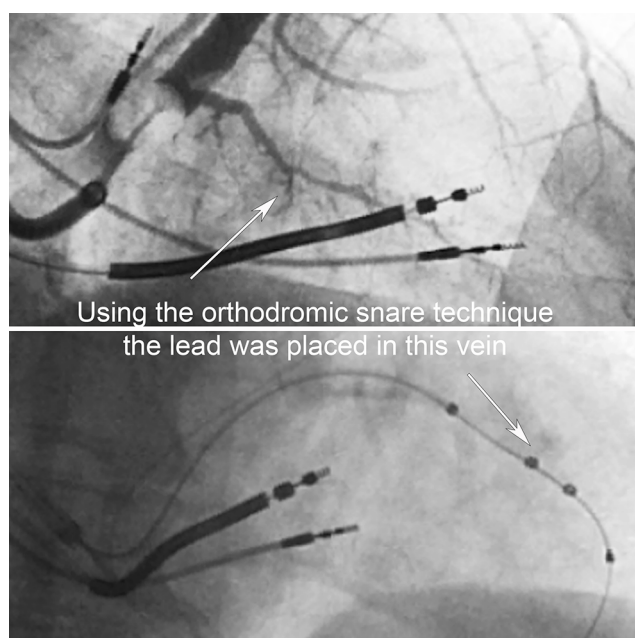
**Figure 14.** Target veins with acute angulation near the ostium of the CS can be implanted using the “Hook Vein Selector” telescoped inside the “Renal LVI” sub selector with the Worley sheath supported by the Cook Amplatz wire (watch video 11 for details).



**Figure 16.** LV lead could not be placed in this angulated target vein using device company sub selector despite multiple attempts by several physicians over the course of several hours. Using the “Standard Vein Selector” telescoped inside the “Renal LVI” sub selector the LV lead was easily placed in 15 minutes (watch video 13 for details).



**Figure 15.** Target vein with its origin at the CS ostium can be implanted easily using the Cook Amplatz support wire technique and “Vertebral Vein Selector” telescoped inside the “Renal LVI” sub selector. (watch video 12 for details).

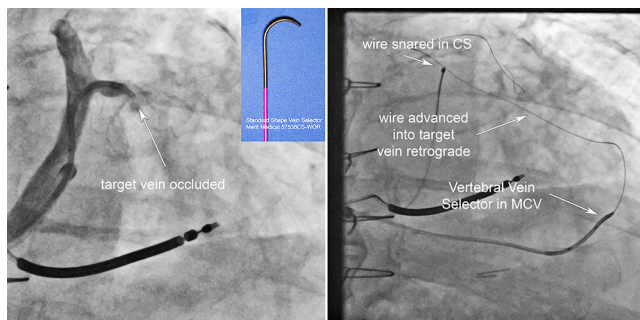


**Figure 17.** Target vein too small for LV lead placement using traditional techniques successfully implanted via the orthodromic snare technique. Watch Video 14 for details on how to implement the orthodromic snare technique (watch video 14 for details).

**Solution:** antidromic snare technique (table 5).

Video 15 - Antidromic snare technique step by step:

<https://www.youtube.com/watch?v=eZ4Kvd2iYiE>



**Figure 18.** Unable to advance a wire into the occluded target vein occluded from prior unsuccessful LV lead placement. Wire advanced out of the target vein using collaterals from the middle cardiac vein. Lead placed using the antidromic snare technique and coronary vein venoplasty (watch video 15 for details).

**Table 4.** Sheaths, Catheters and Wires Required for the Orthodromic and Antidromic Snare Technique

1. Worley Advanced Standard Curve; Order # WOR-CSG-B1-09 Merit Medical or Worley Advanced Jumbo Curve; Order # WOR-CSG-B2-09. Merit Medical.
2. Worley Standard Vein Selector (5-F x 75cm) Merit Order # 57538CS-WOR Merit Medical.
3. Worley Vert Vein Selector (5-F x 75cm) Merit Order # 57538CSV-WOR Merit Medical.
4. Worley Hook Vein Selector (5-F x 75cm) Merit Order # 57538CSHK-WOR Merit Medical.
5. Contrast Injection System Worley Advanced Kit 1 CAK 1 (comes w/contrast bowl and labels) (order # K12-WORLEY1 Merit Medical).
6. 4-F Impress KA 2 Hydrophilic Angiographic Catheter 4-F 65-cm (Order # 46538KA2-H Merit Medical).
7. .014-in CHOICE PT (Polymer Tip) Straight tip Light Support 180-cm (order # 1211-01 Boston Scientific).
8. .014-in CHOICE PT (Polymer Tip) Straight (not angled) tip Light Support 300-cm Boston Scientific.
9. COOK Amplatz Extra Stiff Wire Guide, .035in, 180cm, 3mm tip curve Cook (THSCF-35-180-3-AES) (another ref # on the package is G03565). (Do not substitute).
10. Snare (Micro) 10-mm loop /4 F snare catheter Merit One Snare ONE 1000 (snare = 10-mm loop, 120-cm length; catheter = 4-F 100-cm length inside diameter 1.02-mm). This 10-mm snare fits into the 9-F internal diameter CSG Worley beside the vein selector. (order # ONE100 Merit Medical).
11. Micro catheter in case the snared wire gets bent and for the antidromic snare technique Merit SureCross Support Catheter (length 90-cm, wire diameter .014 in, tip diameter .020 in {1.52-F}) Catalog Number SC1490.

**Table 5.** Orthodromic Snare technique - Step by Step

1. Engage the target vein with the appropriate shape "Vein Selector".
2. Advance a straight light support polymer tip wire into the vein (Choice PT Floppy Boston Scientific).
3. Once the wire is in the vein, advance the vein selector a 3-7-mm over the wire into the vein.
4. If the wire becomes bent as it is advanced, it may not traverse the collaterals. Once it is bent withdrawing the wire back into the vein selector does not straighten the wire. Do not remove the bent wire. Add a second wire. The bent wire orients & supports the vein selector, so the second wire remains straight as it exits into the vein.
5. The straight second wire is advanced through the collaterals into an adjacent vein (exit vein) and back into the CS.
6. If there is difficulty advancing the wire through the collaterals one option is to add a microcatheter as follows; 1. remove the Y adapter from the hub of the injection system 2. advance a .014-in micro catheter (SureCross) over the existing wire. 3. Exchange the existing wire for a fresh wire. 4. The microcatheter provides support to advance the fresh wire through the collaterals.
7. To confirm that the wire is back in the CS check the LAO and RAO projections.
8. Once the wire traverses the collaterals, load the 10-mm loop into the 4-F snare catheter.
9. Holding the vein selector in position advance the 4-F 10-mm snare into the 9-F sheath beside the 5-F "Vein Selector". (As the snare is advanced hold the vein selector (or lead) in place otherwise friction can cause the vein selector (or lead) to advance.)
10. How the wire is snared depends on the direction the wire takes once it reaches the CS;
11. either 1. up the CS toward the great cardiac vein or 2. out of the CS into the RA.
- 11.1. When the wire turns up into the CS toward the great cardiac vein, the snare is positioned in the body of the CS above the "exit vein" (usually the MCV) and the wire advanced into the open loop.
- 11.2. When the wire exits into the RA, the vein selector is held in place and the snare is positioned over the ostium of the "exit vein" (usually the MCV). It is critical to check the RAO projection to confirm that the snare is positioned over the MCV. The loop can appear to be properly positioned in the AP & LAO projection but when advanced the wire is not captured by the snare.
12. After 15 cm. of wire is through the loop the snare is closed on the wire. It is important to tighten the snare on the stiff part of the wire to avoid bending the wire or pulling off the tip.
13. To secure the snared wire: 1. The right hand presses the open hemostat against the hub of the snare catheter. 2. The left hand pulls the snare loop tight against the wire. 3. The hemostat is closed on the snare at the hub of the snare catheter.
14. With wire snared the sheath is withdrawn into the RA (holding the snare and vein selector in place).
15. To prevent the snare from being pulled down into the sheath when tension is placed on the wire, a second snap is placed on the snare catheter where it enters the hub of the sheath.
16. To advance the lead a rail is created by placing tension on the snared wire.



17. Tension on the wire creates a rail over which the lead could be advanced despite the stenosis and tortuosity. In some cases, even with the snare the lead will not advance without venoplasty.
18. With the wire still snared and the lead in place, thresholds are tested. Thresholds may change slightly once the snare is released and the wire removed. Presence or absence of phrenic pacing does not change.
19. Once satisfactory thresholds are achieved, the snare system is removed.
20. To prevent any chance of lead dislodgement the sheath is removed with the wire still snared. Again, thresholds may change only slightly once the snare is released and the wire removed.
21. To open the snare the loop is advanced 3-5-mm into the snare catheter.
22. Withdraw the wire through the open snare until the tip is clear of the snare but still in the
23. pacing lead.
24. With the wire free of the snare the loop is withdrawn into the snare catheter. Holding the lead in place the snare is removed.
25. After a final adjustment of slack in the LAO projection the wire is withdrawn.

**Table 6. Antidromic Snare technique Step by Step (Video 15)**

1. The first step is to engage a branch with collaterals to the target vein, usually the MCV. The 9-F internal diameter "Worley" sheath (WOR-CSG-B1-09 Merit Medical) provides the option to use the support wire technique to easily engage the MCV. The support wire technique is not an option with a 7-F CS access catheter. See the Amplatz support wire technique for details.
2. The shape of the "Vertebral Vein Selector" is well suited for cannulation of the MCV & target veins below Vieussens valve. A puff of contrast from the injection system confirms the tip of "Vein Selector" has dropped into the MCV. An angled .035-in glide wire is advanced into the MCV.
3. With the Worley sheath stabilized by the Cook Amplatz wire the "Vein Selector" is advanced into the MCV over a glide wire. The glide wire is removed & a puff of contrast injected to define the collaterals from the MCV to the target vein. In most cases the angle of the "Vertebral Vein Selector" works well with the angle of the collaterals.
4. A 300-cm light support (floppy) straight polymer jacketed angioplasty wire is advanced into the collaterals. (Choice PT Floppy).
5. The position of the wire is assessed with a puff of contrast through the vein selector. The 300-cm wire is advanced through the collateral leading to the target vein then back into the CS.
6. If there is any difficulty advancing the wire through the collaterals, the Y adapter on the hub of the vein selector is removed and a SureCross micro catheter is advanced over the wire through the vein selector into the collateral. Because the "vein Selector" is 75-cm and the SureCross is 90-cm it is important to remove the Y adapter to load the catheter over the wire. To avoid the need to remove the Y adapter and insure enough length, a longer microcatheter can be used.
7. If, when trying to cross the collaterals, the wire becomes bent it is important to replace the wire. Withdrawing the wire back into the vein selector or microcatheter does not straighten the wire.
8. Once the wire is back in the CS advance the snare catheter over the 180-cm Cook Amplatz support wire into the CS. Once the snare catheter is in the mid CS, the Amplatz wire is removed.
9. With the tip of the 4-F snare catheter in the CS load the 10-mm loop of the snare using the introducer. The 10-mm loop is advanced through the snare catheter until it is deployed in the mid CS.
10. The angioplasty wire is withdrawn toward the target vein until the tip is beyond the loop of the snare. The wire is then advanced into the open snare. The loop of the snare is closed on the wire by holding the loop and advancing the snare catheter.
11. Before tightening the snare on the wire advance 8 to 10-cm through the loop otherwise the tip of the wire will be pulled off by the snare.
12. To secure the snared wire: a. Use the right hand to press an open hemostat against the hub of the snare catheter. b. Use the left hand to pull the snare loop tight against the wire. c. Close the hemostat on the snare at the hub of the snare catheter.
13. Once the end of the wire is secured by the snare, the goal is to use the snare to withdraw 120 cm of the angioplasty wire into the sheath and out into the pocket. However, there is the potential for the cheese cutter effect.
14. To prevent the cheese cutter effect, the wire is covered with a micro catheter. The wire is advanced through the micro catheter not pulled through the collaterals.
15. With the wire snared in the CS, remove the vein selector and advance the SureCross microcatheter over the wire, through the collaterals back into the CS to the snare. (Hydrophilic micro catheter 90 cm, 0.14-in lumen 1.5-F tip SureCross Support Catheter Merit Medical)
16. Attach a Y adapter with hemostatic valve to the hub of the microcatheter close the valve and flush vigorously with heparinized saline using a 1 to 3-ml syringe. Failure to flush the micro catheter can result in seizure of the wire.
17. Do not use the snare to pull the wire through the micro catheter. The distal end of the wire is advanced into the micro catheter while the tip of the lead is withdrawn into the 9-F Worley sheath with the snare. The wire should advance easily into the micro catheter to provide slack for the snare to withdraw into the sheath. If there is any difficulty advancing the wire into STOP, close the hemostatic valve & flush the micro catheter with a 1-2-ml syringe.
18. The process of advancing the proximal end of the wire into the micro catheter & withdrawing the snared end is continued until 90-cm of wire is externalized into the pocket.
19. Once the distal end of the wire is in the pocket, the snare is opened, and the bent section of wire removed with a pair of scissors.
20. The cut snared end (tip) of the wire is back loaded into the tip of the pacing lead.
21. The proximal end of the wire is secured at the hub of the Y adapter used to flush the micro catheter.
22. Before advancing the pacing, lead be certain the sheath is out of the CS. If not withdrawn from the CS the sheath can get jammed into the crux between the MCV (wire exit vein) & the CS preventing the lead from advancing.
23. Before advancing the lead withdraw the tip of the micro catheter back into the MCV.
24. With tension on the distal end of the wire the pacing lead is advanced into the target vein. In some situations, particularly around tight curves, the lead may not advance if there is too much tension on the wire. Temporarily relaxing tension while advancing can help the lead to advance. Another situation where there can be difficulty advancing is when you forget to withdraw the micro catheter out of the target vein.
25. Once the lead is in place & thresholds confirmed the sheath is peeled away. The wire is removed through the micro catheter. As the wire is withdrawn keep the tip of the microcatheter near the tip of the pacing lead. If there is any difficulty moving the wire close the hemostatic valve and flush the micro catheter. Also flush the leads as shown in video 15.

## Special Cases

When a 180-cm wire traverses the collaterals and the decision is made to implement the antidromic snare technique which requires a 300-cm wire. If the 180-cm wire is removed, you may not get a 300-cm wire back into the CS. To exchange the 180-cm wire for a 300-cm wire use the microcatheter as follows. a. Snare the end of the 180-cm wire. b. Remove the vein selector. c. Advance the microcatheter over the 180-cm wire into the CS next to the snare. d. Open the snare and remove the 180-cm wire through the microcatheter. e. Advance a 300-cm wire through the microcatheter into the CS and snare the end.

1. In some patients the "Vertebral Vein Selector" is not the correct shape to engage the collateral to the target vein. When this occurs switch to a "standard" or "hook" vein selector.
2. Although the collaterals leading to the target vein are often found off the MCV, they may be found connecting to other adjacent veins.
3. If the micro catheter will not advance through the collaterals (rare with the .014-in SureCross), the micro catheter can be exchanged for an over the wire 1.25-mm coronary balloon. Once the balloon is through the collaterals into the CS, the lumen of the balloon is used as the conduit through which to advance the wire.
4. Usually the wire is snared in the CS before the micro catheter is advanced. However, sometimes the wire traverses the collaterals to the target vein but will not advance from the target vein into the CS. To get the wire to exit the target vein the Y adapter is removed and the .014-in micro catheter is over the wire through the collaterals into the target vein. The support of the microcatheter facilitate wire passage out of the target vein into the CS. Once the microcatheter is in the target vein a bent wire can be replaced without the risk of not being able to cross the collaterals.
5. The .014-in micro catheter can be advanced over the wire through vein selector into the collaterals into the target vein to facilitate wire passage out of the target vein into the CS. The micro catheter provides support to advance the wire and/or the bent wire can be replaced with a new wire. When the microcatheter is advanced through the vein selector a longer microcatheter may be required. The wire can then be advanced into the open snare and secured.

## Special Situations

### Inability to capture the wire with the snare

First confirm the position of the loop relative to the exit vein in the RAO projection. In some cases, it can be very difficult to snare the wire as it exits the MCV into the RA. One option is to position the snare inside the MCV. To get the snare in the MCV start by loading a glide wire into the snare catheter. Advance the glide wire/snare catheter into the sheath beside the vein selector. Advance the glide wire into the MCV. Advance the snare catheter over the glide wire into the MCV. Remove the glide wire and load the snare loop into the snare catheter. Deploy the loop in the MCV and advance the wire into the open snare. Alternatively, the snare catheter can be replaced with a 4-F angled catheter (KA2) to aim the loop of the snare in the desired direction.

### Wire becomes bent by the snare

On occasion the snare bends the wire usually when the snared wire is inadvertently pulled back into the sheath. To prevent bending the wire withdraw the sheath into the RA once the wire is snared. When the wire is bent it can be impossible to remove from the pacing lead or the bent tip can fracture and embolize. When the wire is bent follows these steps: 1. Keep the wire snared. 2. Remove the pacing lead. 3. Flush and wipe the wire. 4. Advance the microcatheter over the wire through the collaterals up the snare. 5. Attach a Y adapter to the hub of the microcatheter, tighten the hemostatic valve and flush the microcatheter with heparinized saline using a 1-3-ml syringe. 6. Loosen the hemostatic valve and advance the wire into the microcatheter while the wire is withdrawn into the sheath with the snare. 7. Once the bent wire is removed, flush the microcatheter and insert a fresh wire. 8. Reinsert the snare into the CS. 9. Keeping the wire in place, withdraw the microcatheter and re snare the wire. 10. Replace the microcatheter with the pacing lead.

## CONCLUSIONS

The LV lead placement is limited by the unpredictable coronary venous anatomy. The support provided by a wire is generally not adequate to allow the lead to be advanced into the target vein. This present article review introduce an interventional approach based in the use of contrast, injection system, guiding catheters, vein selectors, anchoring balloons, venoplasty, snares and the suitable ergonomics for the implant. It is completely necessary the operator of this procedure be trained in order to adopt interventional skills to optimize the chance of a success, reduce the temptation to accept a less desirable position and reduce implantation time and the likelihood of phrenic nerve stimulation, high thresholds or the impossibility to deliver the lead.

## REFERENCES

1. Jackson KP, Hegland DD, Frazier-Mills C, et al. Impact of using a telescoping-support catheter system for left ventricular lead placement on implant success and procedure time of cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013;36(5):553-558. DOI: 10.1111/pace.12103.
2. Worley SJ. How to use balloons as anchors to facilitate cannulation of the coronary sinus left ventricular lead placement and to regain lost coronary sinus or target vein access. *Heart Rhythm*. 2009;6(8):1242-1246. DOI: 10.1016/j.hrthm.2009.04.025.
3. Worley SJ, Gohn DC, Pulliam RW: Goose Neck Snare for LV Lead Placement in Difficult Venous Anatomy *Pace* 2009; 32:1577-1581. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2009.02573.x.

# Estimulação cardíaca provisória com eletrodo de marcapasso definitivo: Uma alternativa segura?

## Temporary cardiac pacing using permanent pacing leads: a safe alternative?

Joubert Ariel Pereira Mosquera, Patrícia Rueda Germano, Ewandro Luiz Rey Moura, José Mário Baggio Junior, Benhur Davi Henz

Hospital do Coração do Brasil, Brasília, DF, Brasil.

### RESUMO

**Introdução:** A estimulação cardíaca temporária eventualmente é necessária por mais de 15 dias. Este contexto clínico está associado a complicações como o deslocamento de eletrodo e perfuração cardíaca, havendo a necessidade de reposicionamento ou troca de eletrodo. Além disto, os eletrodos e geradores convencionais para estimulação cardíaca temporária impõem ao paciente a restrição ao leito e suas consequências. **Objetivo:** avaliar um método previamente estudado de estimulação temporária relacionado à menor incidência de complicações e que permite a deambulação do paciente. **Método:** foram estudados 24 pacientes, entre janeiro de 2015 e dezembro de 2017, submetidos a implante de marcapasso provisório com o uso de eletrodo de fixação ativa. **Resultados:** a média de idade foi de 68,9 anos, e predominantemente do sexo masculino. O tempo médio de uso do marcapasso (MP) provisório foi de 9,7 dias, variando de dois a 28 dias. Durante um tempo total de 233 pacientes/dia, não houve deslocamento de eletrodos, falhas de estimulação ou necessidade de revisão do sistema. **Conclusão:** a estimulação provisória utilizando eletrodos de MP definitivo de fixação ativa foi segura e impactou positivamente na qualidade de vida dos pacientes.

**DESCRITORES:** Bloqueio Atrioventricular; Nó Sinusal; Marcapasso Artificial.

### ABSTRACT

**Introduction:** Temporary cardiac pacing is eventually required for more than 15 days. This clinical context is associated with complications such as electrode displacement and cardiac perforation, requiring repositioning or electrode replacement. In addition, conventional electrodes and generators for temporary cardiac stimulation force patients to stay in bed with its consequences. **Objective:** to evaluate a previously studied method of temporary stimulation related to a lower incidence of complications which allows patient to walk. **Method:** 24 patients were studied between January 2015 and December 2017, who underwent temporary PM implantation with the use of an active fixation electrode. **Results:** mean age was 68.9 years, and patients were predominantly male. The mean time of use of the temporary pacemaker (PM) was 9.7 days, ranging from two to 28 days. During a total time of 233 patients/day, there was no electrode displacement, no stimulation failures or a need for system revision. **Conclusion:** Temporary stimulation using definitive PM fixation active electrodes was safe and had a positive impact on patients' quality of life.

**KEYWORDS:** Atrioventricular Block; Sinoatrial Node; Pacemaker, Artificial.

### INTRODUÇÃO

O uso do marcapasso (MP) temporário emergencial está indicado no tratamento das bradicardias sintomáticas e nos bloqueios atrioventriculares de alto grau até que se defina a etiologia e possível transitoriedade. Seu uso também se aplica após o explante de dispositivos cardíacos infectados em pacientes dependentes da estimulação cardíaca artificial.

Os eletrodos usados na estimulação cardíaca temporária são mais rígidos e não apresentam sistemas de fixação ativa quando comparados aos eletrodos de MP definitivos. Os eletrodos convencionais para estimulação cardíaca temporária são relacionados a uma incidência superior de complicações como deslocamento e perfuração cardíaca, o que impõe

a necessidade de repouso absoluto dos pacientes para minimizar estes riscos. Para reduzir estes potenciais efeitos adversos, alguns trabalhos demonstraram os benefícios do uso de eletrodos bipolares de fixação ativa convencionais para estimulação cardíaca provisória<sup>1</sup>.

Neste trabalho avaliou-se a segurança do uso de eletrodos de MP definitivo de fixação ativa como forma de estimulação cardíaca temporária.

### MÉTODOS

Foram avaliados retrospectivamente os pacientes submetidos a implante de MP provisório em um hospital cardiológico privado de Brasília entre janeiro de 2015 e



dezembro de 2017. Os procedimentos foram realizados pela equipe de estimulação cardíaca artificial da instituição. Todos os pacientes foram submetidos ao implante de MP provisório com eletrodo de fixação ativa por técnica transvenosa, com o uso de radioscopia direta na sala de hemodinâmica. O eletrodo foi conectado externamente a um gerador de MP definitivo e fixado sobre a pele do paciente com um curativo adesivo (Figura 1). Durante todo o período de uso deste dispositivo, as medidas eletrofisiológicas intracavitárias foram avaliadas diariamente pela telemetria do próprio gerador.



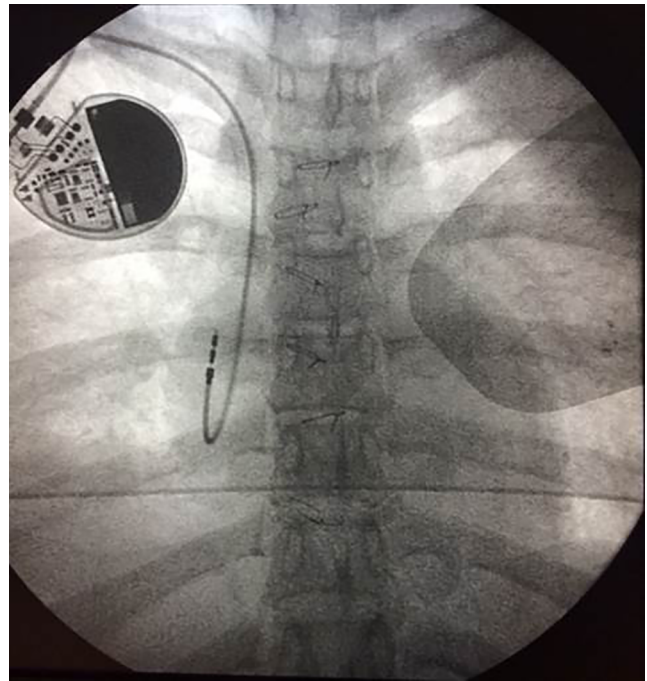
**Figura 1:** Fixação do eletrodo e gerador de marcapasso.

Para obtenção do acesso venoso foi utilizado preferencialmente a veia jugular interna direita puncionada com uso de ultrassonografia, porém em algumas situações outros acessos foram utilizados (veia jugular interna esquerda, veia subclávia direita e veia subclávia esquerda). Foi permitida a deambulação dos pacientes após um controle radiográfico de 12 horas pós-implante.

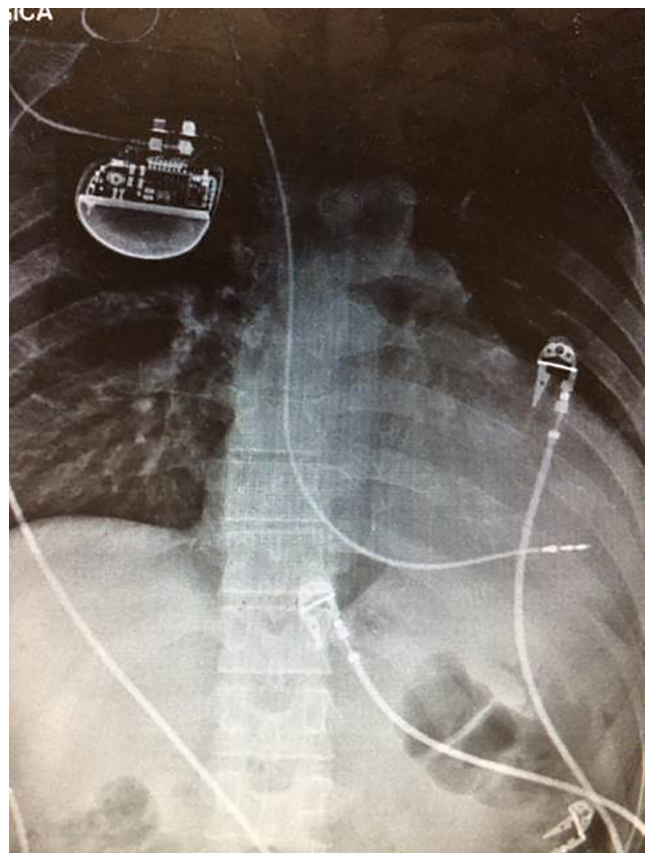
## RESULTADOS

Entre janeiro de 2015 a dezembro de 2017, 24 pacientes foram submetidos a implante de MP provisório com o uso de eletrodo de fixação ativa. A média de idade foi de 68,9 anos, variando de 24 a 94 anos, sendo 13 do sexo masculino (57%). O tempo médio de uso do MP provisório foi de 9,7 dias, variando de dois a 28 dias.

O diagnóstico eletrocardiográfico mais comum foi o de bloqueio atrioventricular de alto grau (15 pacientes - 62,5%) seguido de bradicardia sinusal (4 pacientes - 16,7%), pausa sinusal (2 pacientes - 8,3%), fibrilação atrial com baixa resposta ventricular (1 paciente - 4,2%) e bloqueio bifascicular (2 pacientes - 8,3%) na vigência de infarto agudo do miocárdio. Nos quatro pacientes com bradicardia sinusal (16,7%), o eletrodo foi posicionado no átrio direito (Figura 2) e nos demais no ventrículo direito (83,3%) (Figura 3).



**Figura 2:** Eletrodo de marcapasso definitivo de fixação ativa, sendo utilizado como marcapasso temporário em átrio direito.



**Figura 3:** Eletrodo de marcapasso definitivo de fixação ativa, sendo utilizado como marcapasso temporário em septo médio do ventrículo direito.

Não houve nenhuma complicação relacionada ao procedimento. Os limiares de sensibilidade e de estimulação se mantiveram adequados em todos os casos. Durante um tempo total de 233 pacientes/dia, não houve deslocamento de eletrodos, falhas de estimulação ou necessidade de revisão do sistema.

Todos os eletrodos foram removidos na sala de hemodinâmica sem complicações. Em seis pacientes (25%) o eletrodo provisório foi retirado após a resolução da bradicardia sem a necessidade de implante de um dispositivo definitivo. Dezoito pacientes tiveram o eletrodo retirado durante a cirurgia de implante do dispositivo definitivo, sendo 15 marcapassos, dois cardioversores-desfibriladores / resincronizadores (CDI-TRC) e um cardioversor-desfibrilador convencional (CDI).

## DISCUSSÃO

O uso da estimulação cardíaca temporária em situações de bradicardia sintomática é amplamente conhecido. Tradicionalmente esta estimulação é realizada por meio de um eletrodo rígido de fixação passiva em posição ventricular direita colocado por via transvenosa. A estimulação cardíaca com este tipo de eletrodo apresenta taxas elevadas de deslocamento, perfuração cardíaca, aumento dos limiares de captura e imobilidade prolongada<sup>2,3,4</sup>.

Em um trabalho de Ayerbe e colaboradores com 568 pacientes que foram submetidos a implante de MP temporário com eletrodo convencional por via femoral, foi identificado 22% de complicações severas, tais como deslocamento e tamponamento cardíaco, com 1% de mortalidade atribuída ao procedimento (seis pacientes). Em 9% dos pacientes houve a necessidade de reposicionamento do eletrodo (48 pacientes)<sup>5</sup>. Outro estudo encontrou taxas de deslocamento de até 11%<sup>6</sup>.

Relatos na literatura apontam para a possibilidade da estimulação cardíaca temporária com eletrodo de fixação ativa<sup>7</sup>. Além disso, tradicionalmente os pacientes com doença do nó sinusal com condução AV preservada que necessitam de estimulação cardíaca artificial temporária, recebem um eletrodo ventricular, algumas vezes gerando casos de síndrome do marcapasso, instabilidade hemodinâmica e indução de arritmias ventriculares. Nestes casos a estimulação atrial com eletrodo de fixação ativa, também poderia ser viabilizada<sup>8</sup>.

Em 2015 o Dr. Michael Giudici da Universidade de Iowa, Estados Unidos, apresentou um trabalho no Congresso Europeu de Arritmia, mostrando que seis pacientes com doença do nó sinusal reticentes quanto ao implante de MP definitivo foram submetidos a implante de eletrodo de fixação ativa; o gerador foi afixado na pele, ao invés de em uma loja subcutânea, por 2 a 3 semanas e os pacientes foram encaminhados para casa. Todos relataram uma melhora na qualidade de vida após o procedimento e optaram pelo implante do MP definitivo após este período de observação. Não houve complicações relacionadas ao procedimento. Este método ficou conhecido como "Pacemaker test drive"<sup>9</sup>.

No estudo prospectivo e controlado de Braun e colaboradores<sup>10</sup> foi demonstrado que a estimulação transvenosa com eletrodo de fixação ativa é segura e está associada a uma taxa significativamente menor de eventos adversos relacionados à estimulação em comparação com

a técnica padrão usando um eletrodo rígido de fixação passiva. Neste estudo, 49 pacientes portadores de MP com necessidade de explante do sistema por infecção e que apresentavam bradicardia hemodinamicamente significativa foram estimulados temporariamente usando um eletrodo de estimulação temporária convencional (n = 26, grupo de referência) ou um cabo de estimulação bipolar de fixação ativa, que foi posicionado por via transvenosa no ventrículo direito e conectado a um gerador de estimulação externo (n = 23, grupo de fixação ativa). Dentro de um período semelhante de estimulação (média: 8,2 e 7,7 dias, respectivamente), houve 24 eventos adversos, incluindo principalmente o deslocamento do eletrodo no grupo de referência, porém apenas um no grupo de fixação ativa (P <0,01).

Por fim, o uso do marcapasso transvenoso temporário convencional restringe o paciente ao leito, aumentando os riscos de eventos tromboembólicos. Sendo assim, o custo mais elevado do eletrodo de fixação ativa é superado pela possibilidade de deambulação do paciente, pela segurança do método e pela baixa necessidade de múltiplos procedimentos para o reposicionamento dos eletrodos rígidos tradicionais e tratamento de complicações, o que o torna custo-efetivo.

## Limitações do estudo

A análise do estudo foi realizada retrospectivamente com as limitações típicas deste método. O número de pacientes envolvidos foi relativamente pequeno se comparado com outras séries em uso de MP provisório.

O estudo foi realizado em único centro e os implantes foram feitos por médicos especializados na área de estimulação cardíaca o que contrasta com outros estudos onde médicos residentes, intensivistas e cardiologistas clínicos foram os principais responsáveis pelo procedimento<sup>11</sup>.

O uso desta técnica exige o conhecimento do método de fixação ativa para implante e retirada do eletrodo, a necessidade do uso de radioscopia e a programação do dispositivo somente pelos aparelhos de telemetria de cada um dos fabricantes dos geradores.

## CONCLUSÃO

O uso do MP temporário é frequente em situações de emergência e está relacionado a uma taxa relativamente alta de complicações. Alguns estudos e relatos de caso na literatura apresentam a opção de estimulação cardíaca provisória com eletrodos de fixação ativa, os quais são mais maleáveis e com uma incidência muito pequena de deslocamentos. Nos pacientes estudados a estimulação provisória utilizando eletrodos de MP definitivo de fixação ativa foi segura, permitiu maior conforto aos pacientes, com deambulação precoce, bem como a possibilidade de estimulação atrial temporária.

## REFERÊNCIAS

1. Kawata H, Pretorius V, Phan H, Mulpuru S, Gadiyaram V, Patel J, Steltzner D, Krummen D, Feld G, Birgersdotter-Green U. Utility and safety of temporary pacing using active fixation leads and externalized reusable permanent pacemakers after lead extraction. *Europace*. 2013;15(9):1287-91. DOI: 10.1093/europace/eut045 DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/eut045>

2. McCann, P. A Review of Temporary Cardiac Pacing Wires. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2007;7(1):40-9.
3. Hynes JK, Holmes DR, Harrison CE. Five year experience with temporary pacemaker therapy in the coronary care unit. *Mayo Clin Proc.* 1983;58(2):122-6. DOI: 10.1016/0002-9149(82)92216-0 DOI: [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(82\)92216-0](https://doi.org/10.1016/0002-9149(82)92216-0)
4. Winner S, Boon N. Clinical problems with temporary pacemakers prior to permanent pacing. *J R Coll Physicians Lond.* 1989;23(3):161-3. PMID: 2769615
5. Ayerbe JL, Sabaté RV, García CG, Leor OR, Pérez MG, Abadal AC, et al. Temporary Pacemakers: Current Use and Complications. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57(11):1045-52. DOI: 10.1016/S1885-5857(06)60190-4 DOI: [https://doi.org/10.1016/S1885-5857\(06\)60190-4](https://doi.org/10.1016/S1885-5857(06)60190-4)
6. Knudsen MB, Thogersen AM, Hjortshøj SP, Riahi S. The Impact of Drug Discontinuation in Patients Treated with Temporary Pacemaker Due to Atrioventricular Block, *Journal of Cardiovascular Electrophysiology.* 2013;24(11):1255-8. DOI: 10.1111/jce.12211 DOI: <https://doi.org/10.1111/jce.12211>
7. N Lever, JD Ferguson, Y Bashir, KM Channon. Prolonged temporary cardiac pacing using subcutaneous tunnelled active-fixation permanent pacing leads. *Heart.* 2003;89(2): 209-10. DOI: 10.1136/heart.89.2.209 DOI: <https://doi.org/10.1136/heart.89.2.209>
8. Mosquera JAP, Baggio Jr JM, Germano PR, Aquino MVL, Dias AA. Estimulação cardíaca provisória em modo AAI. Uma alternativa segura. *Arq Bras Cardiol.* 2015;105(5 Supl.1): 22.
9. Giudici M. Pacemaker 'Test Drive' May Guide Patients Undecided About Permanent Implants. *Medscape,* Jun 24, 2015.
10. Percutaneous lead implantation connected to an external device in stimulation-dependent patients with systemic infection — a prospective and controlled study. M.U. Braun, T. Rauwolf, M. Bock, et al. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006;29:875-9.
11. Regional survey of temporary transvenous pacing procedures and complications. Betts TR. *Postgrad Med J.* 2003;79(934):463-5. PMID: 12954959

# Bloqueio atrioventricular total congênito - características de 34 pacientes submetidos a implante ou troca de marcapasso definitivo

## Congenital complete heart block - characteristics of 34 patients submitted to definitive pacemaker implant or replacement

Iara Atié Malan<sup>1,2</sup>, Andrea Rodrigues Viviani<sup>1,2</sup>, Luiz Carlos Simões<sup>1</sup>, Raizza Fernandes da Costa<sup>1,3</sup>, Salem Dalla Bernardina Fraga<sup>4</sup>, Marília Alcoforado Domingues<sup>4</sup>, Alexandre Marques Abla<sup>4,5</sup>, Gabriela de Mesquita Ferreira Bernardo<sup>4,6</sup>

<sup>1</sup> Instituto Nacional de Cardiologia, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

<sup>2</sup> Serviço de Arritmias Cardíacas da Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

<sup>3</sup> Centro Pediátrico da Lagoa, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

<sup>4</sup> Cardiologia pediátrica Instituto Nacional de Cardiologia, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

<sup>5</sup> Casa de Saúde São José, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

<sup>6</sup> Hospital de Ensino Alcides Carneiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

### RESUMO

**Objetivos:** Descrever as características de pacientes menores de 18 anos com bloqueio atrioventricular total congênito submetidos a implante ou troca de marcapasso definitivo. **Métodos:** Foram analisados retrospectivamente 34 pacientes que foram submetidos a implante ou troca de marcapasso entre janeiro de 2011 e maio de 2017 em um único centro. Os pacientes foram divididos em 2 grupos (grupo I: implante e grupo II: troca) e avaliados de acordo com o sexo, idade, cardiopatia congênita, indicação do implante, técnica utilizada, complicações e mortalidade. **Resultados:** 47,1% eram do sexo feminino. A mediana para idade no momento do implante foi de 2 anos e 6 meses e para peso foi de 17,5Kg. Cardiopatia congênita teve prevalência de 52,9% nos pacientes. As indicações para implante de marcapasso definitivo foram: frequência cardíaca menor que 70 bpm com cardiopatia ou disfunção (44,1%), frequência cardíaca menor que 55 bpm sem cardiopatia (26,5%), sinais e sintomas de baixo débito cardíaco (20,6%) e disfunção ventricular (8,8%). A técnica epicárdica foi realizada em 73,5% e a endocárdica em 26,5% dos pacientes. Foi implantado marcapasso bicameral em 53% e monocameral em 47% deles. Complicações foram observadas em 23,5% e a mortalidade foi de 8,8%. **Conclusões:** A criteriosa avaliação desses pacientes permite uma adequada escolha do sistema e da técnica de implante. Pouco mais da metade dos pacientes tinham cardiopatia congênita, a técnica epicárdica foi a mais realizada, a maioria recebeu marcapasso bicameral, e as complicações e a mortalidade foram semelhantes as encontradas na literatura.

**DESCRITORES:** Marcapasso Cardíaco Artificial; Bloqueio Atrioventricular; Cardiopatias Congênitas

### ABSTRACT

**Aims:** Describe the characteristics of 34 patients under 18, with congenital complete heart block submitted for definitive pacemaker implant or replacement. **Methods:** We retrospectively analyzed patients who underwent pacemaker implant or replacement between January 2011 and May 2017 at a single center. The patients were divided into 2 groups (group I: implant and group II: replacement) and evaluated according to gender, age, congenital heart disease, implant indication, technique used, complications and mortality. **Results:** Thirty-four patients underwent definitive pacemaker implant or replacement, 47.1% of which were female. The median age at the time of implantation was 2 years and 6 months and median weight was 17.5 kg. Congenital heart disease was found in 52.9% of the patients. The indications for definitive pacemaker implant were heart rate lower than 70 bpm with heart disease or dysfunction (44.1%), heart rate less than 55 bpm without heart disease (26.5%), signs and symptoms of low cardiac output (20.6%) and ventricular dysfunction (8.8%). The epicardial technique was performed in 73.5% and the endocardial technique in 26.5% of the patients. A bicameral pacemaker was implanted in 53% and monocameral ventricular pacemaker in 47% of the patients. Complications were observed in 23.5%, with a mortality of 8.8% of the patients. **Conclusions:** The careful evaluation of the characteristics of these patients allows an adequate choice of the system and the implant technique. Just over half of the patients had congenital heart disease, the epicardial technique was the most performed, most received bicameral pacemaker, and complications and mortality were similar to the literature.

**KEYWORDS:** Pacemaker, Artificial; Atrioventricular Block; Heart Defects, Congenital

## INTRODUÇÃO

O bloqueio atrioventricular total congênito (BAVTC) isolado, ou seja, sem cardiopatia estrutural, é uma patologia relativamente rara, ocorrendo em 1 a cada 20.000 nascidos vivos<sup>1</sup>. Essa condição costuma estar associada a doenças autoimunes maternas como lupus eritematoso sistêmico e síndrome de Sjögren, nas quais autoanticorpos maternos anti-Ro e/ou anti-La podem causar danos ao sistema de condução cardíaca fetal, que podem levar ao BAVTC<sup>1-3</sup>.

As cardiopatias mais comumente relacionadas ao BAVTC são os defeitos do septo atrioventricular (DSAV), as síndromes isoméricas esquerdas e a transposição das grandes artérias congenitamente corrigida (L-TGA)<sup>4,5</sup>.

O implante de marcapasso definitivo (MPd) é o tratamento ideal para o BAVTC e tem suas indicações de acordo com alguns critérios que serão discutidos neste manuscrito<sup>6</sup>.

O modelo e técnica de implante do MPd dependem de características individuais dos pacientes, como o peso e a presença ou não de cardiopatias associadas. Em crianças menores, a via epicárdica é a mais utilizada, todavia essa técnica está associada a aumento precoce do limiar de estimulação, além da necessidade da realização de toracotomia e risco de maiores complicações. A técnica endocárdica é preferível para crianças maiores, pois, além de ser menos invasiva, está associada a limiares mais baixos, o que permite uma maior longevidade da bateria<sup>7-9</sup>.

Este estudo teve como objetivo descrever as características de pacientes pediátricos com BAVTC que foram submetidos a implante de MPd, de acordo com a indicação do dispositivo e a técnica de implante.

## MÉTODOS

Foi realizado um estudo retrospectivo observacional, com 34 pacientes com até 18 anos de idade consecutivos com BAVTC, que foram submetidos a implante ou troca de MPd entre janeiro de 2011 e maio de 2017, em um único centro.

Foram incluídas todas as crianças com implante endocárdico e epicárdico e as submetidas à troca de gerador no período avaliado. Foram analisados os prontuários: a avaliação pré-implante ou troca, o relato cirúrgico, o seguimento clínico e as avaliações dos dispositivos eletrônicos implantados.

Os pacientes foram divididos em 2 grupos: grupo I - pacientes que foram submetidos a implante de MPd e grupo II - pacientes que foram submetidos à troca de MPd (unidade geradora) no período observado.

Foi realizada uma descrição da amostra de acordo com as variáveis: sexo, idade na época do implante ou da troca, peso, presença de cardiopatia congênita, comorbidades associadas, indicação do implante, técnica utilizada, modelo do dispositivo implantado, presença de complicações e a mortalidade.

Essas análises foram feitas com a população total estudo (34 pacientes), e estratificada pelos grupos I e II.

Um consentimento informado para o procedimento foi obtido de todos os responsáveis pelos pacientes. Este trabalho foi autorizado pelo Comitê de Ética com Certificado de Apresentação de Apreciação Ética (CAAE) de número 69503017.9.0000.5272.

## RESULTADOS

Do total de 34 pacientes avaliados, 16 eram do sexo feminino (47,1%) e 18 eram do sexo masculino (52,9%). No momento do implante, a idade variou de 1 dia a 17 anos e 6 meses, com média de 5 anos e mediana de 2 anos e 6 meses. O peso no momento do implante variou de 1,8Kg a 63Kg, com média de 18,5Kg e mediana de 17,5Kg.

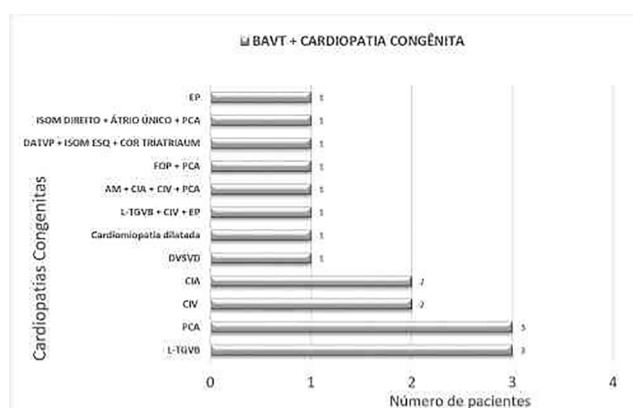
A presença de cardiopatia congênita foi observada em 18 pacientes (52,9%), sendo que 5 pacientes foram submetidos à cirurgia corretiva, de acordo com a presença ou não de indicação cirúrgica no momento do implante de MPd. As cardiopatias mais prevalentes foram: ducto arterial persistente isolado (8,8%) e a transposição das grandes artérias congenitamente corrigida (8,8%). A distribuição dos pacientes portadores de cardiopatias encontra-se na Figura 1.

Foram observados 2 pacientes com comorbidades associadas (5,8%): 1 paciente com prematuridade e 1 paciente com glaucoma.

As indicações de implante de MPd foram: frequência cardíaca menor do que 70 bpm com cardiopatia ou disfunção (44,1%), frequência cardíaca menor do que 55 bpm sem cardiopatia (26,5%), sinais e sintomas de baixo débito cardíaco (20,6%) e disfunção ventricular (8,8%) (Figura 2).

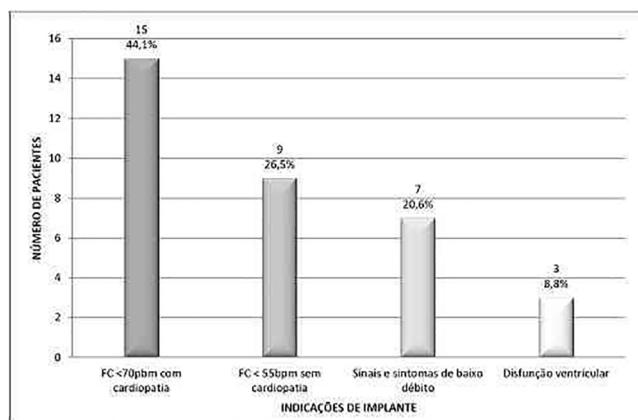
Foi utilizada a técnica epicárdica em 25 pacientes (73,5%) e em 9 pacientes (26,5%), foi realizado o implante endocárdico. Em 16 pacientes (47%) foi implantado MPd monocameral e em 18 (53%) foi bicameral.

Os 9 pacientes que receberam eletrodos endocárdicos apresentavam uma idade média de 14 anos (mediana 14 anos 9 meses), variando de 7 anos e 5 meses a 17 anos e 6 meses e um peso médio de 47,3Kg (mediana 51Kg), variando de 21,5Kg a 63Kg, no momento do implante. Desses pacientes, 8 (89%) foram extubados na sala de operação. A média do tempo de internação na unidade de cuidados intensivos no pós-operatório foi de 1 dia e o tempo total de pós-operatório até a alta hospitalar foi de 3 dias. A taxa de sobrevivência foi de 100%.



**Figura 1:** Distribuição dos pacientes portadores de cardiopatias congênitas

BAVT: bloqueio atrioventricular total, EP: estenose pulmonar, ISOM: isomerismo, PCA: persistência de canal arterial, DATVP: drenagem anômala total de veias pulmonares, ESQ: esquerdo, FOP: forame oval patente, AM: atresia mitral, CIA: comunicação interatrial, CIV: comunicação interventricular, L-TGVB: transposição das grandes artérias congenitamente corrigida, DVSVD: dupla via de saída de ventrículo direito



**Figura 2:** Indicações de implante de marcapasso definitivo  
FC: frequência cardíaca, bpm: batimentos por minuto

Os 25 pacientes que receberam eletrodos epicárdicos apresentavam uma idade média de 2 anos e 4 meses (mediana 1 ano e 3 meses), variando de 1 dia a 9 anos e 8 meses e um peso médio de 8,1Kg (mediana 5,6Kg), variando de 1,8Kg a 27Kg, no momento do implante. Devido ao estudo ser retrospectivo, somente estão disponíveis os dados relativos à internação dos pacientes que implantaram MPd no período do nosso estudo, que foram 8 pacientes, dos quais, apenas 1 paciente (12,5%) foi extubado na sala de operação. A média do tempo de internação na unidade de cuidados intensivos no pós-operatório foi de 7 dias e o tempo total de pós-operatório até a alta hospitalar foi de 8,5 dias. A taxa de sobrevivência nos 25 pacientes foi de 88%.

Foram observadas complicações em 8 pacientes (23,5%), em 6 pacientes após implante epicárdico, em 1 após implante endocárdico e em 1 paciente após troca de gerador. Três pacientes evoluíram a óbito (8,8%), todos resultantes de implantes epicárdicos. Esses pacientes serão melhores detalhados na análise dos grupos.

### Análise do grupo I - pacientes que foram submetidos a implante de MPd

Ao se analisar o grupo I pode-se observar que dos 17 pacientes avaliados, 6 eram do sexo feminino (35,3%) e 11 do masculino (64,7%). No momento do implante, a idade variou de 1 dia a 17 anos e 6 meses, com média de 7 anos e 5 meses e

mediana de 7 anos e 5 meses. A média do peso dos pacientes na época do implante foi de 27,6 Kg, a mediana foi de 21,5Kg, variando de 1,8 a 63 Kg.

Nos pacientes submetidos a implante de MPd, a presença de cardiopatia congênita foi observada em 12 pacientes (70,6%), 2 deles foram submetidos à cirurgia corretiva. As cardiopatias mais prevalentes foram ducto arterial persistente isolado (16,6%) e a transposição das grandes artérias congenitamente corrigida (16,6%) (Tabela 1).

A comorbidade associada observada foi a prematuridade em 1 paciente (5,8%).

As indicações de implante de MPd nesse grupo de pacientes com BAVTC foram: frequência cardíaca menor do que 70 bpm com cardiopatia ou disfunção (58,8%), frequência cardíaca menor do que 55 bpm sem cardiopatia (17,7%), sinais e sintomas de baixo débito cardíaco (5,8%) e disfunção ventricular (17,7%) (Figura 3).

Para o implante de MPd foi utilizada a técnica epicárdica em 8 pacientes (47,1%), enquanto que nos demais, 9 pacientes (52,9%), foi realizado o implante endocárdico. Em 7 pacientes (41,2%) foi implantado MPd monocameral e em 10 (58,8%) foi bicameral.

Os dados referentes à internação dos pacientes desse grupo estão na tabela 2. Dos 9 pacientes que implantaram o MPd endocárdico, apenas um (11,1%) apresentou complicações no pós-operatório, as complicações observadas foram: choque anafilático na indução anestésica, distúrbio metabólico e acidose metabólica. Dentre os 8 pacientes com implante de MPd epicárdico, 6 pacientes apresentaram complicações no pós-operatório imediato (75%) e foram observados 3 óbitos (37,5%). As complicações observadas foram: distúrbio metabólico (3 pacientes), infecção (3 pacientes - 1 pneumonia e 2 de corrente sanguínea), hemotórax com tempo de ventilação mecânica prolongado (1 paciente), derrame pleural (1 paciente), baixo débito cardíaco (1 paciente), disfunção do ventrículo esquerdo (1 paciente), insuficiência renal necessitando diálise (1 paciente).

Os óbitos ocorreram em 3 pacientes. Um paciente apresentava 1 dia de vida, peso de 1,8Kg, prematuridade, portador de forame oval patente e ducto arterial persistente, que não foram corrigidos, com indicação de implante de MPd por disfunção ventricular, recebeu implante epicárdico monocameral, apresentou baixo débito cardíaco e distúrbio

**Tabela 1.** Descrição dos pacientes com cardiopatias congênitas no grupo II - pacientes que foram submetidos à troca de marcapasso

Pacientes	Cardiopatias congênitas associadas
1	Transposição das grandes artérias congenitamente corrigida + defeito do septo ventricular muscular + estenose pulmonar
2	Defeito do septo ventricular muscular
3	Atresia mitral + defeito do septo atrial + defeito do septo ventricular muscular + ducto atrial persistente
4	Forâmen oval patente + ducto arterial persistente
5	Drenagem anômala total das veias pulmonares + isomerismo esquerdo + cor triatriatum
6	Transposição das grandes artérias congenitamente corrigida
7	Transposição das grandes artérias congenitamente corrigida
8	Coração funcionalmente univentricular + isomerismo direito
9	Ducto arterial persistente
10	Defeito do septo atrial
11	Ducto arterial persistente
12	Estenose pulmonar

metabólico refratário com óbito no primeiro dia de pós-operatório. Outro paciente apresentava 38 dias de vida, peso de 3,8Kg, atresia mitral, defeito do septo atrial e ventricular muscular e ducto arterial persistente, com indicação de implante devido a disfunção ventricular, recebeu MPd epicárdico bicameral, não foi submetido a correção cirúrgica da cardiopatia, apresentou hemotórax, infecção de corrente sanguínea e tempo de ventilação mecânica prolongado e o óbito foi no 16º dia de pós-operatório. O terceiro paciente tinha 7 meses de idade, peso de 6Kg, persistência de ducto arterial, com indicação de implante de MPd por frequência cardíaca menor do que 70 bpm com cardiopatia, recebeu implante epicárdico bicameral no mesmo tempo cirúrgico do fechamento do ducto arterial, apresentou distúrbio metabólico, pneumonia, disfunção ventricular,

insuficiência renal aguda com necessidade de diálise e óbito no 9º dia de pós-operatório.

### Análise do grupo II - pacientes que foram submetidos à troca de MPd

Ao se analisar o grupo II pode-se observar que dos 17 pacientes estudados, 10 eram do sexo feminino (58,8%) e 7 do sexo masculino (41,2%). No momento da troca, a idade variou de 2 anos a 17 anos e 3 meses, com média de 11 anos e 2 meses e mediana de 12 anos e 3 meses. A média do peso dos pacientes na época da troca foi de 39,7Kg, a mediana foi de 42,9Kg, variando de 10 a 79Kg.

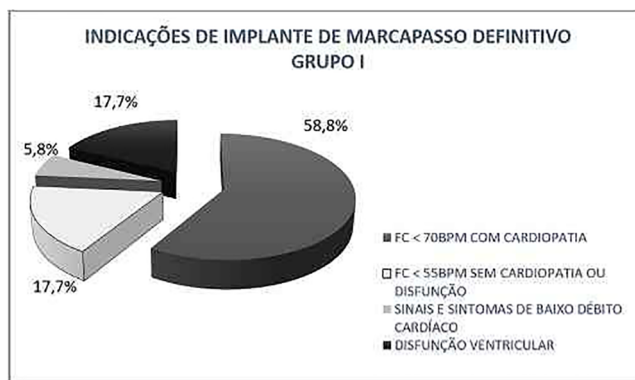
A presença de cardiopatia congênita foi observada em 6 pacientes (35,3%), sendo que 3 deles foram submetidos à cirurgia corretiva (Tabela 3).

Comorbidade foi observada em 1 paciente (5,8%), que apresentava glaucoma.

Dos 17 pacientes que foram submetidos à troca da unidade geradora no período analisado, 3 pacientes realizaram a sua primeira troca (17,6%), 8 pacientes a segunda troca (47%), 5 pacientes estavam na terceira troca (29,4%) e 1 paciente na quarta troca (6%), como pode ser observado na Figura 4.

As indicações para o implante de MPd nesse grupo foram: frequência cardíaca menor do que 70 bpm com cardiopatia ou disfunção (29,4%), frequência cardíaca menor do que 55 bpm sem cardiopatia (35,3%) e sinais e sintomas de baixo débito cardíaco (35,3%) (Figura 5).

A mediana da idade no implante do MPd foi de 1 ano e 4 meses, a média foi de 3 anos e 2 meses, variando de 7 dias a 9 anos e 8 meses. Para o implante do MPd, foi utilizada a técnica epicárdica nos 17 pacientes. Desses pacientes, 6 (35,3%)



**Figura 3:** Indicações de implante de marcapasso definitivo no grupo II - pacientes que foram submetidos à troca de marcapasso  
FC: frequência cardíaca, BPM: batimentos por minuto

**Tabela 2.** Dados relativos à internação dos pacientes do grupo II - pacientes que foram submetidos à troca de marcapasso

	Implante de marcapasso definitivo – Grupo I	
	Endocárdico	Epicárdico
n	9	8
Óbitos	0	3
sobrevida	100%	62,5%
Idade (dias)	MIN 2744, MAX 6432, MÉDIA 5107 e MED 5453 dias	MIN 1, MAX 951, média 207 e MED 29 dias
Peso (quilos)	MIN 21,5, MAX 63, MÉDIA 47,3 e MED 51 quilos	MIN 1,8, MAX 12,2, MÉDIA 5,4 e MED 3,65 quilos
Monocameral	1	6
Bicameral	8	2
Exutubação no CC	8	1
Necessidade de CTI no pós operatório	6	8

MIN: mínimo, MAX: máximo, MED: mediana, CC: centro cirúrgico, CTI: centro de tratamento intensivo

**Tabela 3.** Descrição dos pacientes com cardiopatias congênicas no grupo II - pacientes que foram submetidos à troca de marcapasso

	Cardiopatias congênicas associadas	Cirurgia
1	Ducto arterial persistente	Correção
2	Defeito do septo atrial moderado	Correção
3	Cardiomiopatia + Defeito do septo ventricular	-
4	Cardiomiopatia dilatada	-
5	Transposição das grandes artérias congenitamente corrigida	-
6	Dupla via de saída do ventrículo direito – tipo fallot	Correção

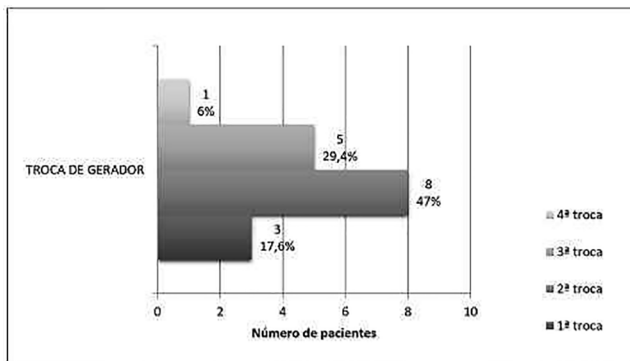


mantiveram os eletrodos epicárdicos na troca do gerador, 2 (11,8%) receberam novos eletrodos em posição epicárdica e 9 (52,9%) trocaram para o implante endocárdico. Em 8 pacientes (47%) o tipo de MPd utilizado foi o bicameral, enquanto que nos demais, 9 (53%), foi utilizado o monocameral.

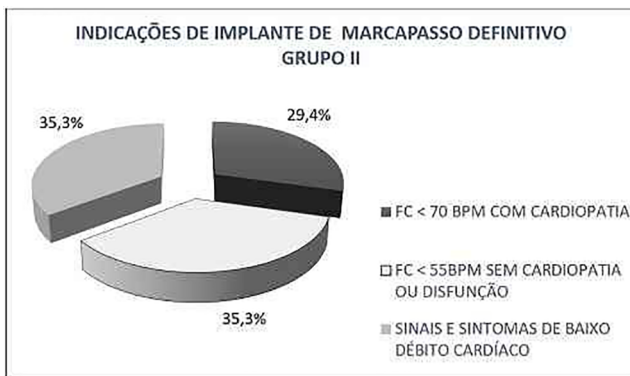
Os 9 pacientes que tinham geradores epicárdicos e que receberam novo implante endocárdico tinham idade média de 14 anos e 5 meses, mediana de 14 anos e 7 meses, variando de 11 anos e 3 meses a 17 anos e 3 meses. O peso variou de 22 a 79Kg, com média de 44,6Kg e mediana de 50Kg. Foi realizada troca do sistema epicárdico para endocárdico pois os eletrodos epicárdicos estavam disfuncionantes, portanto havia necessidade de novos eletrodos, e os pacientes apresentavam características que indicavam implante endocárdico no momento da cirurgia, como peso adequado (maior do que 22 Kg) e ausência de contraindicações para tal procedimento como shunts intracardíacos. Dos 9 geradores, 5 eram monocamerai e 4 bicamerai. Não ocorreram complicações nesses pacientes.

O tempo médio entre o implante e a primeira troca foi de 5 anos e 5 meses. Da primeira para a segunda troca foi de 3 anos e 3 meses. Da segunda para a terceira foi de 5 anos e 1 mês e da terceira para a quarta foi de 5 anos e 7 meses.

Dos 17 pacientes submetidos à substituição de unidade geradora, uma complicação foi observada, sendo 1 caso de infecção superficial na ferida da esternotomia mediana. A média do tempo total de pós-operatório até a alta hospitalar foi de 7 dias (mediana 5 dias). A taxa de sobrevivência foi de 100%.



**Figura 4:** Distribuição dos pacientes submetidos a troca de gerador, de acordo com o número de trocas



**Figura 5:** Indicações de implante de marcapasso definitivo no grupo II - pacientes que foram submetidos à troca de marcapasso  
FC: frequência cardíaca, BPM: batimentos por minuto.

## DISCUSSÃO

No presente estudo, foram analisados 34 pacientes portadores de BAVTC que receberam MPd em um período de 6 anos. Quando comparado com outros estudos, observa-se que a casuística foi considerável. Em um estudo australiano, foram identificados 15 pacientes com BAVTC que receberam MPd em um período de 20 anos<sup>5</sup> e outro estudo indiano que avaliou 103 pacientes com MPd, dos quais 31 eram portadores de BAVTC.<sup>10</sup>

O BAVTC geralmente decorre de um processo autoimune que afeta o coração em desenvolvimento. Tal processo pode estar associado à passagem transplacentária de: auto-anticorpos anti-Ro/SSA materno e/ou auto-anticorpos anti-La/SSB. Na circulação fetal, eles podem se ligar a canais de cálcio do tipo L e inibir potenciais elétricos. No entanto, em alguns casos, a exposição prolongada a anticorpos anti-Ro/SSA pode induzir à internalização de canais de cálcio e, em última análise, levar à apoptose celular e inflamação local. Esse processo resulta em fibrose e calcificação do músculo cardíaco e do sistema de condução<sup>5,7</sup>. Entretanto, auto-anticorpos maternos foram detectados em apenas uma minoria de crianças, nas quais o BAVTC foi diagnosticado<sup>5,7</sup>. Apesar de comprovada a relação entre lúpus materno e BAVTC<sup>5,7</sup>, essa relação não pôde ser evidenciada na amostra analisada no nosso estudo, devido ao fato do estudo ser retrospectivo e ter ocorrido perda de dados sobre o diagnóstico materno de lúpus. Outros estudos informam que em apenas 20 a 30% dos casos de BAVTC a mãe tinha diagnóstico prévio de doença autoimune<sup>6</sup>.

Outra associação importante é de BAVTC com a presença de cardiopatia congênita. Neste estudo, as cardiopatias mais prevalentes foram a presença de ducto arterioso isolado (8,8%) e de L-TGA (8,8%). Esta última é considerada uma malformação frequentemente associada ao BAVTC, como no estudo de Yan et al<sup>5</sup>, que encontrou 13% de L-TGA (2 de 15 pacientes). É importante ressaltar o número pequeno de pacientes, que poderia justificar esses achados. A relação entre BAVTC e L-TGA ocorre pelo desenvolvimento anormal do sistema de condução nessa patologia. O nó atrioventricular se localiza posteriormente em sua forma habitual, entretanto nesta patologia ele pode ser anterior, e se juntar com o feixe de His, o que aumenta o risco de BAVTC<sup>5</sup>.

Achados genéticos recentes sugerem que aproximadamente 10% das cardiopatias congênitas podem ter mutações novas que contribuem significativamente para o desenvolvimento de BAVTC<sup>11</sup>. Mutações em genes que codificam fatores de transcrição para formação das câmaras cardíacas, remodelamento dos coxins endocárdicos e desenvolvimento do sistema de condução, como NKX2.5 e Tbx5, podem levar a BAVTC associado a cardiopatias congênitas<sup>12</sup>.

O melhor momento para o implante do MPd permanece incerto. Entretanto, sua colocação precoce está bem estabelecida nos pacientes sintomáticos e nos portadores de cardiopatia congênita, os quais têm maior risco de morte súbita. Em neonatos e lactentes assintomáticos, a estimulação é indicada quando o ritmo ventricular é < 55 bpm sem cardiopatia ou < 70 bpm no caso de malformações cardíacas significativas. Para maiores de um ano de idade, o implante de



MPd é recomendado em crianças com uma frequência cardíaca média de 55 bpm ou menos ou longas pausas nas gravações de 24 horas<sup>4</sup>. Neste estudo foram consideradas indicações para implante de MPd nos pacientes com BAVTC segundo a Diretriz de Arritmias Cardíacas em Crianças e Cardiopatias Congênitas da SOBRAC e DCC de 2016: sinais e sintomas de baixo fluxo cerebral ou baixo débito cardíaco, FC < 55 bpm sem cardiopatia estrutural ou < 70 bpm com cardiopatia estrutural ou disfunção ventricular, disfunção ventricular, QRS largo, arritmia ventricular complexa, intervalo QTc aumentado, pausas maiores que três vezes o ciclo RR básico e autoanticorpos maternos (Anti-Ro e Anti-La)<sup>13</sup>. Dessas indicações, o neste estudo observou-se que 15 pacientes (44,1%) apresentaram frequência cardíaca menor que 70 bpm com cardiopatia significativa associada, 9 pacientes (26,5%) com frequência cardíaca menor que 55 bpm sem cardiopatia associada, outros 3 (8,8%) com disfunção ventricular e 7 (20,6%) com sinais de baixo débito.

Dentre os parâmetros clínicos e ecocardiográficos relacionados com pior prognóstico estão a intolerância ao exercício e o aumento do ventrículo esquerdo com ou sem disfunção<sup>5</sup>. Prematuridade, baixo peso ao nascer, instabilidade hemodinâmica e acidose metabólica são fatores que podem afetar diretamente o sucesso do implante de MPd<sup>14</sup>.

Atualmente observa-se uma preferência pelo dispositivo bicameral em relação ao monocameral, porém o primeiro apresenta limitações pela dificuldade técnica no implante em neonatos e por possíveis complicações atriais. O bicameral está associado a vantagens como a responsividade do nó sinusal, além dos benefícios hemodinâmicos da sincronia atrioventricular<sup>15</sup>. No estudo de Breuer et al, com 149 pacientes portadores de BAVTC submetidos a implante de MPd, foi evidenciada redução de área cardíaca e normalização da fração de encurtamento na maioria dos pacientes, sem diferença significativa entre MPd monocameral e bicameral<sup>16</sup>. Já no estudo de Karpawich et al, foi atribuído maior risco de ectopia e morte súbita ao dispositivo monocameral<sup>17</sup>. No presente estudo, dos 34 pacientes, 16 foram monocamerais e 18 bicamerais.

O MPd endocárdico tem sido preferido em crianças maiores e adultos por se tratar de uma opção segura e menos invasiva. Contudo, para crianças abaixo de 10 a 15 kilos e idade menor ou igual a 2 anos, muitos centros preferem utilizar o sistema epicárdico. Isto se deve a possíveis complicações relacionadas ao MPd endocárdico, tais como: trombose venosa, necessidade de troca ou extração dos cabos pelo crescimento da criança, erosão de pele no sítio do gerador e infecção de ferida<sup>6,8</sup>. Dos 34 pacientes estudados, 9 receberam eletrodos endocárdicos (26,5%) e 25 receberam epicárdicos (73,5%); a mediana de idade foi de 14 anos e 9 meses nos pacientes que receberam eletrodos endocárdicos e de 1 ano e 3 meses para os pacientes que receberam eletrodos epicárdicos, revelando uma idade mais baixa nos que receberam eletrodos epicárdicos. Também houve diferença no peso: para os pacientes com eletrodos endocárdicos, a mediana de peso foi de 51Kg, enquanto que nos portadores de eletrodos epicárdicos, a mediana foi de 5,6Kg. No

grupo que recebeu implante epicárdico, foi observado maior tempo de permanência em terapia intensiva, menor número de extubações em centro cirúrgico e maior índice de mortalidade. No estudo de Silvetti et al. foram avaliados 56 pacientes com BAVTC que receberam MPd, dos quais 37 foram epicárdicos e 19 endocárdicos, a indicação absoluta para o implante epicárdico nesses pacientes foi a presença de shunt direita-esquerda ou necessidade de cirurgia por outra cardiopatia, e a idade foi um fator limitante ao implante endocárdico. O implante epicárdico, principalmente em pacientes mais velhos, está associado a um pior resultado<sup>18</sup>. Pacientes com shunt intracardiaco apresentam maior risco de formação de trombos na estimulação transvenosa e subseqüentes complicações tromboembólicas sistêmicas<sup>19,20</sup>.

As taxas de complicações após o implante de MPd é estimada entre 10 a 30% em diferentes estudos<sup>21,22,23,24</sup>, portanto a taxa de complicações do nosso estudo, que foi de 23,5%, encontra-se dentro do descrito, ressaltando o número pequeno de pacientes, que certamente afeta esse resultado. Esse considerável índice de complicações descrito na literatura, faz refletir sobre a verificação do melhor momento do implante de marcapasso para essa população, o que ainda é controverso, e carece de mais estudos para melhor entendimento de suas peculiaridades e para minimizar as complicações.

Um outro estudo encontrou 15% de mortalidade em pacientes com BAVTC isolado e 86% naqueles com doença estrutural associada e presença de sintomas no período neonatal<sup>25</sup>. Neste estudo foram evidenciados 3 óbitos, todos após implante de MPd epicárdico, dos quais 2 pacientes apresentaram sintomatologia precoce ainda no período neonatal. Essa casuística é compatível com a encontrada na literatura, a qual atribui maior mortalidade ao implante epicárdico<sup>10,21,22,23,24</sup>. Vale ressaltar que as características da população estudada de pacientes submetidos a implante epicárdico são consideravelmente distintas da de pacientes que receberam implante endocárdico, o que seria um viés em relação a complicações e mortalidade encontradas.

## CONCLUSÕES

O implante de MPd devido a BAVTC é uma indicação habitual em pacientes menores de 18 anos. É relevante considerar a individualidade de cada paciente para a melhor escolha do momento adequado para o implante do MPd, a escolha do sistema e a técnica a ser utilizada, visando a ofertar o melhor tratamento para cada criança ou adolescente.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Michaëlsson M, Engle MA. Congenital complete heart block: An international study of the natural history story. *Cardiovasc Clin.* 1972;4(3):85-101.
2. Buyon JP, Hiebert R, Copel J, Craft J, Friedman D, Katholi M, et al. Autoimmune-associated congenital heart block: demographics, mortality, morbidity and recurrence rates obtained from a national neonatal lupus registry. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31(7):1658-66. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(98\)00161-2](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(98)00161-2)

3. Villain E, Coatedoat-Chalumeau N, Marijon E, Boudjemline Y, Piette JC, Bonnet D. Presentation and prognosis of complete atrioventricular block in childhood, according to maternal antibody status. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(8):1682-7. PMID: 17045907 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.07.034>
4. Villain E. Indications for pacing in patients with congenital heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2008;31 Suppl 1:S17-20.
5. Yan J, Varma SK, Malhotra A, Menahem S. Congenital complete heart block: single tertiary centre experience. *Heart Lung Circ.* 2012;21(11):666-70. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2012.05.784>
6. Bordachar P, Zachary W, Ploux S, Labrousse L, Haissaguerre M, Thambo JB. Pathophysiology, clinical course, and management of congenital complete atrioventricular block. *Heart Rhythm.* 2013;10(5):760-6. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2012.12.030>
7. Baruteau AE, Pass RH, Thambo JB, Behaghel A, Le Pennec S, Perdreau E, et al. Congenital and childhood atrioventricular blocks: pathophysiology and contemporary management. *Eur J Pediatr.* 2016;175(9):1235-48. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00431-016-2748-0>
8. Wilhelm BJ, Thöne M, El-Scheich T, Livert D, Angelico R, Osswald B. Complications and Risk Assessment of 25 Years in Pediatric Pacing. *Ann Thorac Surg.* 2015;100(1):147-53. PMID: 25980596 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2014.12.098>
9. Takeuchi D, Tomizawa Y. Pacing device therapy in infants and children: a review. *J Artif Organs.* 2013;16(1):23-33. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10047-012-0668-y>
10. Lotfy W, Hegazy R, AbdElAziz O, Sobhy R, Hasanein H, Shaltout F. Permanent cardiac pacing in pediatric patients. *Pediatr Cardiol.* 2013;34(2):273-80. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00246-012-0433-2>
11. Zaidi S, Choi M, Wakimoto H, Ma L, Jiang J, Overton JD, et al. De novo mutations in histone-modifying genes in congenital heart disease. *Nature.* 2013;498(7453):220-3. DOI: <https://doi.org/10.1038/nature12141>
12. McCulley DJ, Black BL. Transcription factor pathways and congenital heart disease. *Curr Top Dev Biol.* 2012;100:253-77. PMID: 22449847
13. Magalhães LP, Guimarães ICB, Melo SL, Mateo EIP, Andalaft RB, Xavier LFR, et al. Diretriz de Arritmias Cardíacas em Crianças e Cardiopatias Congênitas SOBRAC e DCC - CP. *Arq Bras Cardiol.* 2016;107(1 Supl 3):1-58.
14. Yildirim A, Tunaodlu FS, Karaadac AT. Neonatal congenital heart block. *Indian Pediatr.* 2013;50(5):483-8. DOI: <https://doi.org/10.1007/s13312-013-0156-3>
15. Kelle AM, Backer CL, Tsao S, Stewart RD, Franklin WH, Deal BJ, et al. Dual-chamber epicardial pacing in neonates with congenital heart block. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;134(5):1188-92. PMID: 17976448 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2007.04.049>
16. Breur JM, Udink Ten Cate FE, Kapusta L, Cohen MI, Crosson JE, Boramanand N, et al. Pacemaker therapy in isolated congenital complete atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002;25(12):1685-91. DOI: <https://doi.org/10.1046/j.1460-9592.2002.01685.x>
17. Karpawich PP, Perry BL, Farooki ZQ, Clapp SK, Jackson WL, Cicalese CA, et al. Pacing in children and young adults with nonsurgical atrioventricular block: comparison of single-rate ventricular and dual-chamber modes. *Am Heart J.* 1987;113(2 Pt 1):316-21.
18. Silvetti MS, Drago F, De Santis A, Grutter G, Ravà L, Monti L, et al. Single-centre experience on endocardial and epicardial pacemaker system function in neonates and infants. *Europace.* 2007;9(6):426-31. DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/eum043>
19. DeSimone CV, Friedman PA, Noheria A, Patel NA, DeSimone DC, Bdeir S, et al. Stroke or transient ischemic attack in patients with transvenous pacemaker or defibrillator and echocardiographically detected patent foramen ovale. *Circulation.* 2013;128(13):1433-41. PMID: 23946264 DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003540>
20. Khairy P, Landzberg MJ, Gatzoulis MA, Mercier LA, Fernandes SM, Côté JM, et al.; Epicardial Versus ENdocardial pacing and Thromboembolic events Investigators. Transvenous pacing leads and systemic thromboemboli in patients with intracardiac shunts: a multicenter study. *Circulation.* 2006;113(20):2391-7. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.622076>
21. Olgun H, Karagoz T, Celiker A, Ceviz N. Patient- and lead-related factors affecting lead fracture in children with transvenous permanent pacemaker. *Europace.* 2008;10(7):844-7. DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/eun109>
22. Murayama H, Maeda M, Sakurai H, Usui A, Ueda Y. Predictors affecting durability of epicardial pacemaker leads in pediatric patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008;135(2):361-6. PMID: 18242269 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2007.09.002>
23. Pakarinen S, Oikarinen L, Toivonen L. Short-term implantation-related complications of cardiac rhythm management device therapy: a retrospective single-centre 1-year survey. *Europace.* 2010;12(1):103-8. DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/eup361>
24. Chaouki AS, Spar DS, Khoury PR, Anderson JB, Knilans TK, Morales DL, et al. Risk factors for complications in the implantation of epicardial pacemakers in neonates and infants. *Heart Rhythm.* 2017;14(2):206-10. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.10.017>
25. Schmidt KG, Ulmer HE, Silverman NH, Kleinman CS, Copel JA. Perinatal outcome of fetal complete atrioventricular block: a multicenter experience. *J Am Coll Cardiol.* 1991;17(6):1360-6. PMID: 2016455 DOI: [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(10\)80148-2](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(10)80148-2)

# Prevenção secundária de morte súbita cardíaca na cardiopatia chagásica crônica e função ventricular quase-normal

## Secondary prevention of sudden cardiac death in chronic chagasic cardiopathy and near-normal ventricular function

Frederico Homem da Silva<sup>1</sup>, Marcelo Carrijo Franco<sup>1</sup>, Petrônio Rangel Salvador Júnior<sup>2</sup>, Elias Esber Kanaan<sup>2</sup>, Daniella Diniz do Nascimento Rangel<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Serviço de Eletrofisiologia e Marcapasso do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, MG, Brasil.

<sup>2</sup> Clínica Biocárdio, Uberlândia, MG, Brasil.

### RESUMO

**Introdução:** A cardiopatia chagásica crônica (CCC) engloba complexo espectro de apresentações, não sendo incomuns episódios de morte arritmica em portadores de função ventricular esquerda preservada (FVEP) ou quase normal (FVEQN). **Métodos:** Avaliação retrospectiva de 7 portadores de CCC por 4 anos, com FVEP, submetidos a implante de cardioversor defibrilador implantável (CDI) devido taquicardia ou fibrilação ventricular (TV/FV). Foram realizadas avaliações clínica, estrutural e eletrocardiográfica. **Resultados:** Idade média: 57,5±4,45 anos e 71,4% do sexo masculino. Função ventricular esquerda (FVE) inicial foi de 56,14%±4,45, com alterações contráteis em 100% e hipocinesia inferior em 85,7%. Classe funcional I: 100% sem modificações ao seguimento. Escore de Rassi avaliado previamente ao evento foi de 4,85±0,89. Síncope constituiu a apresentação inicial em 100%, média de 2 episódios por paciente e intervalo de 4 semanas entre os mesmos. Houve alterações em 85,71% dos eletrocardiogramas, sendo bloqueio de ramo direito a principal. TV sustentada foi encontrada em 100%; sítio epicárdico em 71,42% e saída anterolateral do ventrículo esquerdo em 57,14%. A FVE sequencial foi de 54%±3,31; sem alterações contráteis novas. Amiodarona e betabloqueadores foram os fármacos utilizados. Terapias apropriadas aconteceram em 100%; média de 2,1 choques por paciente, com 52,63% dos registros nos primeiros 14 meses. Não foram evidenciados óbitos, terapias inapropriadas ou tempestade elétrica. **Conclusão:** O elevado número de terapias corrobora o risco arritmico desta população, ratifica a importância do dispositivo e alerta para a eficácia da terapia clínica. Síncope pode estar associada a maior risco de eventos arritmicos na CCC.

**DESCRITORES:** Miocardiopatia Chagásica. Morte Súbita/prevenção & controle. Síncope.

### ABSTRACT

**Introduction:** Chronic chagasic cardiopathy (CCC) encompasses a complex spectrum of presentations, and episodes of arrhythmic death in patients with preserved left ventricular (PLVF) or near normal (VFNN) are not uncommon. **Methods:** Retrospective evaluation of 7 patients with PLVF, submitted for implantation of implantable cardioverter defibrillator (ICD) due to tachycardia or ventricular fibrillation (VT / VF). Clinical, structural and electrocardiographic evaluations were performed. **Results:** Mean age was 57.5±4.45 years. Male sex comprised 71.4%. Left ventricular function (LVF) was 56.14%±4.45 with contractile changes in 100% and lower hypokinesia in 85.7%. Functional class I was evidenced in 100% without changes in follow-up. The Rassi score evaluated before the event was 4.85±0.89. Syncope was the initial presentation in 100%, average of 2 episodes per patient and interval of 4 weeks between them. Electrocardiogram showed alterations in 85.71% being right bundle branch block. Sustained VT was evidenced in 100%; epicardial site in 71.42% and left ventricular anterolateral outlet in 57.14%. The sequential LVF was 54%±3.31; without new contractile changes. Amiodarone and beta-blockers were the drugs used. Appropriate therapies occurred in 100%; average of 2.1 shocks per patient with 52.63% of the records in the first 14 months. There were no deaths, inappropriate therapies or electrical storm. **Conclusion:** The high number of therapies corroborates the arrhythmic risk of this population, ratifies the importance of the device and disputes the effectiveness of clinical therapy. Syncope may be associated with an increased risk of arrhythmic events in CCC.

**KEYWORDS:** Chagas Cardiomyopathy. Death, Sudden/prevention & control. Syncope.

### INTRODUÇÃO

A doença de Chagas representa um relevante problema de saúde pública na América Latina. As estimativas atuais, apesar de apresentarem redução do número de infectados, podem não ser fidedignas, a incidência anual é de cerca de 30 mil casos e prevalência de mais de 5 milhões de casos sul-americanos (1,5 milhão no Brasil). O número crescente de chagásicos em

áreas não endêmicas, como a América do Norte, Europa, Ásia e Oceania, decorrentes de movimentos de imigração, ressalta a importância da afecção e suas complicações, em especial da forma cardíaca, que corresponde a cerca de 30% dos indivíduos infectados<sup>1,2</sup>.

Os principais mecanismos que impactam na morte por cardiopatia chagásica incluem: arritmias ventriculares malignas, falência cardíaca, bradiarritmias e fenômenos

tromboembólicos. A morte súbita cardíaca (MSC) é a principal causa de mortalidade em cerca de 60% dos óbitos; o dobro dos relacionados à insuficiência cardíaca<sup>3</sup>.

A MSC geralmente acomete indivíduos jovens (entre 30 e 50 anos), predominantemente do sexo masculino e portadores de arritmias ventriculares complexas, sintomáticas ou não; este evento pode ser a manifestação inicial da doença. O mecanismo eletrofisiológico das arritmias ventriculares na cardiopatia chagásica crônica (CCC) é a reentrada, decorrente de uma massa extensa de tecido fibrótico entremeado ao tecido miocárdico viável<sup>3-5</sup>.

Embora existam fatores prognósticos relevantes para a avaliação dos pacientes com CCC, alguns dados mostram-se conflitantes para estratificação adequada da evolução clínica e do risco de mortalidade, tanto por arritmia quanto geral. Desta forma, é um grande desafio a avaliação de casos sem disfunção ventricular, pois, apesar de apresentarem risco menor de mortalidade, o desfecho desfavorável deste grupo geralmente associa-se a eventos arrítmicos malignos. O objetivo deste estudo foi avaliar as características e a evolução clínica de portadores de CCC submetidos a implante de cardiodesfibrilador implantável (CDI) para prevenção secundária de morte súbita.

## MÉTODOS

Foi realizado um estudo observacional retrospectivo que incluiu 7 pacientes portadores de CCC diagnosticada por 2 métodos (Elisa e Imunofluorescência Indireta) por 4 anos. Todos apresentaram função ventricular esquerda acima de 50% no exame de ecocardiograma (ECO) transtorácico e foram submetidos a implante de CDI devido a episódio de taquicardia ou a fibrilação ventricular (TV/FV) para a prevenção secundária de MSC. Foi realizado estudo hemodinâmico para excluir a presença de doença coronariana. Foram estudadas as seguintes variáveis: sexo, idade, sintomas ao diagnóstico da TV, Escore de Rassi (ER) designado antes do evento arrítmico, FVE, medicações e terapias pelo CDI. Todos os participantes do estudo assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para análise de prontuários.

Em seguimento de 4 anos foram realizadas avaliações clínicas guiadas para a análise de sintomas de insuficiência cardíaca (classe funcional), terapia antiarrítmica, síncope e telemetria do dispositivo para estudo da integridade do sistema, presença de eventos arrítmicos e terapias. Avaliação estrutural foi realizada por ECO bidimensional com análise morfológica e estudo da função ventricular pelo método de Simpson, os valores considerados normais foram: 52-72% (sexo feminino), 54-74% (sexo masculino) e quase normais (*near-normals*): medidas entre 50% e os limites superiores anteriormente citados para cada gênero.

A mortalidade por todas as causas e por arritmia foram analisadas como desfechos desfavoráveis. Foram feitas análises das taquicardias registradas à época do implante quanto ao sítio (epicárdico ou endocárdico) e região de saída por análise vetorial e características do QRS (duração > 200 ms, pseudodelta > 34 ms, índice de deflexão intrínsecoide em V1 > 85 ms e índice máximo de deflexão nas precordiais > 0,59).

As variáveis contínuas foram estudadas pela média ( $\pm$  desvio padrão) e as variáveis categóricas pelas porcentagens. A análise estatística foi realizada utilizando o programa SPSS 13.0.

## RESULTADOS

A idade média foi de 57,5 $\pm$ 4,45 anos, com 71,4% dos casos do sexo masculino. À época do implante, a função ventricular esquerda média (FVE1) foi de 56,14 $\pm$ 4,45; sendo evidenciadas alterações de contratilidade em todos os casos. Foram documentadas hipocinesia posterior e hipocinesia septo-basal, respectivamente em 85,7% e 14,3% dos casos (Tabelas 1 e 2).

Todos os pacientes foram classificados em classe funcional I pré-implante, não houve piora clínica durante o seguimento. O escore de Rassi desta população foi avaliado em um contexto pregresso ao evento arrítmico. O valor médio foi de 4,85 $\pm$ 0,89; definindo que, previamente, tratava-se de uma população de baixo risco de mortalidade (2% em 5 anos e 10% em 10 anos) (Tabela 1).

Síncope foi a apresentação inicial em todos os casos, com média de dois episódios por paciente e tempo médio de quatro semanas entre cada um deles (Tabela 1). Na análise ecocardiográfica houve maior prevalência de Hipocinesia Posterior (Tabela 2).

Na avaliação do eletrocardiograma (ECG) basal houve alterações em 85,71% dos casos por: bloqueio de ramo direito isolado (50%), bloqueio divisional anterossuperior esquerdo

**Tabela 1. Aspectos clínicos e funcionais da amostra.**

Parâmetro	Resultado
Sexo	Masculino 71,4%
Idade (em anos)	57,5 $\pm$ 5,74
Classe Funcional	I (100%)
Escore de Rassi*	4,85 $\pm$ 0,89
FEV 1	56,14 $\pm$ 4,45
FEV 2	54 $\pm$ 3,31
Alteração eletrocardiográfica	100%
Alteração ecocardiográfica	100%
Síncope	100%
Choques apropriados	100%

\*Escore de Rassi avaliado previamente ao evento arrítmico / FEV 1=Fração de ejeção ventricular pré-implante/ FEV 2=Fração de ejeção ventricular pós-implante/  $\pm$  =Desvio padrão

**Tabela 2. Análise ecocardiográfica.**

Caso	Sexo	FVE 1 (%)	FVE 2 (%)	Alteração ecocardiográfica
I	Masculino	50	50	Hipocinesia Septo-basal
II	Feminino	60	56	Hipocinesia Posterior
III	Feminino	52	50	Hipocinesia Posterior
IV	Masculino	57	55	Hipocinesia Posterior
V	Masculino	63	57	Hipocinesia Posterior
VI	Masculino	55	58	Hipocinesia Posterior
VII	Masculino	56	52	Hipocinesia Posterior

FEV 1=Fração de ejeção ventricular pré-implante / FEV 2=Fração de ejeção ventricular pós-implante / SM=sexo masculino / SF=sexo feminino

isolado (16,67%), combinação de ambas as alterações (16,67%) e ectopias ventriculares polimórficas, com taquicardia ventricular não sustentada (TVNS) (16,67%) (Tabela 3).

Taquicardia ventricular sustentada monomórfica (TVSM) instável foi encontrada em 100% dos casos, com um episódio de fibrilação ventricular em um paciente. O sítio epicárdico foi o de maior mais prevalência (71,42%), com saída anterolateral em 57,14% e posterobasal do ventrículo esquerdo em 42,86% dos casos (Tabela 4).

A FVE sequencial (FVE2) realizada 4 anos após o implante teve valor médio de  $54\pm 3,31$ , sem evidência de novas alterações contráteis ao seguimento.

Os fármacos antiarrítmicos utilizados foram: amiodarona (100%) na dose média de 400 mg/dia e betabloqueador (85,7%) na dose máxima tolerada, sendo o succinato de metoprolol o mais escolhido; o tratamento com medicação foi iniciado imediatamente após o evento arritmico. Em um caso, o betabloqueador foi suspenso por episódios de broncoespasmo (Tabela 5).

Terapias apropriadas, incluindo choques, foram realizadas em 100% dos casos, com média de 2,1 choques por paciente. A maioria dos episódios (52,63%) ocorreu nos 14 meses iniciais da doença. Não foram registrados óbitos, terapias inapropriadas nem quadros de tempestade elétrica na população estudada (Tabela 5).

## DISCUSSÃO

Apesar da ausência de critérios clínicos, eletrocardiográficos e de imagem que mensurassem a possibilidade de prognóstico desfavorável, todos os casos evoluíram com episódio de arritmia ventricular maligna. Este fato reitera o padrão heterogêneo de manifestações da CCC e questiona a necessidade de parâmetros adicionais que possibilitem uma estratificação mais acurada do

**Tabela 3. Análise eletrocardiográfica.**

Caso	Avaliação eletrocardiográfica
I	BRD + BDASE
II	BRD
III	BRD
IV	Ritmo sinusal sem anormalidades
V	BDASE
VI	BRD
VII	EV polimórficas / TVNS

BRD=Bloqueio de ramo direito / BDASE=Bloqueio divisional anterossuperior esquerdo / EV=extrassístolia ventricular / TVNS=taquicardia ventricular não sustentada.

**Tabela 4. Análise das taquicardias ventriculares.**

Caso	Arritmia	Sítio	Saída
I	TV	Epicárdico	Anterolateral VE
II	TV	Epicárdico	Posterobasal VE
III	TV	Endocárdico	Posterobasal VE
IV	TV	Endocárdico	Anterolateral VE
V	TV / FV	Epicárdico	Anterolateral VE
VI	TV	Epicárdico	Posterobasal VE
VII	TV	Epicárdico	Anterolateral VE

TV=taquicardia ventricular / FV=fibrilação ventricular / VE=Ventrículo esquerdo

**Tabela 5. Análise da terapia antiarrítmica e elétrica pelo CDI.**

Caso	Amiodarona (mg/dia)	Betabloqueador	Terapia CDI	Choques apropriados
I	400	Sim	Sim	2
II	400	Sim	Sim	1
III	400	Sim	Sim	2
IV	400	Não	Sim	1
V	600	Sim	Sim	4
VI	600	Sim	Sim	4
VII	600	Sim	Sim	5

risco de morte, em especial para a população de menor risco definido pelos critérios atuais.

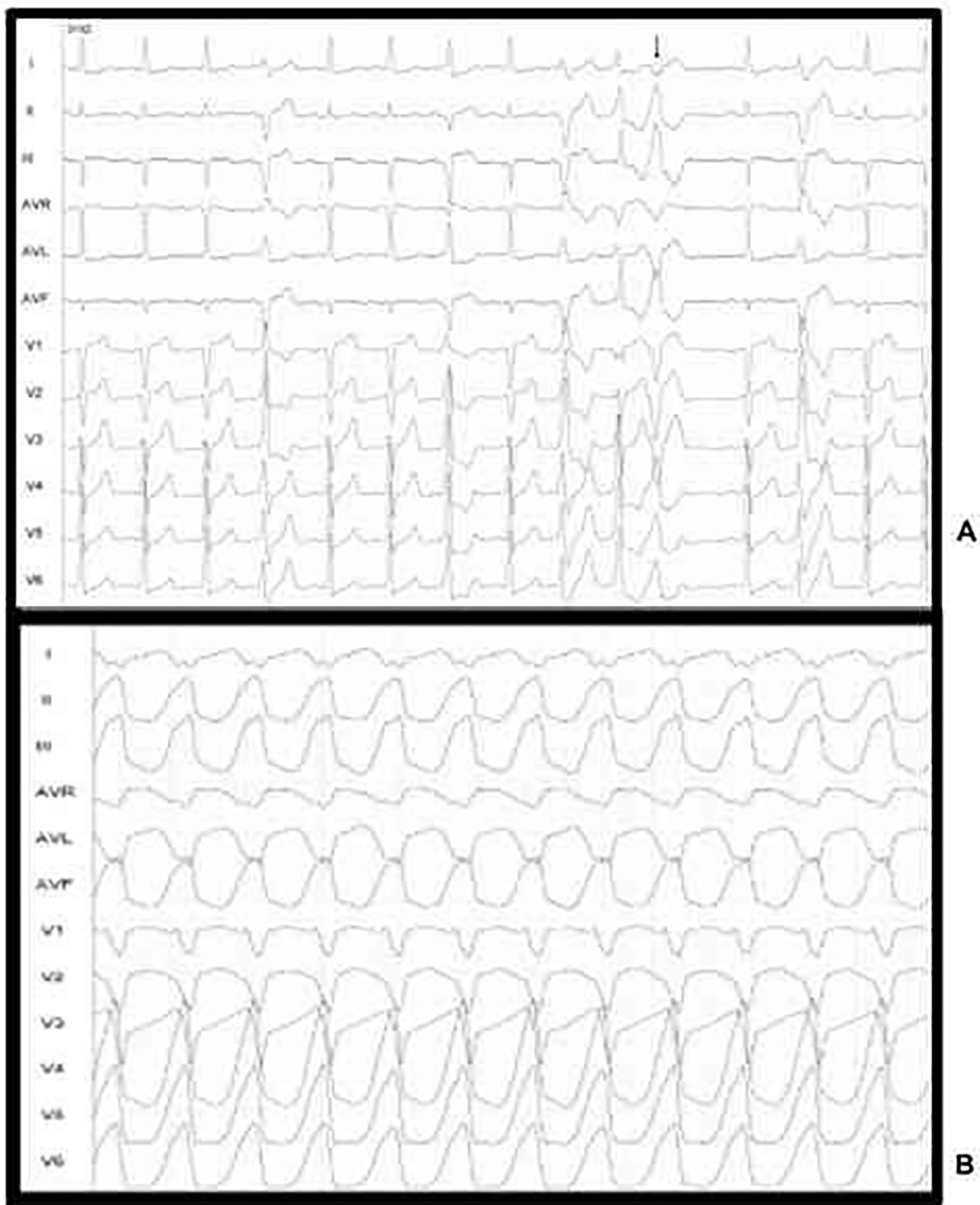
A FVE constitui importante parâmetro prognóstico na CCC. Apesar da ausência de disfunção considerável, a detecção de anormalidades contráteis sugere a presença de substrato fibrótico<sup>3,4</sup>. Alterações segmentares são descritas em cerca de 74% dos chagásicos, sendo as mais específicas: alterações da região apical (60%) e o aneurisma vorticilar (40%)<sup>5,6</sup>.

Neste trabalho, todos os pacientes apresentaram alterações de contratilidade (predominantemente hipocinesia posterior), corroborando com a presença de substrato fibrótico. Os pacientes não foram submetidos a ressonância magnética cardíaca (RMC), o que poderia contribuir para a designação da cicatriz miocárdica. Sabe-se que tais alterações são constatadas em 45% dos casos, com correlação acurada entre as áreas de fibrose da RMC e as regiões de anormalidades contráteis ao ECO<sup>2</sup>.

Alterações eletrocardiográficas ocorrem em até 40% dos casos de CCC<sup>5,7</sup> e foram encontradas em 85,71% da amostra. Os achados clássicos consistem em bloqueio do ramo direito associado ao hemibloqueio anterior esquerdo, resultados de alterações do substrato anatômico decorrentes de inflamação e fibrose, inicialmente voltadas ao sistema de condução, principalmente para o ramo direito (13 a 35%), estendendo-se posteriormente ao fascículo anterossuperior esquerdo.

Esse padrão torna a presença de bloqueio do fascículo posteroinferior e do bloqueio de ramo esquerdo achados 10 vezes menos frequentes<sup>3</sup>. O bloqueio de ramo direito (BRD) isolado foi a alteração mais frequente da amostra (50%); associação ao Bloqueio divisional anterossuperior esquerdo (BDASE) ocorreu em 16,67% dos casos. Tais anormalidades evidenciam acometimento do sistema de condução e comumente associam-se a disfunção ventricular e bradiarritmias sintomáticas<sup>5</sup>.

Arritmias ventriculares complexas representam fator de instabilidade elétrica e de pior prognóstico. Na análise de Rassi et al.<sup>5</sup>, a detecção de TVNS no exame de Holter foi relacionada a um aumento de 2,15 vezes no risco de mortalidade. Sarabanda & Marin-Neto<sup>6</sup> encontraram relação entre arritmia ventricular e mortalidade, sobretudo na associação com a disfunção ventricular; os pacientes chagásicos com FVE < 40% na presença de arritmia ventricular sustentada ou não apresentaram mortalidade total e arritmica 6,5 vezes maior em comparação a pacientes com FVE > 40%. Neste estudo houve extrassístoles ventriculares polimórficas em 16,67%, sendo uma das morfologias idênticas à taquicardia apresentada por um dos paciente do presente estudo (Figura 1).



**Figura 1.** A - Presença de extrasístoles ventriculares polimórficas e episódio de TVNS. B - TVMS. O 5º batimento ectópico ventricular (seta) em A é morfologicamente idêntico à taquicardia registrada em B

A classe funcional (CF) constitui o parâmetro clínico de maior relevância para a análise prognóstica da CCC<sup>8</sup>. Mady et al.<sup>9</sup>, ao estudarem 104 casos, em 3 anos de seguimento, constataram relação inversa entre CF e sobrevida: CF II (97%), CF III (58%) e CF IV (16%). Rassi et al.<sup>8</sup> também apontam a CF como importante fator prognóstico, conferindo a maior pontuação de seu escore para CF III ou IV. Não houve neste estudo mudanças de classe funcional durante o seguimento; apesar deste fato, todos os casos apresentaram novos episódios de arritmias ventriculares.

A natureza reentrante da taquicardia ventricular chagásica já foi amplamente estudada. O padrão inflamatório difuso e o frequente acometimento epicárdico tornam ainda mais complexos os circuitos eletrofisiológicos<sup>10</sup>. Sítios epicárdicos são esperados em até 75% dos casos, sendo a região posterolateral do ventrículo esquerdo a origem da taquicardia em até 85%, sobretudo a porção basal<sup>3</sup>.

No estudo, a taquicardia ventricular monomórfica sustentada (TVMS) foi registrada em toda a amostra, sendo ainda evidenciado um episódio de fibrilação ventricular. A análise das taquicardias foi realizada por critérios eletrocardiográficos, não sendo realizado estudo eletrofisiológico; no entanto, uma avaliação cuidadosa permite inferir o sítio e a saída da taquicardia com boa acurácia. Neste trabalho, o sítio epicárdico foi identificado em 71,42%; com saída anterolateral em 57,14% e posterobasal do ventrículo esquerdo em 42,86% dos casos.

Devido à elevada incidência de arritmias ventriculares, portadores de CCC apresentam chance quase duas vezes maior de choques apropriados em relação à cardiopatia isquêmica e dilatada<sup>10</sup>. Todos os casos apresentaram novos eventos, com média de 2,1 choques por paciente. Houve maior número de eventos (52,63%) no período inicial do seguimento (nos primeiros 14 meses de estudo), fato que pode denotar uma fase de maior instabilidade elétrica miocárdica e corrobora com a maior gravidade da doença.

A terapia antiarrítmica tem por objetivo o controle sintomático das arritmias<sup>4</sup>. Não existem evidências conclusivas do seu benefício na redução de mortalidade, principalmente na ausência de disfunção ventricular. A amiodarona é o fármaco de maior potência, apesar da elevada incidência de efeitos colaterais, sendo a única droga segura na presença de disfunção ventricular. A associação desta com betabloqueadores pode ser benéfica para redução de episódios arrítmicos.

Drogas do grupo I e outras do grupo III podem ser escolhidas em determinadas situações clínicas, porém, são proscritas na presença de comprometimento da função ventricular<sup>4</sup>. A ablação é a opção para os casos refratários. No estudo todos os pacientes receberam amiodarona e betabloqueador associado em 85,71%; no entanto, foram evidenciados novos episódios de TV em 100%, reforçando a tese de provável ausência de benefício da terapia clínica isolada no controle da recorrência de eventos arrítmicos graves nesta população.

Associação entre síncope e episódio arrítmico foi encontrada em todos os casos estudados. A relação prognóstica de síncope na CCC ainda é controversa. Em estudo de Rassi et al.<sup>5</sup>, em 2001, síncope foi preditor de risco para morte súbita. No entanto, Leite et al.<sup>11</sup> observaram em chagásicos com TV sustentada, incidência semelhante de morte súbita em pacientes com e sem episódios sincopais prévios.

Embora não seja um forte preditor prognóstico individual, síncope deve ser avaliada dentro de um contexto complexo e associada a outras características de relevância clínica, elétrica e de imagem; uma vez que se associa à maior incidência de arritmias ventriculares e pode ser a manifestação clínica do colapso hemodinâmico oriundo de um quadro arrítmico grave.

O implante de CDI não está indicado para prevenção primária de MSC, apesar da CCC manifestar-se como uma das mais arritmogênicas dentre as miocardiopatias. O estudo CHAGASICS (*Chronic Use of Amiodarone Against Implantable Cardioverter-Defibrillator Therapy for Primary Prevention of death in Patients with Chagas Cardiomyopathy Study*)<sup>12</sup> tem por objetivo avaliar a efetividade do CDI na prevenção primária de MSC, na presença de TVNS e risco moderado a alto de mortalidade (ER acima de 6). O implante do dispositivo é recomendado para prevenção secundária de MSC, e, baseada nas diretrizes brasileiras<sup>4</sup>, a indicação para os pacientes do presente estudo é contemplada como Classe IIa. O número elevado de terapias detectadas reforça a necessidade e o benefício do CDI nesta população.

No seguimento clínico não foram evidenciadas complicações relacionadas ao dispositivo, terapias inapropriadas, quadros de tempestade elétrica ou óbitos.

Limitações do estudo: as limitações compreendem o fato do estudo ser retrospectivo e composto por pequeno número de casos.

## CONCLUSÃO

Trata-se de um grupo de alto risco para eventos arrítmicos malignos, apesar da ausência de disfunção ventricular grave e comprometimento funcional. O elevado número de terapias pelo CDI reafirma o risco elevado de morte arrítmica desta população, ratifica a importância do dispositivo para prevenção secundária de morte súbita e alerta para a ausência de eficácia e segurança da terapia antiarrítmica isolada para a prevenção de arritmias ventriculares malignas. A presença de síncope na CCC pode associar-se a risco aumentado de eventos arrítmicos e, possivelmente, num grupo de baixo risco a possível associação com substrato fibrótico pode, futuramente, modificar a análise clínica, prognóstica e a forma de tratamento destinada a tal população.

## REFERÊNCIAS

1. Dias JCP, Ramos Júnior NA, Gontijo ED, Luquetti A, Shikanai-Yasuda MA, Cora JR, et al. II Consenso Brasileiro em Doença de Chagas. *Epidemiol Serv Saúde*. 2016;25(num esp):7-86.
2. Tassi EM, Continentino MA, Nascimento EM, Pereira BB, Pedrosa RC. Relationship between Fibrosis and Ventricular Arrhythmias in Chagas Heart Disease Without Ventricular Dysfunction. *Arq Bras Cardiol*. 2014;102(5):456-64.
3. Sarabanda AVL, Silva RMFL. Cardiomiopatia chagásica e morte súbita: estratificação de risco e prevenção. In: *Morte Súbita Cardíaca - SOBRAC. Série clínicas brasileiras de arritmias cardíacas. Volume 5*. São Paulo: Editora Atheneu; 2011.
4. Andrade JP, Marin-Neto JA, de Paola AAV, Vilas-Boas F, Oliveira GMM, Bacal F, et al.; Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Latino Americana para o diagnóstico e tratamento da cardiopatia chagásica. *Arq Bras Cardiol*. 2011;97(2 Suppl 3):1-48A.

5. Rassi A Jr, Rassi SG, Rassi A. Morte súbita na doença de Chagas. *Arq Bras Cardiol.* 2001;76(1):75-85.
6. Sarabanda AVL, Marin-Neto JA. Predictors of mortality in patients with Chagas' cardiomyopathy and ventricular tachycardia not treated with implantable cardioverter-defibrillators. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011;34(1):54-62.
7. Sarabanda A, Scanavacca M, Sosa E. Ventricular tachycardia in Chagas' heart disease: preferential locations for reentry circuit sites. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2001;24:722.
8. Rassi A Jr, Rassi A, Little WC, Xavier SS, Rassi SG, Rassi AG, et al. Development and validation of a risk score for predicting death in Chagas heart disease. *N Engl J Med* 2006;355(8):799-808.
9. Mady C, Cardoso RH, Barretto AC, da Luz PL, Bellotti G, Pileggi F. Survival and predictors of survival in patients with congestive heart failure due to Chagas' cardiomyopathy. *Circulation.* 1994;90(6):3098-102.
10. Martinelli Filho M, De Siqueira SF, Moreira H, Fagundes A, Pedrosa A, Nishioka SD, et al. Probability of occurrence of life-threatening ventricular arrhythmias in Chagas' disease versus non-Chagas' disease. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000;23(11 Pt 2):1944-6.
11. Leite LR, Fenelon G, Paes AT, de Paola AAV. The impact of syncope during clinical presentation of sustained ventricular tachycardia on total and cardiac mortality in patients with chronic chagasic heart disease. *Arq Bras Cardiol.* 2001;77(5):446-52.
12. Martinelli M, Rassi A Jr, Marin-Neto JA, de Paola AA, Berwanger O, Scanavacca M, et al. Chronic use of Amiodarone against Implantable cardioverter-defibrillator therapy for primary prevention of death in patients with Chagas cardiomyopathy Study: rationale and design of a randomized clinical trial. *Am Heart J.* 2013;166(6):976-82.e4.



# Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica com necessidade de implante de cardiodesfibrilador implantável (CDI): Um relato de caso

## Ventricular Catecholaminergic Polymorphic Tachycardia (VCPT) with ICD implantation requirement: A case report

Rodrigo Sultani Leonello, Juan Carlos Pachón Mateos, Eusébio Ramos Filho, Edgar Paul Nuñez Rubio

Serviço de estimulação cardíaca artificial - Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil.

### RESUMO

Relato de caso de uma paciente do sexo feminino, com 16 anos de idade à ocasião de sua admissão no Instituto de Cardiologia. A mesma foi encaminhada por serviço de saúde externo devido a síncope durante atividade física e foi submetida à investigação, com diagnóstico final de taquicardia ventricular catecolaminérgica. Após a definição diagnóstica, foi realizado tratamento medicamentoso com betabloqueador, sendo necessário o implante de marcapasso definitivo por conta da incompetência cronotrópica secundária ao tratamento farmacológico instituído. Posteriormente, por persistência das arritmias ventriculares mesmo com o uso de terapia otimizada, optou-se por realizar um implante de CDI.

**DESCRITORES:** Taquicardia Ventricular; Morte Súbita; Dispositivo Médico.

### ABSTRACT

Case report of a 16-year-old female patient at the time of her admission to the Institute of Cardiology. She was referred by an external healthcare service due to syncope during physical activity and was submitted to the investigation with a final diagnosis of catecholaminergic ventricular tachycardia. Once the diagnosis was established, the patient was administered a beta-blocker and definitive pacemaker implant was required due to chronotropic incompetence secondary to drug therapy. Subsequently, due to the persistence of ventricular arrhythmias despite the use of optimized therapy, we decided to implant an ICD.

**KEYWORDS:** Tachycardia, Ventricular; Death, Sudden; Equipment and Supplies.

### INTRODUÇÃO

A presença de arritmias ventriculares em pacientes jovens é de ocorrência muito pouco frequente e, geralmente, é secundária a alterações estruturais ou afecções canaliculares do miocárdio. Outra causa conhecida para tal afecção é o estímulo simpático que, em pacientes susceptíveis, pode se manifestar clinicamente como taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC).

Tal condição ocorre na ausência de cardiopatia estrutural ou outras síndromes conhecidas e, normalmente, se manifesta na infância e adolescência, podendo ou não estar associada a história familiar<sup>1</sup>, com expressão clínica de taquicardias ventriculares polimórficas desencadeadas por estresse físico ou emocional e com eletrocardiograma de repouso sem alterações<sup>1-3</sup>.

### RELATO DO CASO

Trata-se de uma paciente do sexo feminino e sem morbidades prévias, que aos 16 anos de idade foi encaminhada ao Instituto de Cardiologia após apresentar episódio de perda súbita de consciência durante esforço físico. Segundo informado pela acompanhante da paciente (mãe), três anos antes do evento atual houve episódio com as mesmas características, porém sem posterior investigação.

Após o ingresso em nosso serviço, iniciou-se a investigação das possíveis etiologias para o sintoma apresentado. Inicialmente, foi realizado um ecocardiograma que, após dificuldade de avaliação morfológica acurada, foi complementado com ressonância magnética do coração, que excluiu quaisquer alterações estruturais.

Posteriormente, foi realizado teste ergométrico que mostrou a indução de ectopias ventriculares isoladas, polimórficas, bigeminadas e com a presença de taquicardias ventriculares não sustentadas (Figura 1).

Devido a tal resultado, optou-se por iniciar o tratamento com Nadolol e solicitar estudo eletrofisiológico, com o objetivo de avaliar (em caráter definitivo) os intervalos de condução e excluir afecções a eles relacionadas, como síndrome do QT longo, por exemplo, além de testar a estabilidade ventricular com a terapia farmacológica adotada. O exame evidenciou intervalos eletrocardiográficos dentro da normalidade associado a ectopias de características semelhantes às prévias, não sendo induzidas taquicardias à estimulação ventricular programada (característica observada na taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica).

A partir destes resultados, foi aventada a hipótese de TVPC, sendo mantido o tratamento com Nadolol 20 mg ao dia. Com o início da referida medicação, houve indução de bradicardia sinusal sintomática, porém com menor densidade de ectopias e taquicardias durante exame de ergometria posterior.

Pelo efeito adverso citado associado à necessidade de otimização posológica da medicação em uso, com o objetivo de prevenção e controle de eventuais taquicardias ventriculares, iniciou-se a discussão sobre a indicação de estimulação cardíaca para viabilizar a otimização terapêutica, dada a boa resposta

apresentada até então. Levando em consideração a resposta à medicação apresentada, foi realizado implante de marcapasso bicameral, que transcorreu sem intercorrências.

Com a presença da estimulação, procedeu-se à otimização terapêutica do Nadolol e da programação eletrônica (visando evitar o déficit cronotrópico), sendo obtido ótimo resultado e permanecendo a paciente assintomática durante um longo período de 7 anos.

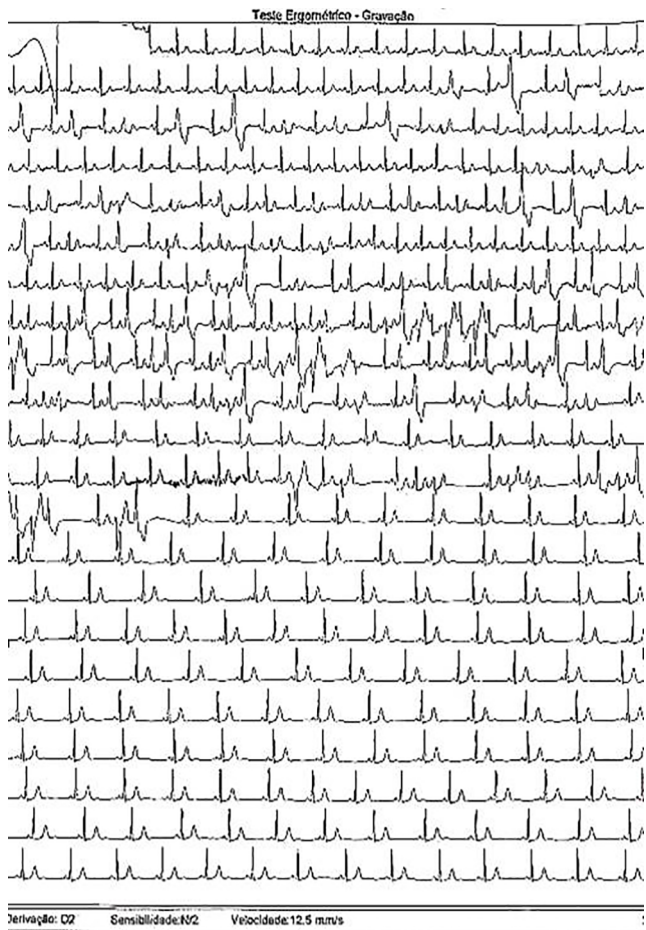
Após este período, progressivamente, a paciente passou a apresentar palpitações e sintomas semelhantes aos vivenciados previamente, culminando em episódio de síncope, motivo pelo qual retornou precocemente ao ambulatório para realização de avaliação eletrônica, que demonstrou o seguinte resultado: taquicardia ventricular como causa da síncope apresentada pela paciente (Figura 2).

Perante tal evidência, após discussão entre o corpo clínico foi indicado o implante de CDI, com o objetivo de prevenção de morte súbita, por falha na terapia medicamentosa adotada até então.

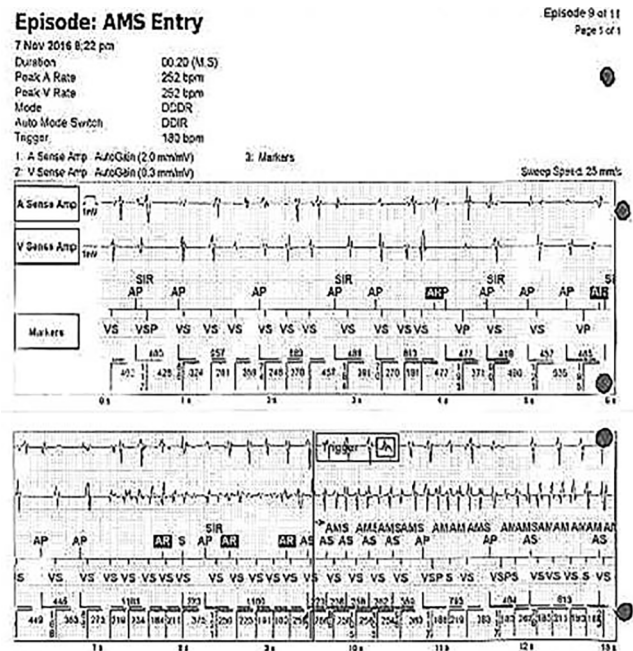
Realizado o implante a paciente seguiu em acompanhamento regular sem outras intercorrências maiores até o momento.

**DISCUSSÃO**

A taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica é uma doença de origem genética, caracterizada por episódios de síncope e até morte súbita devido a intenso estímulo adrenérgico, seja ele proveniente de estresse físico ou emocional na ausência de alterações cardíacas estruturais, sendo esta normalmente não indutível ao estudo eletrofisiológico. Tipicamente, a TVPC se manifesta com episódios de síncope, ainda durante a infância, em pacientes com histórico familiar de



**Figura 1:** Presença de ectopias e taquicardia ventricular polimórfica induzidas pelo esforço físico.



**Figura 2:** Telemetria de marcapasso bicameral demonstrando taquicardia ventricular como causa da síncope apresentada pela paciente.

morte súbita em jovens, podendo, raramente, se apresentar na idade adulta e sem qualquer passado da morbidade familiar<sup>1</sup>.

Diversos mecanismos podem estar envolvidos na apresentação clínica da TVPC, são eles: presença de onda U, intervalo PR curto ou sobrecarga catecolaminérgica, ambos gerando mecanismos, quer seja, de reentrada e pós-potenciais tardios<sup>1,4</sup>.

Com relação ao eletrocardiograma de repouso, não se tem até o momento definições de padrões de alterações características desta afecção, sendo que as crises costumam se manifestar com taquicardias ventriculares polimórficas ou bidirecionais.

### Alterações Genéticas

No âmbito genético são características duas alterações associadas à TVPC: a mutação do gene que codifica o receptor cardíaco da rianodina (forma autossômica dominante)<sup>1</sup> ou da calsequestrina 2 (forma autossômica recessiva)<sup>5</sup>.

Ambas as alterações podem ser responsáveis por um influxo sarcoplasmático excessivo de cálcio, o que gera atraso nos pós-potenciais, que tem como manifestação clínica as arritmias ventriculares.

### Manifestações e Manejo Clínico

Como previamente citado, a principal manifestação clínica da TVPC é a taquicardia ventricular com concomitante repercussão hemodinâmica.

Diante desta situação, a conduta clínica a ser adotada se divide em duas partes: aguda (suprimir a arritmia em curso) e crônica (evitar sua recorrência).

Durante a exacerbação, deve-se lançar mão de betabloqueadores endovenosos ou Amiodarona (na ausência de intervalo QT prolongado ou cardiopatia congênita associados). Já cronicamente medidas não farmacológicas como abstenção de esforços físicos devem ser prontamente adotadas. Associada a estas, a terapia farmacológica de escolha se faz com o uso de betabloqueadores, em especial os sem atividade simpática intrínseca, como é o caso do Nadolol. Em estudo com 34 pacientes portadores de TVPC foram formados dois grupos, sendo que um foi tratado com agentes beta 1 seletivos e outro com Nadolol. Foi constatada importante redução de arritmias por estresse físico no segundo grupo<sup>6</sup>.

Em revisão sistemática e metanálise observou-se que 88% dos pacientes receberam betabloqueador durante o curso da doença, sendo observada, em quatro e oito anos de seguimento, a ocorrência de arritmias em 18,5% e 37,2%, e morte súbita em 3,2% e 6,4%, respectivamente<sup>7</sup>.

Como terapias adjuvantes ou alternativas podem ser usados os bloqueadores de canais de cálcio (Verapamil) e dos canais de sódio, que têm como seu representante a Flecainida, sendo que, em alguns relatos, a terapia combinada com betabloqueadores de um ou de ambos mostrou melhora no controle das manifestações clínicas.

### Cardiodesfibrilador Implantável

A indicação do CDI em portadores de TVPC se dá, principalmente, na profilaxia secundária (pacientes que já

passaram por parada cardíaca ou taquicardia ventricular sustentada documentada), principalmente naqueles que já estão em tratamento medicamentoso.

Todos estes indivíduos devem ser submetidos, em associação à terapia com betabloqueadores, ao implante do cardiodesfibrilador<sup>8</sup>.

### CONCLUSÃO

A TVPC é uma condição rara, que afeta pacientes jovens e que pode levar a graves consequências clínicas, assim como no caso relatado.

É de suma importância que o tratamento clínico com betabloqueadores seja iniciado prontamente em associação às medidas não farmacológicas, sendo o implante do cardiodesfibrilador indicado nos casos refratários ou na profilaxia secundária.

### REFERÊNCIAS

1. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, Colombi B, Drago F, Gasparini M, et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2002;106(1):69-74. PMID: 12093772 DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000020013.73106.D8>
2. Roston TM, Vinocur JM, Maginot KR, Mohammed S, Salerno JC, Etheridge SP, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children: analysis of therapeutic strategies and outcomes from an international multicenter registry. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8(3):633-42. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.114.002217>
3. Hayashi M, Denjoy I, Extramiana F, Maltret A, Buisson NR, Lupoglazoff JM, et al. Incidence and risk factors of arrhythmic events in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2009;119(18):2426-34. PMID: 19398665 DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.829267>
4. Fisher JD, Krikler D, Hallidie-Smith KA. Familial polymorphic ventricular arrhythmias: a quarter century of successful medical treatment based on serial exercise-pharmacologic testing. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34(7):2015-22. PMID: 10588218 DOI: [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(99\)00438-6](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(99)00438-6)
5. Yano K, Zarain-Herzberg A. Sarcoplasmic reticulum calsequestrins: structural and functional properties. *Mol Cell Biochem*. 1994;135(1):61-70. PMID: 7816057 DOI: <https://doi.org/10.1007/BF00925961>
6. Leren IS, Saberniak J, Majid E, Haland TF, Edvardsen T, Haugaa KH. Nadolol decreases the incidence and severity of ventricular arrhythmias during exercise stress testing compared with  $\beta$ 1-selective  $\beta$ -blockers in patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2016;13(2):433-40. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.09.029>
7. Van der Werf C, Zwinderman AH, Wilde AA. Therapeutic approach for patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: state of the art and future developments. *Europace*. 2012;14(2):175-83. DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/eur277>
8. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Gettes LS, et al.; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices); American Association for Thoracic Surgery; Society of Thoracic Surgeons. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices): developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2008;117(21):e350-408.

# Implante de marcapasso definitivo por via femoral: uma alternativa eficaz e segura

## Permanent pacemaker implantation via the femoral vein: an effective and safe alternative

Julianny Freitas Rafael<sup>1</sup>, Lucas Moura de Souza Rangel<sup>2</sup>, Gustavo de Castro Lacerda<sup>1</sup>, Rodrigo Minati Barbosa<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Instituto Nacional de Cardiologia – INC, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

<sup>2</sup> Americas Medical City, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

### RESUMO

Homem, 26 anos, portador de lúpus eritematoso sistêmico, com nefrite em hemodiálise, apresentou endocardite infecciosa de valva aórtica, com abscesso em septo fibroso, com fluxo para a cavidade direita, sendo indicada troca valvar aórtica e fechamento do orifício septal com patch de pericárdio. Evoluiu após o procedimento com bloqueio atrioventricular total (BAVT), sendo implantado marcapasso (MP) definitivo por veia subclávia direita (VSCD). Após 6 meses, apresentou hematoma infectado em loja do MP, sendo indicado explante do mesmo. Como o paciente era dependente do dispositivo, foi posicionado MP provisório por veia femoral (VF) em ventrículo direito (VD), até a resolução do quadro infeccioso e a liberação para implante de novo sistema endocárdico. No entanto, em virtude da presença de fístula arteriovenosa (FAV) em membro superior esquerdo (MSE) e trombose de VSCD diagnosticada por venografia em sala, optou-se por implante de MP epicárdico. Vinte e três dias após este implante, evoluiu com falha de captura por aumento de limiar de estimulação. Foi posicionado novo MP provisório por VF. Realizada tentativa de implante de MP por veia jugular interna direita, sem sucesso, por não progressão do guia (trombose). Optou-se por implante de MP definitivo por VF direita, com eletrodo de 85cm e implante de unidade geradora em bolsa confeccionada em fossa ilíaca direita. Limiar ventricular e impedância se mantiveram estáveis durante toda a internação. Recebeu alta, com avaliação após 6 meses sem intercorrências, com bom limiar e impedância. A via femoral é uma alternativa não usual, porém segura e eficaz para implante de MP definitivo em pacientes nos quais o acesso central alto e epicárdico não é possível.

**DESCRITORES:** Marcapasso Cardíaco Artificial; Veia Femoral.

### ABSTRACT

A 26-year-old male with systemic lupus erythematosus with hemodialysis nephritis had an infectious endocarditis of the aortic valve with abscess in the fibrous septum with flow into the right cavity. Being indicated aortic valve replacement and closure of the septal orifice with pericardial patch. The patient evolved after the procedure with total atrioventricular block (BAVT), and a definitive pacemaker (PM) was implanted by right subclavian vein (RSV). After six months, he presented an infected hematoma in the device, being explanted. As the patient was device dependent, temporary femoral vein (FV) was placed in the right ventricle (RV), until the resolution of the infectious condition and the release to implant of a new endocardial system. However, due to the presence of arteriovenous fistula (AVF) in the left upper limb (LUL) and right subclavian vein thrombosis diagnosed by venography, we opted for epicardial PM implantation. Twenty-three days after this implant evolved with failed capture by increasing stimulation threshold. New provisional PM was placed by FV. An attempt was made to implant PM by right internal jugular vein, without success, for non-progression of the guide (thrombosis). We chose to implant the definitive PM by right FV, with an electrode of 85cm and implant of a generating unit in the right iliac fossa. Ventricular threshold and impedance remained stable throughout the hospitalization. He was discharged, with evaluation after 6 months without interurrences, with good threshold and impedance. The femoral route is an unusual but safe and effective alternative for definitive MP implantation in patients where high central and epicardial access is not possible.

**KEYWORDS:** Pacemaker, Artificial; Femoral Vein.

### INTRODUÇÃO

O implante de marcapasso (MP) definitivo é o tratamento preconizado no bloqueio atrioventricular total após cirurgia de troca valvar<sup>1</sup>. O desenvolvimento de materiais mais modernos e técnicas mais adequadas de posicionamento de cabos-eletrodos têm contribuído para a diminuição dos efeitos colaterais, melhorando a sintomatologia e o desempenho hemodinâmico dos pacientes<sup>1</sup>. Porém, vem crescendo a indicação desses dispositivos em pacientes com múltiplas comorbidades.

O número de complicações também vem aumentando. É importante o médico estar preparado para situações variadas

que possam surgir, desenvolvendo alternativas úteis para o manejo de pacientes que ainda não se enquadram em diretrizes ou recomendações dos grandes estudos experimentais<sup>2,3-5</sup>. As vias mais comuns para implante de MP definitivo são: subclávias, jugulares e através de toracotomia esquerda para implante de MP epicárdico. Porém, é importante lembrar que a via femoral também é uma opção possível. Apesar disso, existe uma literatura limitada sobre a estimulação femoral e os maiores dados disponíveis sobre a estimulação femoral são séries baseadas na estimulação femoral temporária. A estimulação permanente através da veia femoral é atualmente realizada em um número limitado de centros em todo o mundo, sendo

possível que essa subutilização venha em decorrência do medo de possíveis complicações da estimulação transfemoral<sup>2,3,4</sup>.

## RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, com 26 anos de idade, portador de lúpus eritematoso sistêmico (LES), renal crônico, em diálise, por fístula arteriovenosa (FAV). Apresentou em maio de 2016, endocardite infecciosa (EI) com abscesso em septo fibroso e com fluxo para a cavidade direita, sendo indicada troca valvar aórtica e fechamento do orifício septal com *patch* de pericárdio. Evoluiu no pós-operatório com bloqueio atrioventricular total (BAVT), com necessidade de implante de marcapasso (MP) definitivo. Realizado implante de MP definitivo dupla câmara por via subclávia direita (VSCD), sem intercorrências, em junho de 2016 (Figura 1A).

Em 8 de dezembro de 2016, o paciente apresentou bacteremia por *Staphylococcus aureus* e fez uso de antibioticoterapia de amplo espectro. No dia 26 de dezembro de 2016, o paciente foi admitido em unidade fechada, por choque séptico, secundário a infecção por cateter (PICC), com crescimento de *Klebsiella pneumoniae* multissensível, sendo administrado Meropenem por 14 dias, apresentando melhora clínica. Nas ocasiões das internações, foram realizados ecocardiogramas transtorácico e transesofágico para avaliação de endocardite de prótese e de eletrodos, sendo ambos negativos, além de ausência de sinais infecciosos na loja do MP.

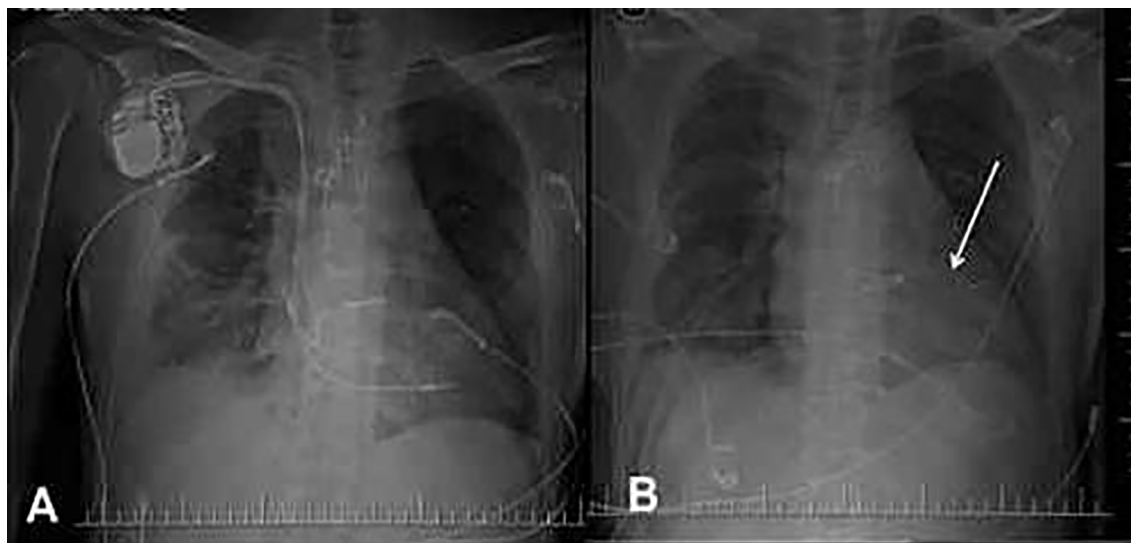
Em janeiro de 2017, o paciente foi internado novamente, em enfermaria, por pneumonia com suspeita de empiema, foi submetido a toracotomia para drenagem e, como apresentava flutuação em loja de marcapasso, optou-se pela retirada de todo o sistema. Foi realizado o explante de sistema de estimulação. Como o paciente era dependente de estimulação ventricular artificial, foi feito na mesma ocasião marcapasso provisório por via femoral direita (Figura 1B), até a resolução do quadro infeccioso e a liberação para implante de novo sistema endocárdico.

Em virtude da presença de FAV em membro superior esquerdo (MSE) e de trombose de VSCD diagnosticada por venografia em sala, optou-se por implante de MP epicárdico. Foi realizado um implante de MP epicárdico por toracotomia esquerda (Figura 2A), com eletrodo de fixação ativa, sem intercorrências. Após 23 dias do implante, o paciente evoluiu com falha de captura ventricular, por aumento de limiar de estimulação. Durante a internação, o paciente evoluiu com trombose de FAV e punção de veia femoral esquerda para hemodiálise. O *Doppler* venoso evidenciou trombose na subclávia direita, sem trombose na jugular interna direita (JID), além de presença de trombose na jugular e na veia subclávia esquerda.

Foi realizada uma nova tentativa de implante de MP endocárdico por veia jugular direita, porém sem sucesso devido à não progressão do guia na junção da VSCD com a JID (trombose). Optou-se então por implante de MP definitivo por veia femoral direita (Figura 2B), utilizando eletrodo de estimulação de fixação ativa com 85cm de comprimento, o mesmo foi realizado com sucesso. O limiar agudo foi estável e satisfatório (1,0 volt com 0,4ms de largura de pulso). Implante de unidade geradora em uma bolsa subcutânea confeccionada em fossa ilíaca direita. O paciente evoluiu durante toda a internação com limiar e impedância estáveis, sem falha de captura. Recebeu alta e teve acompanhamento após 6 meses sem intercorrências, o eletrocardiograma de 12 derivações não apresentou falha de captura (limiar 0,75 volt com 0,4m de largura de pulso).

## DISCUSSÃO

Pacientes com BAVT possuem indicação classe I para implante de MP definitivo, podendo ser tratados com marcapassos unicamerai (VVI) ou bicamerai (DDD). A estimulação cardíaca através de marcapassos bicamerai em pacientes com contração atrial é a mais indicada visto que preserva o sincronismo atrioventricular. Porém, em pacientes



**Figura 1:** A: Marcapasso definitivo endocárdico, dupla câmara, via veia subclávia direita. B: Marcapasso provisório, via veia femoral direita (seta).



**Figura 2:** Marcapasso epicárdico, por toracotomia esquerda. B: Marcapasso definitivo endocárdico, câmara única, via veia femoral direita (seta).

com complicações ou anatomia que impossibilitem o implante de MP ou DDD, o implante de MP VVI é indicado<sup>1</sup>. Este caso mostra um paciente com múltiplas comorbidades, em pós-operatório de troca valvar que evoluiu com BAVT, se tornando dependente do MP.

Apresentou infecção da loja do MP, secundária a sepse por cateter, sendo necessário explante de todo o sistema. Devido à presença de trombose em VSCD e FAV em MSE, optou-se pelo implante de MP epicárdico, que apresentou falha de captura precoce. Por se tratar de paciente com diversas intervenções cirúrgicas e com lúpus em diálise, acredita-se que a perda de captura precoce seja por provável fibrose epicárdica relacionada à pericardite lúpica/dialítica. Mesmo após o Doppler de jugular direita não mostrar trombose venosa, a tentativa de implante por essa via realizada foi frustrado, devido à trombose em junção VSCD e VJD, deixando o acesso por veia femoral com um único eletrodo, como melhor opção terapêutica.

## CONCLUSÃO

O aumento dos implantes de dispositivos eletrônicos e a complexidades dos pacientes com indicação de implante de MP está associado a um aumento na incidência de complicações

relacionadas aos mesmos<sup>5</sup>. Criar alternativas para solucioná-las é um desafio para o estimulista. A via femoral é uma alternativa não usual, porém segura e eficaz para implante de MP definitivo em pacientes nos quais o acesso central alto e epicárdico não é possível.

## REFERÊNCIAS

1. Martinelli Filho M, Zimmerman LI, Lorga AM, Vasconcelos JTM, Rassi A Jr. Diretrizes Brasileiras de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis (DCEI). *Arq Bras Cardiol*. 2007;89(6):e210-e238.
2. Mathur G, Stables RH, Heaven D, Ingram A, Sutton R. Permanent pacemaker implantation via the femoral vein: an alternative in cases with contraindications to the pectoral approach. *Europace*. 2001;3(1):56-9. DOI: <https://doi.org/10.1053/eupc.2000.0135>
3. Silva RF, Mateos JCP, Mateos JCP, Vasconcelos PF. Implante de marcapasso cardíaco definitivo por disfunção do nó sinusal, utilizando a veia femoral, no pós-operatório tardio da cirurgia de Mustard e Senning. *Relampa*. 2013;26(3):162-5.
4. Ellestad MH, French J. Iliac vein approach to permanent pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1989;12(7 Pt 1):1030-3.
5. Kiviniemi MS, Pirnes MA, Eränen HJ, Kettunen RV, Hartikainen JE. Complications related to permanent pacemaker therapy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1999;22(5):711-20. PMID: 10353129



# Desafio em Estimulação Cardíaca Artificial: qual o diagnóstico?

José Mário Baggio Junior, Joubert Ariel Pereira Mosquera, Ewandro Luiz Rey Moura, Luís Gustavo Ferreira Gomes, Wagner Luís Gali, Álvaro Valentim Lima Sarabanda

Instituto de Cardiologia do Distrito Federal, Brasília, DF, Brasil.

## DESCRIÇÃO DO CASO CLÍNICO

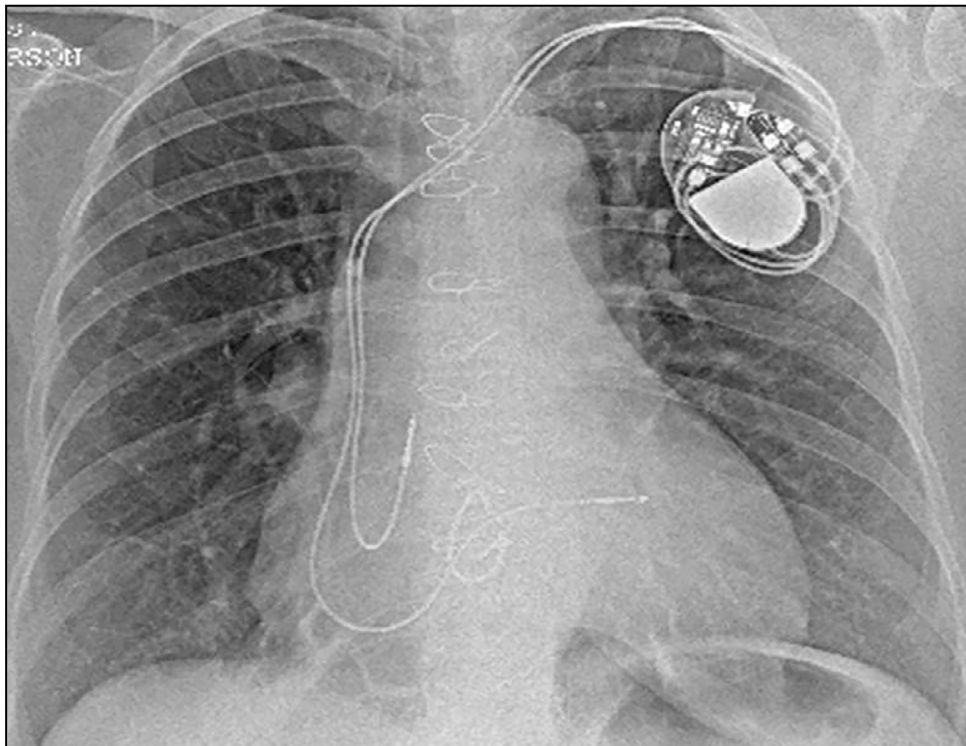
Paciente do sexo feminino, com 54 anos de idade, com hipertensão arterial e febre reumática prévia apresentou bloqueio atrioventricular total após troca de valva mitral (prótese biológica) e plastia de valva mitral. Foi submetida a implante de marcapasso bicameral atrioventricular (Figura 1) havia três anos quando retornou para uma avaliação eletrônica do marcapasso queixando-se de palpitações taquicárdicas de início súbito associadas à sensação pulsátil em fúrcula esternal e fadiga durante esforços de rotina. Na admissão, foi realizado o eletrocardiograma de repouso (Figura 2).

Com o objetivo de avaliar melhor o ritmo para os átrios, foi realizado o registro eletrocardiográfico com velocidade = 50 mm/s (Figura 3). Esta manobra permitiu a visualização de um

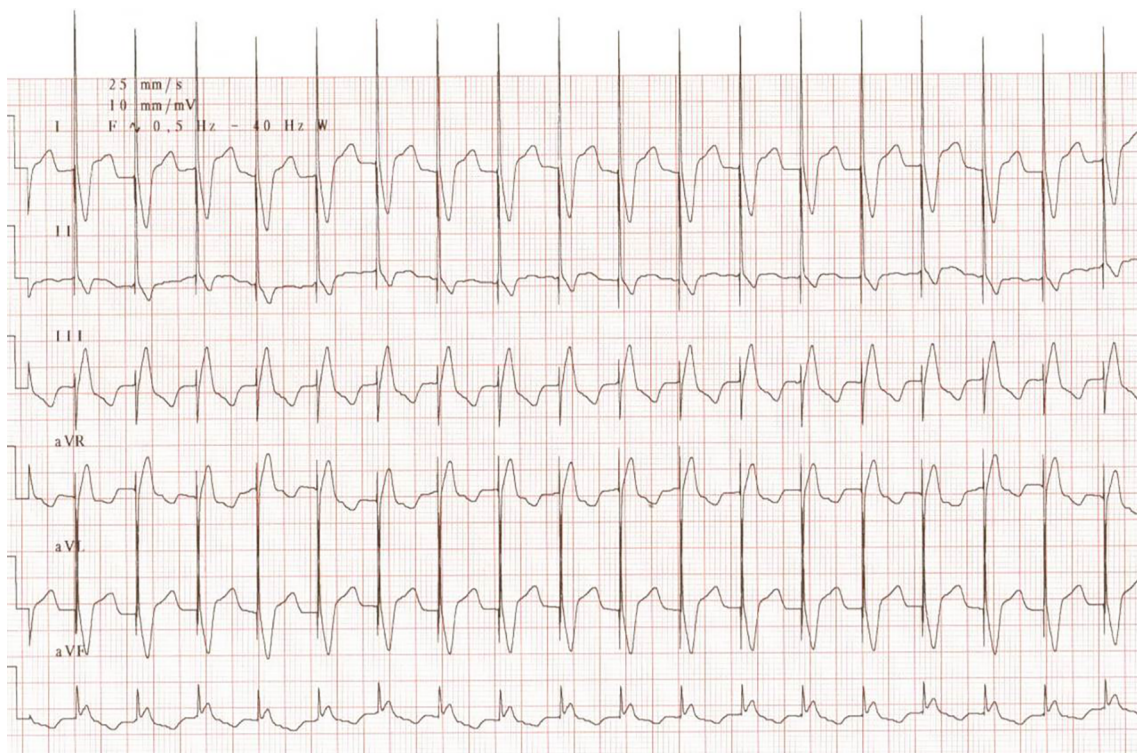
entalhe no final da onda T, correspondente à ativação elétrica dos átrios. Assim, o médico plantonista iniciou terapia com amiodarona endovenosa e solicitou uma avaliação da equipe de estimulação cardíaca artificial.

## DISCUSSÃO

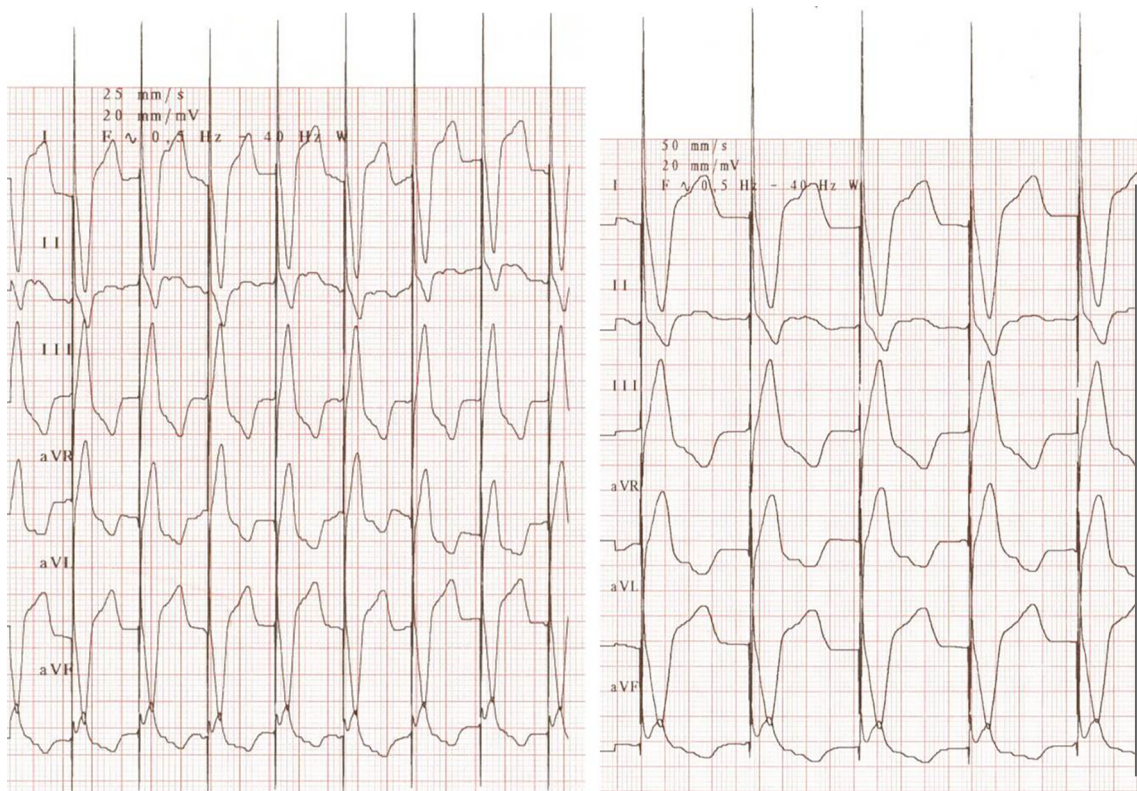
A avaliação eletrônica do marcapasso elucidou o diagnóstico assim que a telemetria foi estabelecida (Figura 4). Tratava-se de ritmo de *flutter* atrial com frequência em torno de 260 ppm e onda F (*flutter*) ora sentida e deflagrando estímulo ventricular, ora ocorrendo no período de *blanking* atrial pós-evento ventricular estimulado, simulando uma taquicardia atrial com frequência = 130 ppm. Tal mecanismo pode ser mais bem ilustrado no esquema da Figura 5.



**Figura 1:** Radiografia de tórax do marcapasso atrioventricular implantado.

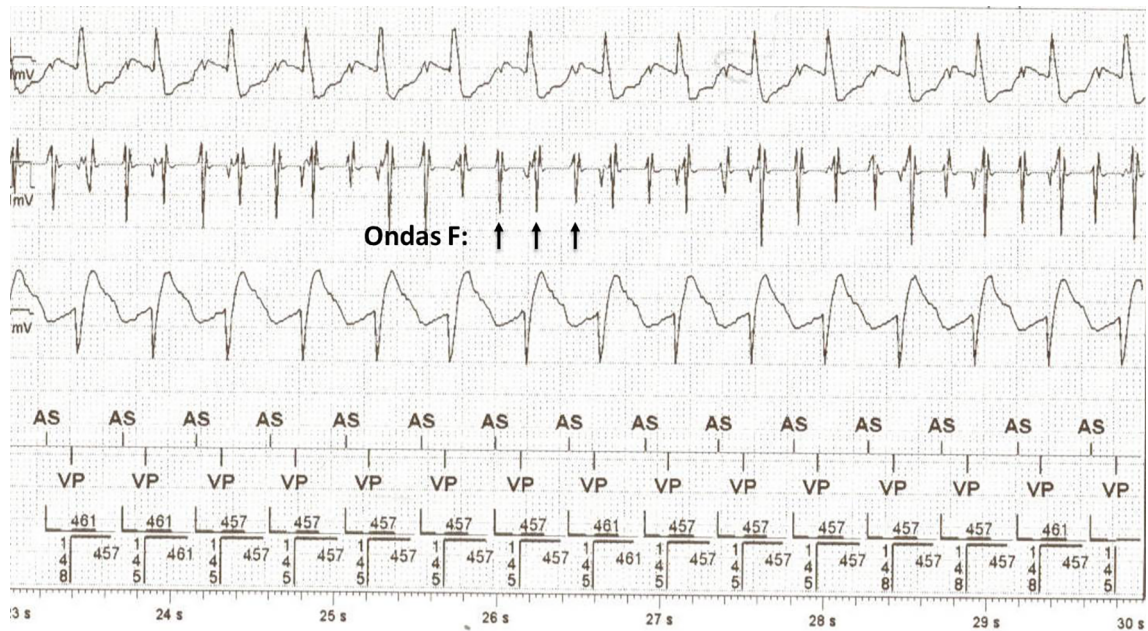


**Figura 2:** Eletrocardiograma de repouso: Ritmo para os átrios provavelmente relacionado a taquicardia atrial, com condução atrioventricular e intraventricular determinada pelo marcapasso.

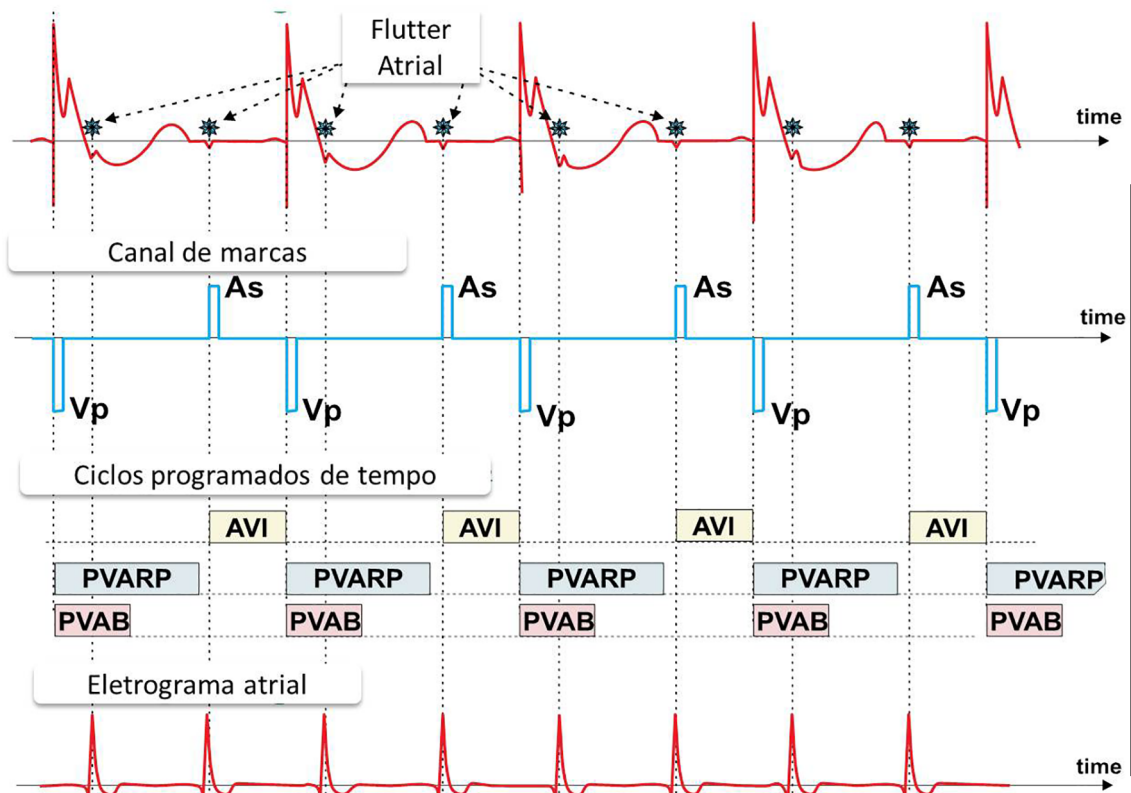


**Figura 3:** Eletrocardiograma de repouso: registro convencional e com velocidade aumentada. As setas sinalizam possível atividade elétrica atrial.





**Figura 4:** Avaliação eletrônica do marcapasso, evidenciando ritmo de *flutter* atrial para os átrios, com onda F ora sentida e deflagrando estímulo ventricular, ora ocorrendo no período de “blinking” atrial pós evento ventricular estimulado.



**Figura 5:** Desenho esquemático dos contadores de tempo do marcapasso (MP) responsáveis pela ocorrência de *Flutter* atrial parcialmente sentido pelo MP. AVI: Intervalo atrioventricular; PVARP: período refratário atrial pós evento ventricular; PVAB: “Blanking” atrial após evento ventricular estimulado.

As arritmias em portadores de marcapasso podem ser classificadas em: I) conduzidas pelo marcapasso; II) geradas pelo marcapasso; ou III) mediadas pelo marcapasso. No caso apresentado, curiosamente, trata-se de uma arritmia parcialmente conduzida pelo marcapasso. Tal fato ocorreu devido a uma função protetora de *crostalking* do contador de tempos do marcapasso chamada *blanking*. O intervalo *blanking* tem como objetivo evitar a sensibilidade inapropriada de espículas emitidas. Ele inicia-se imediatamente após a emissão da espícula tanto na câmara em que a espícula foi emitida quanto nas demais câmaras, nos casos de dispositivos bicamerais e multissítio. Tem duração, usualmente, em torno de 40 ms, sendo programável em alguns dispositivos.

Pela telemetria do dispositivo foi possível visualizar que uma das ondas F era sentida, sendo que a segunda onda F nem era marcada no período refratário, uma vez que estava ocorrendo no *blanking* atrial após a estimulação ventricular. Tal ciclo se perpetuou, pois se a onda F não era visualizada continuamente, não era possível a ativação da mudança automática de modo de estimulação (Automatic mode switching - AMS). Este algoritmo ignora a atividade elétrica atrial e passa a estimular isoladamente os ventrículos diante de frequências atriais elevadas determinadas por programação. Ele tem como objetivo proteger os pacientes de arritmias conduzidas pelo marcapasso.

Em pacientes portadores de dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis (DCEI) que apresentem eventos como o desta paciente, diferentes soluções podem ser aplicadas:

1. Em DCEI, com intervalo *blanking* programável, sua duração deve ser reduzida;
2. Em pacientes com doença do nó sinusal, o dispositivo pode ser programado em DDIR;
3. Em dispositivos específicos que possuam o algoritmo *blanked flutter search* ele deve ser ativado. Quando o intervalo AA é menor que I) duas vezes a soma do intervalo atrioventricular mais o intervalo de *blanking* atrial pós-evento ventricular estimulado ou II) duas vezes o intervalo de detecção do AMS por oito ciclos consecutivos; este algoritmo promove aumento do período refratário atrial pós-ventricular [*post-ventricular atrial refractory period* (PVARP)] por um ciclo a fim de desmascarar atividades atriais que estejam ocorrendo ocultamente no período de *blanking*.

Especificamente nesta paciente optou-se por reduzir o período de *blanking* atrial após evento ventricular estimulado (*post-atrial ventricular blanking* – PVAB) e programar o dispositivo em DDIR, uma vez que diante da reversão do *flutter* a paciente permaneceu com frequência sinusal em torno de 45 ppm. Foi também indicada a ablação do *flutter* atrial, que foi realizada com sucesso.

## REFERÊNCIAS

1. Ellenbogen KA, Wilkoff BL, Kay GN, Lau CP, Auricchio A. Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation, and Resynchronization Therapy. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2017.
2. Barold SS, Stroobandt RX, Sinnaeve AF. Cardiac Pacemakers Step by Step: An Illustrated Guide. Oxford: Wiley-Blackwell; 2004.

# Hybrid percutaneous treatment of atrial fibrillation: ablation and occlusion of the left atrial appendage. State of the art

## Tratamento percutâneo híbrido de fibrilação atrial: ablação e oclusão do apêndice atrial esquerdo. Estado de arte

Luis Antonio Arabia

Arrhythmia Unit, Instituto Oulton. Cordoba, Argentina.

### INTRODUCTION

Atrial fibrillation (AF) is the most commonly sustained arrhythmia, with an incidence of 2% in the general population, with a lifetime risk of 24% in individuals over 40 years of age<sup>1-3</sup>.

In the past, this rhythm disorder was considered benign, but now this concept has changed due to increased mortality, and moreover, loss of quality of life because of thromboembolic events. Stroke is a major concern, causing great disability, with an incidence as high as 15% per year in the highest CHA2DS2-VASC score, and 5% in the average patients<sup>4</sup>.

The anatomic source of clots is an anatomic structure called the left atrial appendage (LAA), observed in about 90 % of the cases<sup>5</sup>. This has important consequences and once eliminated, it can theoretically protect patients against thromboembolism.

On the other hand, AF ablation is the accepted treatment for drug refractory, symptomatic patients, the cornerstone is pulmonary vein isolation (PVI). It may be done using radio frequency energy with an ablation catheter point by point, or by cryoenergy, using a specific balloon<sup>6-12</sup>. Other techniques include linear ablation, or different targets like extrapulmonary foci, fractionated electrograms (CAFEs), or nervous plexus ganglia. One thing is clear, when the substrate gets worse, success rates can go down.

About thromboembolism prevention the first line therapy is oral anticoagulation (OAC)<sup>13</sup> with anti-vitamin K drugs (warfarin or acenocumarol) or NOACs (dabigatran, rivaroxaban or apixaban). But what can we do with those patients with contraindication for OAC? In clinical practice, the most common side effect is bleeding, especially gastrointestinal and intracranial bleeding. Poor compliance, along with drug and dietary interactions<sup>14,15,16</sup>, are more frequently seen in older patients. There are many scores to evaluate thromboembolism and bleeding risk, but the most widely used are CHA2DS2-VASC and HAS-BLED scores, respectively<sup>17,18,19,20,21,22</sup>. We must keep in mind that patients who benefit the most from OAC are also the more vulnerable ones with a higher risk for bleeding.

So, what can we do for them? Since LAA is a main source of thrombus formation, its occlusion with devices is a reasonable preventable strategy<sup>23,24,25,26,27</sup>, there are many devices available on the market, each with different approaches such as endocardial, epicardial, and surgical. The Watchman device, Boston Scientific Inc. Marlborough, MA is the only one approved by the FDA for percutaneous LA closure since 2015. It has proven to be non-inferior to warfarin in stroke prevention and safe for use in this population<sup>28,29</sup>.

The long-term efficacy of AF ablation proves it is by far the best choice. The numbers vary among centers, but is a consensus that long-term results are still uncertain, more so with persistent AF<sup>30,31</sup>. This suggests that in patients with high risk for thromboembolism, according to the CHA2DS2-VASC score, guidelines recommend the continuation of long term OAC after catheter ablation<sup>32</sup>.

If we consider these points: recurrences, the need for OAC maintenance in high risk patients, efficacy and safety of Left atrial appendage occlusion (LAAO) devices, the combination of both therapeutic techniques (LAAO plus AF ablation) seems reasonable to provide a better quality of life to the patients by reducing symptoms (in the best scenario with patient cure, mainly in paroxysmal AF), while reducing the risk of thromboembolism (systemic and stroke) and decreasing hemorrhagic risk due to the absence of OAC in high HAS-BLED scores or the contraindication for anticoagulation.

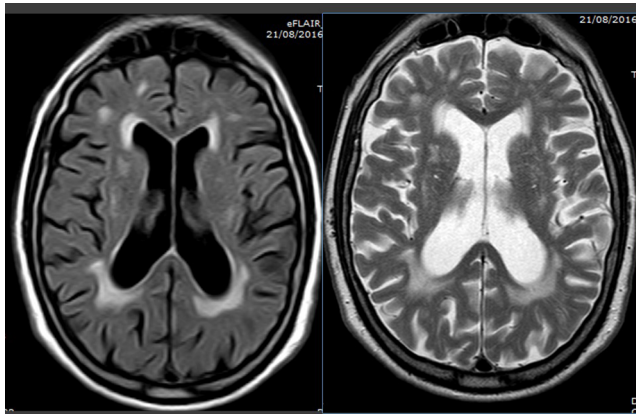
Two-stage procedures are recommended to perform AF ablation and then close the LAA. Another option is to use the LAAO device first and perform AF ablation later. In this last approach there are many difficulties. Sometimes these patients are not discussed beforehand with an entire team. They had received the occlusion device and AF ablation was later considered as a possible therapy for the arrhythmia, leading to a higher risk of thrombosis, device displacement, leaks, and the impossibility to access some areas because of the mechanical obstacle<sup>33</sup>.

When performing a one-stage procedure, we must keep in mind that both procedures have common aspects—the first of them is the left atrial access via transeptal puncture. Other common aspects are the vascular access, general anesthesia, OAC changes before the procedure, hospitalization and stress.

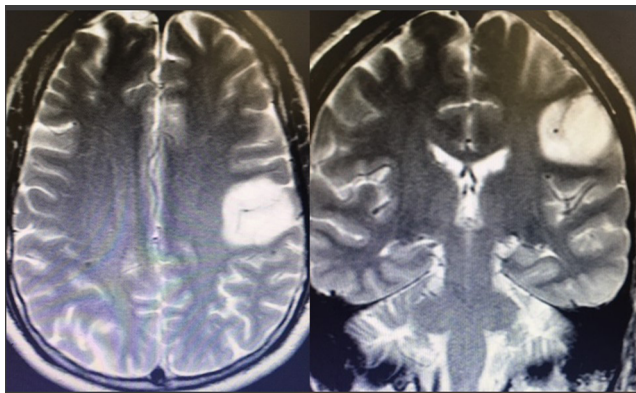
There are not many studies in the literature reporting the use of both therapies together. Some of them are not prospective or randomized, and therefore clear registries are needed.

**PATIENTS, METHODS AND RESULTS**

In our own experience, in a follow up of 6-29 months about 15% of all patients who had radio frequency (RF) AF ablation were considered for LAA closure at the same time. Sixty percent were female, the average age was 62 years (+- 5), the score CHA2DS2-VASC was 4.3 and HAS-BLED was 4. Seventy-five percent of the patients had previous cerebrovascular ischemic disease, 50% with focal sign, and the rest had behavior disorders (most of them were thought to have psychiatric disorders). Cerebral Magnetic resonance imaging (MRI) was obtained in all of them. Patients with focal signs often showed a single lesion and the others had bilateral infarcts in different territories. (Figures 1 and 2)



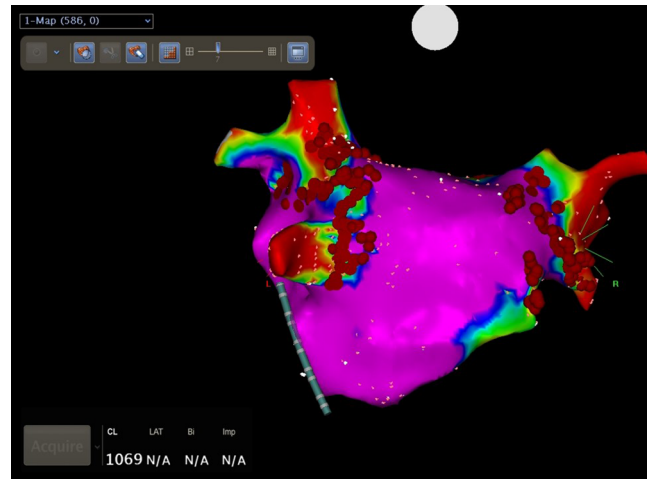
**Figure 1:** MRI from 78 years old male, with long standing persistent atrial fibrillation, gastrointestinal hemorrhage, and mood changes and transient ischemic attack, under aspirin.



**Figure 2:** MRI from 43 years old male with permanent atrial fibrillation, 50 minutes from onset of weakness in left facial area and involuntary movement. Under warfarin with INR 2. Familiar restrictive myocardiopathy.

Under general anesthesia, with continuous transesophageal echocardiography (TEE), there were three femoral venous vascular accesses—two right and one left access. Two transeptal punctures, one inferior and a posterior puncture, was used after ablation to allow placement of the Watchman delivery system. Ablation was performed using a CARTO 3 navigation system, including irrigated catheters with contact force and VisiTag. The RF generator was a Smart Ablate: 30 watts, 42 C for pulmonary vein, and 40 W for ridge applications.

The basic technique used was pulmonary vein isolation (PVI) (Figure 3) with bilateral electric block, while checking for non-PV triggers. The most commonly observed in it was in the superior vena cava. Only one was a redo procedure.



**Figure 3:** Pulmonary vein isolation using CARTO 3 electroanatomic mapping and irrigated catheters.

After finishing the ablation, a sheath was exchanged with the specific delivery system and the usual LAAO procedure was performed. The choice of the right size device is very important. A cardiac computed tomography (CT) scan was performed in the patients the day before the procedure with three different views. The LAA ostium is usually not circular and often has an irregular shape. It is compared with an angiogram and TEE dimensions taken in real time (Figure 4 and Figure 5). Our choice was to use the biggest size allowed for depth, having a compression of 25% (+/- 3%).

The average total procedure time was 137 minutes (+/- 16 minutes), with 27 min of fluoroscopic time, for both procedures (Figure 6). There were no complications, and the cases shoed 33% of arrhythmia recurrences.

All patients had quality of life improvements. Many of them referred to it as having a “safe feeling.” Other improvements were AF reduction, non—laboratory tests for coagulation control, less hospitalization, and no bleeding events.

After the procedure, OAC was used for 8 weeks, dual antiplatelet therapy was used for 6 months, and aspirin after that. If the patient was bleeding at the time of the procedure or had an absolute contraindication for OAC, no drug was prescribed at all.

Patients were discharged the day after the procedure, followed by a transthoracic echo seven days later, three (Figure 7) and six month TEE was performed, and a CT scan at

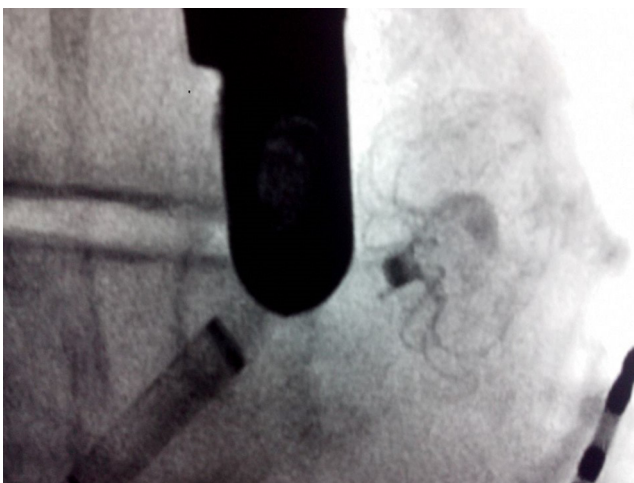




**Figure 4:** Watchman device implant by guiding with transesophagegic echo, angiography and CT scan.

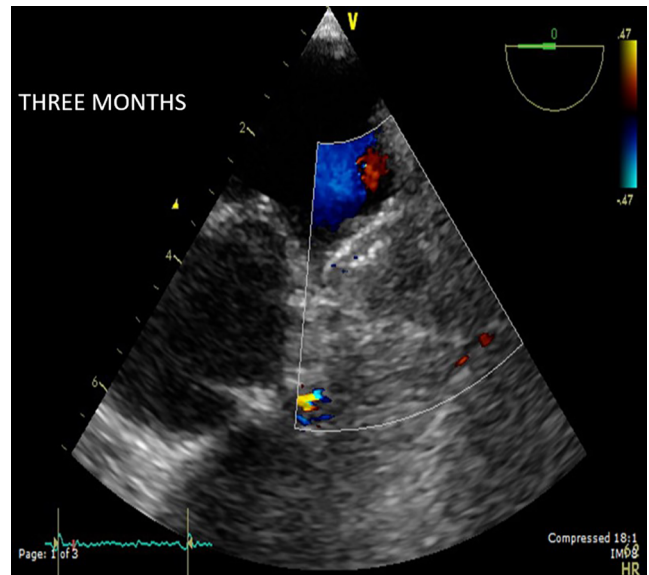


**Figure 5:** Watchman device implant by guiding with transesophagegic echo, angiography and CT scan.



**Figure 6:** Release Watchman device.

made at Month 12. (Figure 8) No thrombus, displacement or leaks were found at any time.



**Figure 7:** Transesophagegic eco control at three months, showing complete sealing of the left atrial appendage with color Doppler.



**Figure 8:** CT scan at 12 months showing no contrast in the left atrial appendage, confirming its exclusion.

## DISCUSSION

There are not many research in the literature reporting this progressive and chronic issue, that requires an integral approach to fight symptoms and thromboembolic events especially in most vulnerable populations: the ones with higher risks of stroke, systemic embolism and bleeding.

Turagan et al.<sup>33</sup> studied 60 patients who had implanted a Watchman device, and received RF ablation for rhythm control.

They found 56% of electrically active LAA, but its isolation was not very successful over time. Imaging showed new peri-device leaks in 30% of the cases, with significant leaks ( $\geq 5$  mm) in 10% after radiofrequency ablation (RFA), requiring Accountable Care Organizations maintenance. There were a higher proportion of patients with severe peri-device leaks ( $\geq 5$  mm) after LAA isolation. However,  $>50\%$  of those leaks were sealed on follow-up TEE. Their conclusion is that AF ablation is feasible and safe in patients with preexisting Watchman LAAO device and that electrical isolation of the LAA could be difficult and, when attempted, might result in increased risk of short-term peri-device leak and AT/AF recurrence and they suggest an interval of at least 6 months between LAAO and RF ablation.

In a small series of 8 patients published in 2015 by Heeger et al.<sup>34</sup>, radiofrequency ablation was performed after LAAO 113-1006 days, using Watchman or Amplatzer Cardiac Plug ACP St. Jude Medical, St. Paul, MN, without device interference for targets of RF or periprocedural complications. Only one event of asymptomatic device thrombus occurred, with no leakages, stroke or dislocation, and there was an arrhythmia recurrence of 37%.

But what about LAAO and AF ablation as a one-stage procedure? In 2012 Swann et al.<sup>35</sup> studied 30 patients, mean age 62.8 years, who received AF ablation using a multi-electrode with phased RF energy and LAA closure with a Watchman device but of a former generation, 77% had had a previous stroke and 27% had a contraindication for OAC. At 60 days, all patients met the criteria for successful sealing, and they had a 30% recurrence of arrhythmia. Leaks of  $< 5$  mm were present in 10% at implant, 23% at 60 days, and at the 6-month follow-up (FU), 93% were completely sealed. No stroke was observed at the 1-year FU. Their conclusion is that LAA occlusion with the Watchman device and AF ablation may be combined successfully and safely in a single procedure.

Calvo et al.<sup>36</sup> evaluated 35 patients of whom 9% had a previous stroke, 48% had bleeding, mean age was 70 years (older than Swann's study). Patients used Watchman and ACP devices. Seventy-eight percent were free of arrhythmia at 13 months FU and 3 patients had a cardiac tamponade. Their conclusion was that the combination of catheter ablation and percutaneous left atrial appendage closure (LAAC) in a single procedure is technically feasible in patients with symptomatic drug-refractory AF, high risk of stroke, and contraindications to OACs, although it is associated with a significant risk of major complications.

In a large series reported by Phillips et al., using the database of two multicenter studies, EWOLUTION and WASP, with 139 patients (12% of them were included in both registries, similar to our experience), 68% with paroxysmal AF, mean age was 64 years ( $\pm 7$ ) and 41% had a history of transient ischemic attack (TIA) or stroke. At the time of the procedure, 2.9 % of the patients had peri-device leaks of  $< 5$  mm and none of them had  $> 5$  mm, but at 28 day of FU with the transesophageal echocardiography only 61% had no leaks, 37.1 % were  $< 5$  mms and 1.9  $> 5$  mm. They did not find any differences between AF ablation techniques or type of energy RF vs. cryoablation and 2.1% had asymptomatic device thrombosis resolution without sequelae with OAC. They had a low incidence of serious complications with 0.7% of tamponade and 1.4% of pericardial

effusion, which may be due to high experience in AF ablation. A very important aspect is that they observed almost no peri-device leaks when Watchman compression was 16% or more. They concluded that these multi-center registries support the feasibility and safety of performing combined procedures of ablation and Watchman LAAC for patients with non-valvular AF and high stroke risk<sup>37</sup>.

Recently Wintgens et al.<sup>38</sup> published a retrospective series with 349 patients with AF RF ablation plus LAAO with the Watchman device. Four percent had leaks  $< 5$ mm at implant, which increased to 28.6% and 0.7%  $> 5$ mm at the 90-day TEE FU. Recurrence of arrhythmias was observed in 51%, with 1.5% of pericardial effusion. One patient suffered a minor stroke several hours after the procedure and 1.1% developed asymptomatic thrombus in the device that was resolved with anticoagulation. During FU, was reported seven ischemic strokes with an annualized stroke risk of 0.7% compared to an expected stroke rate of 3.2% based on CHA2DS2-VASc, off OAC, showing a 78% risk reduction. Best outcomes were seen for higher CHA2DS2-VASc scores, and no benefit for 1 score point. Their conclusion was that in this multicenter analysis of five prospective registries, a hybrid approach combining AF ablation and LAAO is feasible, safe, and successful. Furthermore, it is noteworthy that the long-term outcome shows a clear reduction of the stroke rate despite the AF recurrence observed in more than half of the patients, many of them only on antiplatelet therapy. If cryoablation is considered, Fassini et al.<sup>39</sup>, published their series of 35 patients, mean age 74 years, in whom they performed AF ablation using cryoenergy and closing the LAA at the same time. They included Watchman and ACP devices in the study. Eighty-six percent of the cases had a previous TIA/stroke, 17% had a major bleeding episode, 28% had arrhythmia recurrence. Leak incidence at 6 months was 14%, which improved at the 12-month FU. The study concluded that cryoablation combined with LAAO appears to be feasible in patients with non-valvular AF associated with high risk of stroke and/or contraindication to antithrombotic prophylaxis.

## LESSONS LEARNED

If two stages are preferred, the best option is to perform AF ablation first followed by mechanical closure of the LAA at a second stage.

If only one stage is chosen, one must avoid the mismatch between the real LAA ostium dimension, paying close attention to real-time TEE and angiogram images, as well as to CT scan performed before the ablation. If possible, do it under sinus rhythm and good hydration status to avoid underestimating the ostium size. Once the ostium size is obtained, choose the biggest device allowed according to the LAA depth to reach compression of about 25%. Try to cause the least possible edema of the ridge between LAA ostium and left pulmonary vein. We recommend use more potent and shorter shots (40 W, 15 seconds).

Some questions that still are open are: is one ablation kind of energy better than the other (RF vs. Cryo)? What should we do with leaks in patients with contraindication for anticoagulation? Is the endocardial or epicardial (LARIAT device) approach better for Left atrial appendage occlusion? <sup>40</sup>.

## CONCLUSIONS

According to the references and to our own experience, in patients with non-valvular symptomatic refractory atrial fibrillation, performing a hybrid ablation approach associated with percutaneous mechanical endocardic left atrial appendage closure is feasible and safe in patients with contraindication for anticoagulation.

Peri-device leaks are a potential problem that must be evaluated during the follow up, but the size of the device should be carefully chosen to reduce its incidence.

Prospective registries are required to evaluate long-term outcomes of these therapeutic techniques together.

## REFERENCES

- Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace*. 2010;12:1360–1420.
- Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, Singer DE. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA*. 2001;285:2370–2375.
- Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart*. 2001;86:516–521.
- Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004;110:1042–1046.
- Blackshear JL, Odell JA. Appendage obliteration to reduce stroke in cardiac surgical patients with atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg*. 1996;61:755–759.
- Wazni OM, Marrouche NF, Martin DO, Verma A, Bhargava M, Saliba W et al. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2005;293: 2634 – 40.
- Mohanty S, Mohanty P, Di Biase L, Bai R, Santangeli P, Casella M et al. Results from a single-blind, randomized study comparing the impact of different ablation approaches on long-term procedure outcome in coexistent atrial fibrillation and flutter (APPROVAL). *Circulation* 2013;127:1853 – 60.
- Calkins H, Kuck KH, Cappato R, et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design: a report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a registered branch of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); and in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and the Society of Thoracic Surgeons (STS): endorsed by the governing bodies of the American College of Cardiology Foundation, the American Heart Association, the European Cardiac Arrhythmia Society, the European Heart Rhythm Association, the Society of Thoracic Surgeons, the Asia Pacific Heart Rhythm Society, and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm* 2012;9:632–696.e21
- Haïssaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998;339:659–666
- Kuck KH, Brugada J, Fünkrantz A, et al. Cryoballoon or Radiofrequency Ablation for Paroxysmal Atrial Fibrillation, *N Engl J Med*, 2016;374:2235–45.
- Fünkrantz A, Brugada J, Albenque JP, et al. Rationale and design of FIRE AND ICE: A multicenter randomized trial comparing efficacy and safety of pulmonary vein isolation using a cryoballoon versus radiofrequency ablation with 3D-reconstruction, *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2014;25:1314–20.
- Kuck KH, Fünkrantz A, Chun KR, et al. Cryoballoon or radiofrequency ablation for symptomatic paroxysmal atrial fibrillation: reintervention, rehospitalization, and quality-of-life outcomes in the FIRE AND ICE trial, *Eur Heart J*, 2016 Jul 5 [Epub ahead of print].
- Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Europace* 2012;14:1385–413.
- Eikelboom JW, Wallentin L, Connolly SJ, Ezekowitz M, Healey JS, Oldgren J et al. Risk of bleeding with 2 doses of dabigatran compared with warfarin in older and younger patients with atrial fibrillation: an analysis of the randomized evaluation of long-term anticoagulant therapy (RE-LY) trial. *Circulation* 2011;123:2363 – 72.
- Hylek EM, Evans-Molina C, Shea C, Henault LE, Regan S. Major hemorrhage and tolerability of warfarin in the first year of therapy among elderly patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2007;115:2689–96.
- Wallentin L, Yusuf S, Ezekowitz MD, Alings M, Flather M, Franzosi MG et al. Efficacy and safety of dabigatran compared with warfarin at different levels of international normalized ratio control for stroke prevention in atrial fibrillation: an analysis of the RE-LY trial. *Lancet* 2010;376:975–83.
- Lip GY, Tse HF, Lane DA. Atrial fibrillation. *Lancet*. 2012; 379(9816):648–61.
- Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, et al: Refining Clinical Risk Stratification for prediction stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: The Euroheart Survey on atrial fibrillation. *Chest* 2010; 137(2):263-272
- Lip GY, Frison L, Halperin JL, Lane DA; Identifying patients of high risk for stroke despite anticoagulation: a comparison of contemporary stroke risk stratification schemes in an anticoagulated atrial fibrillation cohort. *Stroke* 2010; 41(12):2731-8
- Lane DA, Lip GY. Use of the CHA(2)DS(2)-VASc and HAS-BLED scores to aid decision making for thromboprophylaxis in nonvalvular atrial fibrillation. *Circulation*. 2012 Aug;126(7):860-5. DOI 10.1161/Circulation.AHA.111.060061.
- Senoo K, Lip GY. Predictive abilities of the HAS-BLED and ORBIT bleeding risk scores in non-warfarin anticoagulated atrial fibrillation patients: An ancillary analysis from the AMADEUS trial. *Int J Cardiol*. 2016 Oct;221:379-82. DOI 10.1016/j.ijcard.2016.07.100.
- O'Brien EC, Simon DN, Thomas LE, Hylek EM, Gersh BJ, Ansell JE, et al. The ORBIT bleeding score: a simple bedside score to assess bleeding risk in atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2015 Dec;36(46):3258-64. DOI 10.1093/eurheartj/ehv476.
- Meier B, Blaauw Y, Khatatba AA, Lewalter T, Sievert H, Tondo C et al. EHRA/EAPCI expert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion. *Europace* 2014;16:1397–416.
- Lewalter T, Kanagaratnam P, Schmidt B, Rosenqvist M, Nielsen-Kudsk JE, Ibrahim R et al. Ischaemic stroke prevention in patients with atrial fibrillation and high bleeding risk: opportunities and challenges for percutaneous left atrial appendage occlusion. *Europace* 2014;16:626–30.
- Fountain RB, Holmes DR, Chandrasekaran K, Packer D, Asirvatham S, Van Tassel TR et al. The PROTECT AF (WATCHMAN Left Atrial Appendage System for Embolic Protection in Patients with Atrial Fibrillation) trial. *Am Heart J* 2006; 151:956 – 61.
- Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG, Doshi SK, Sievert H, Buchbinder M et al. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2009;374:534 – 42.
- Meier B, Blaauw Y, Khatatba AA, Lewalter T, Sievert H, Tondo C et al. EHRA/EAPCI expert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion. *Europace* 2014;16:1397–416.

28. Reddy VY, Holmes D, Doshi SK, Neuzil P and Kar S. Safety of percutaneous left atrial appendage closure: results from the Watchman Left Atrial Appendage System for Embolic Protection in Patients with AF (PROTECT AF) clinical trial and the Continued Access Registry. *Circulation*. 2011;123:417-24.
29. Holmes JDR, Kar S, Price MJ, Whisenant B, Sievert H, Doshi SK, Huber K and Reddy VY. Prospective Randomized Evaluation of the Watchman Left Atrial Appendage Closure Device in Patients With Atrial Fibrillation Versus Long-Term Warfarin Therapy The PREVAIL Trial. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;64:1-12.
30. Steinberg JS, Palekar R, Sichrovsky T, Arshad A, Preminger M, Musat D et al. Very long-term outcome after initially successful catheter ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2014;11:771-6.
31. Nyong J, Amit G, Adler AJ, Owolabi OO, Perel P, Prieto-Merino D et al. Efficacy and safety of ablation for people with non-paroxysmal atrial fibrillation. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;11:CD012088.
32. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Europace* 2016;18:1609-78.
33. Turagam MK, Lavu M, Afzal MR, Vuddanda V, Jazayeri MA, Parikh V. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation in Patients With Watchman Left Atrial Appendage Occlusion Device: Results from a Multicenter Registry. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2017 Feb;28(2):139-146. doi: 10.1111/jce.13148
34. Heeger CH, Rillig A, Lin T, Mathew S, Deiss S, Lemes C. Feasibility and clinical efficacy of left atrial ablation for the treatment of atrial tachyarrhythmias in patients with left atrial appendage closure devices. *Heart Rhythm*. 2015 Jul;12(7):1524-31. doi: 10.1016/j.hrthm.2015.03.011
35. Swaans MJ, Post MC, Rensing BJ, Boersma LV. Ablation for atrial fibrillation in combination with left atrial appendage closure: first results of a feasibility study. *J Am Heart Assoc*. 2012 Oct;1(5):e002212. doi: 10.1161/JAHA.112.002212.
36. Calvo N, Salterain N, Arguedas H, Macias A, Esteban A, García de Yébenes M. et al. Combined catheter ablation and left atrial appendage closure as a hybrid procedure for the treatment of atrial fibrillation. *Europace*. 2015 Oct;17(10):1533-40. doi: 10.1093/europace/euv070
37. Phillips KP, Pokushalov E, Romanov A, Artemenko S, Folkeringa RJ, Szili-Torok T. et al. Combining Watchman left atrial appendage closure and catheter ablation for atrial fibrillation: multicentre registry results of feasibility and safety during implant and 30 days follow-up. *Europace*. 2018 Jun 1;20(6):949-955. doi: 10.1093/europace/eux183.
38. Wintgens L, Romanov A, Phillips K, Ballesteros G, Swaans M, Folkeringa R. et al. Combined atrial fibrillation ablation and left atrial appendage closure: long-term follow-up from a large multicentre registry. *Europace*. 2018 Nov 1;20(11):1783-1789. doi: 10.1093/europace/euy025.
39. Fassini G, Conti S, Moltrasio M, Maltagliati A, Tundo F, Riva S. et al. Concomitant cryoballoon ablation and percutaneous closure of left atrial appendage in patients with atrial fibrillation. *Europace*. 2016 Nov;18(11):1705-1710.
40. Kuck, KH. Should LAO be performed at the time of atrial fibrillation ablation? HRS Sessions. Boston. May 2018.

Bruno Papelbaum

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

## Segurança na prática de esportes em jovens portadores de cardioversor desfibrilador implantável (CDI)

Agosto de 2018

Cada vez mais evidências vêm sugerindo que os riscos de participação em esportes por atletas portadores de CDI baixas. Com o objetivo de encontrar evidências para a população infantil e adolescente, foi realizado um estudo com análise post hoc, que incluiu um grupo de 440 atletas (idade média de 40 anos; variando entre 10-60 anos) e um de 129 participantes com 21 anos ou menos (média de 17 anos; variando entre 10-21 anos). Os pacientes foram arrolados entre 2006 e 2014, com os dados fechados em 2015. Os pacientes, ou seus pais, foram orientados a fazer contato se ocorresse choque durante a prática esportiva, sendo perguntados sobre quais atividades precedentes ao mesmo foram realizadas e se houve sequelas; as atividades pré-choque foram classificadas em: competição esportiva (até 2 horas após competição), atividade física de lazer ou outros esforços (correr para pegar ônibus) ou repouso. O monitoramento foi realizado a cada 6 meses, com taxa de adesão ao estudo de 77%. Os desfechos primários foram os eventos adversos durante ou até 2 horas após esportes, definidos como: 1) morte por taquiarritmia ou ressuscitação externa por taquiarritmia com falência de choque, taquicardia ventricular incessante ou atividade elétrica sem pulso após choque; ou 2) lesão grave, definida pela necessidade de internação resultante de choque ou arritmia sincopal. Foram considerados os seguintes desfechos secundários 1) número de choques apropriados e inapropriados; 2) múltiplos choques com um episódio apropriado; 3) lesão moderada (com necessidade de ida a pronto atendimento em consequência do choque); 4) lesão do sistema/eletrodo.

Dentre os 129 atletas com 21 anos de idade ou menos, 41% tinham entre 16-18 anos e 40% eram do sexo feminino. Os diagnósticos mais frequentes foram síndrome do QT longo (n=49), cardiopatia hipertrófica (n=30) e cardiopatia congênita (n=15). A fração de ejeção média foi de 66% (variação entre 59-71), todos os CDIs eram transvenosos e a menor zona de tratamento apresentava média de 214bpm (205-222). 117 pacientes participaram em

esportes competitivos, basquete e futebol foram os mais comuns, e 12 em esportes perigosos. Não ocorreram eventos arritmicos incluindo mortes durante ou após participação de esportes, ou seja, ausência de desfechos primários. Com relação aos eventos secundários: 35 atletas (27%) receberam ao menos 1 choque (total de 49). Em 18 indivíduos ocorreram 29 choques apropriados, sendo 6 apropriados em 4 indivíduos durante competição, com uma taxa de 1,5 choques apropriados durante prática esportiva, por 100 pessoas/ano. Os quatro casos pertenciam a um subgrupo altamente competitivo, com 17 ( $\pm 7,1$ ) horas por competição ou prática ( $322 \pm 166$  horas por ano) versus 11,5 ( $\pm 8,1$ ) e ( $196 \pm 137$  horas por ano) naqueles que receberam choques apropriados em outros momentos.

Neste estudo os choques que ocorreram durante a prática de esportes foram revertidos com sucesso, sem causar danos. A taxa de choques apropriados em praticantes de esportes foi baixa, 1,5 por 100 pessoas/ano, e menos de um quarto ocorreu durante o esporte, o que sugere que a restrição de atividades esportivas não teria impacto na taxa global de arritmias tratadas, portanto, os autores concluem que a decisão no retorno à participação de esportes após um CDI deve ser individualizada e discutida entre médico, atleta e os pais.

## REFERÊNCIA

Saarel EV, Law I, Berul CI, Ackerman MJ, Kanter RJ, Sanatani S, et al. Safety of Sports for Young Patients With Implantable Cardioverter-Defibrillators. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2018;11(11):e006305.

## Associação entre o consumo frequente de álcool e disfunção mecânica atrial em população portadora de fibrilação atrial

Novembro de 2018

O consumo regular de álcool é um importante fator de risco para fibrilação atrial (FA), com um aumento de 8% para cada drinque a mais por dia. Além disso, estudos demonstraram associação entre consumo regular de álcool e aumento do átrio esquerdo (AE); a contribuição do álcool para dilatação do AE é de 24% e uma causa bem estabelecida de cardiomiopatia dilatada e fibrose atrial de modo dose-dependente. O objetivo do estudo foi avaliar os

efeitos do consumo regular de álcool na função da mecânica atrial com o uso de ressonância magnética cardíaca (RMC) de 3 Tesla em pacientes com FA, mas que estavam em ritmo sinusal (RS), por meio de estudo observacional realizado entre abril de 2016 a maio de 2018 que avaliou FA paroxística ou persistente em pacientes com adoção da estratégia de controle do RS. Os pacientes relatavam o quanto ingeriam em média de álcool em drinques (aproximadamente 12g de álcool); foram caracterizados como consumidores regulares aqueles que consumiram  $\geq 3$  drinques/semana, e subdivididos em leves (3 a 10 drinques/semana), moderados (11 a 20) ou intensos ( $>20$ ). O desfecho primário foi uma comparação da fração de ejeção do átrio esquerdo (FEAE) entre os grupos, os secundários foram utilização de volumes indexados e função reserva do AE. No total, 160 pacientes foram submetidos à RMC, divididos em 4 grupos de 40 (sem consumo, consumo leve, moderado ou intenso), o vinho e a cerveja foram as principais bebidas. Consumidores de longa duração tiveram maiores átrios (área átrio direito 25,3 cm<sup>2</sup>,  $p=0,02$ ; VAEI 50 ml/m<sup>2</sup>;  $p=0,005$ ), mais função mecânica prejudicada do AE (FEAE em RS 40% vs. 52%;  $p<0,001$ ) e função de reserva prejudicada (77% vs. 119%;  $p<0,001$ ). Houve grandes reduções em FEAE dose-dependentes (leve 45,4%, moderada 39,1%, intensa 35,6%;  $p<0,01$ ) e função de reserva (leve 95,8%, moderada 74,8% e ingesta intensa 61,7%;  $p<0,01$ ). No estudo em questão, portanto, até ingestas leves de álcool de modo regular tiveram implicação na função mecânica do AE, enquanto o consumo moderado gerou dilatação dos átrios quando comparado a não etilistas. Os autores concluem que o consumo moderado de álcool está associado a aumento significativo no tamanho do AE e alteração na sua função mecânica.

## REFERÊNCIA

Voskoboinik A, Costello BT, Kalman E, Prabhu S, Sugumar H, Wong G, et al. Regular Alcohol Consumption Is Associated With Impaired Atrial Mechanical Function in the Atrial Fibrillation Population. *JACC Clin Electrophysiol.* 2018;4(11):1451-1459.

## Uso de hidroclorotiazida e risco de câncer de pele não melanoma: um estudo de caso-controle da Dinamarca

Abril de 2018

Câncer de pele não melanoma (CPNM) é a forma mais comum de câncer em humanos, com incidência maior em idosos. Exposição à luz ultravioleta (UV), fenótipos de pele sensível e o uso de imunossupressores são fatores de risco para CPNM. Outras drogas podem aumentar ou reduzir seu risco. O uso de hidroclorotiazida (HCTZ) já foi associado a câncer de pele, contudo, não se conseguiu identificar sua relação direta, pois ela é prescrita em associação com outros anti-hipertensivos. O estudo foi realizado com dados demográficos da Dinamarca com o objetivo de avaliar a

correlação entre HCTZ e CPNM e investigou a prescrição e registros de doença para averiguar a associação entre uso de HCTZ e risco de carcinoma basocelular (CBC) ou carcinoma de células escamosas (CCE). Altas doses de HCTZ foram definidas como; prescrição de  $\geq 50.000$  mg, correspondendo a  $\geq 2.000$  doses diárias definidas (DDD), isto é, aproximadamente 6 anos de uso cumulativo. A população estudada foi de 71.533 indivíduos com CBC e 8.629 com CCE, pareados com 1.430.883 e 172.462 controles, respectivamente. Eram usuários de altas doses de HCTZ 2,7% dos casos de CBC e 2,1% dos controles, com razão de chance (RC) ajustada de 1,29 (IC 95% 1,23-1,35) para CBC. A RC para CCE foi de 3,98 (IC 95% 3,68-4,31) baseado no alto uso de HCTZ em 10% dos casos e 2,8% dos controles. Claras relações dose-resposta foram observadas com HCTZ para ambos os grupos (CBC e CCE), com a maior RC na categoria de alta exposição ( $\geq 200.000$ mg) (CBC: RC 1,54 e  $p<0,001$ ; CCE: RC 7,38 e  $p<0,001$ ). A proporção de câncer de pele atribuída ao uso de HCTZ foi 0,6% para CBC e 9% para CCE. Não houve risco de CBC ou CCE com uso de outros diuréticos e outros anti-hipertensivos, incluindo bloqueadores de canal de cálcio, bloqueadores dos receptores de angiotensina, furosemida, indapamida ou nifedipino. Assumindo causalidade 1 em cada 10 casos de CCE poderiam ser atribuídos ao uso de HCTZ; o risco aumentado para ambos os tipos de CA pareceu ser específico para HCTZ dentre uma grande variação de drogas examinadas com indicações similares. A conclusão do estudo é que, dado o uso mundial de HCTZ e a morbidade associada ao CPNM, uma associação causal entre HCTZ e esse tipo de câncer teria impacto significativo na saúde pública e, portanto, o uso de HCTZ deve ser considerado com cautela na medida em que há outros agentes anti-hipertensivos com indicações similares.

## REFERÊNCIA

Pedersen SA, Gaist D, Schmidt SAJ, Hölmich LR, Friis S, Pottegård A. *J Am Acad Dermatol.* 2018;78(4):673-681.e9.

## Imagem térmica infravermelha de alta resolução do esôfago durante ablação de fibrilação atrial como preditor de lesões térmicas endoscopicamente detectadas. Resultados do estudo HEAT-AF

Novembro de 2018

Desde a identificação da fístula atrofesofágica (FAE) como uma complicação rara, porém catastrófica na ablação de fibrilação atrial (FA), várias tentativas foram feitas para monitorar a temperatura do esôfago como o uso de sondas de variação da temperatura, desde sensores únicos até múltiplos em uma mesma sonda. Seu uso, contudo, não eliminou nem demonstrou ser possível a redução nas lesões térmicas esofageanas ou fístulas. O estudo HEAT-AF



(High-Resolution Esophageal Assessment of Esophageal Temperature During Atrial Fibrillation Ablation), estudo prospectivo de único centro, teve como objetivo desenvolver um classificador binário baseado na temperatura medida do esôfago que pudesse separar pacientes em risco de lesão esofageana visível. Foram correlacionados parâmetros térmicos medidos através de um sistema termográfico infravermelho (STIV) esofageano com lesão esofágica (documentadas endoscopicamente) e com medidas relacionadas ao isolamento de veias pulmonares (IVP). A hipótese foi a de que os parâmetros de temperatura obtidos pudessem gerar um modelo preditivo para identificar pacientes em risco de lesão térmica. O desfecho primário foi a presença de lesão endoscópica entre 1 e 4 dias após o procedimento. Com relação ao procedimento, na parede posterior a energia máxima utilizada foi de 25 Watts, com aplicação máxima de 20 segundos por ponto, e força de contato com variação de 5 a 20 gramas; todos os pacientes foram submetidos somente a IVP. As medidas da temperatura foram colhidas pelo STIV e os operadores não modificaram sua abordagem a partir dos dados informados. O sistema experimental utilizado para monitoramento consistiu em um cateter flexível, de 9 French (3mm de diâmetro) externamente conectado a um detector infravermelho, de fibra capaz de mapeamento de não contato em toda a superfície da parede posterior do esôfago adjacente ao átrio esquerdo. Todos os pacientes foram seguidos por 6 meses após a ablação, através de contato telefônico foram avaliados estado clínico e qualquer complicação. Todos os pacientes com lesão térmica documentada tiveram, ao menos, uma nova avaliação endoscópica até a resolução completa. Foram incluídos no estudo 66 pacientes (um não foi submetido a IVP e 2 não tiveram os dados do STIV gravados devido a erro do sistema); em todos os 63 pacientes estudados o IVP foi efetivo. Lesões térmicas foram detectadas em 12 pacientes (19%), 51 pacientes não apresentaram nenhuma evidência de lesões esofageanas. As lesões variaram em aparência, tamanho e gravidade, os pacientes foram classificados como lesão positiva ou negativa. A análise de eficácia primária foi realizada com regressão logística, sendo os níveis máximos de temperatura covariáveis e presença ou ausência de lesão a variável dependente. Houve diferença estatisticamente significativa entre picos de temperatura comparando o grupo positivo com o negativo (56.3°C versus 45.7°C;  $p < 0,0001$ ). A temperatura esofágica máxima foi avaliada como um classificador binário de lesão esofágica endoscópica através do uso de análise em curva específica, a área abaixo da curva foi de 0,927, o que indica alto grau de acurácia. Um corte de temperatura de 50°C apresentou sensibilidade de 92% e especificidade de 75%, com valor preditivo negativo de 97%. Não ocorreram complicações relevantes ao esôfago e a resolução completa foi consistentemente documentada após uma média de 9 dias ( $\pm 3$ ). Os resultados

indicaram uma relação direta entre parâmetros esofágicos termográficos infravermelhos e a ocorrência de lesão em endoscopia. Os autores concluíram que o uso desta ferramenta é rápido, com acurácia e sensibilidade para o monitoramento da temperatura esofágica durante ablação e estudos prospectivos ainda são necessários para validação do dispositivo.

## REFERÊNCIA

Deneke T, Nentwich K, Berkovitz A, Sonne K, Ene E, Pavlov B, et al. High-Resolution Infrared Thermal Imaging of the Esophagus During Atrial Fibrillation Ablation as a Predictor of Endoscopically Detected Thermal Lesions. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2018;11(11):e006681.

## Dissincronia do ventrículo esquerdo pode prever cardiomiopatia associada a ectopias ventriculares

Dezembro de 2018

Análises retrospectivas e prospectivas já identificaram a duração do complexo QRS da ectopia ventricular (EV) como fator de risco independente para o desenvolvimento de cardiomiopatia, contudo, sua real patogênese permanece indefinida. Foi realizado um estudo para avaliar o papel da dissincronia ventricular esquerda (DVE) com análise de mudanças hemodinâmicas e moleculares durante EV sob estimulação comparado com taquicardia. O estudo utilizou modelos suínos e foi realizado em 2 fases após o implante de marcapasso transvenoso. Durante a primeira fase, para determinar o efeito da irregularidade do ritmo no desenvolvimento de cardiomiopatia, 20 suínos foram expostos durante 14 semanas a bigeminismo ventricular, estimulação constante do ventrículo direito ou grupo controle de estimulação ("sham"). A segunda fase foi realizada para determinar o efeito da localização da EV, com 3 grupos durante 12 semanas: estimulação em bigeminismo do VD na parede livre apical, parede livre epicárdica do ventrículo esquerdo (VE) ou estimulação atrial como grupo controle para irregularidade do ritmo. As análises foram feitas com ecocardiograma transtorácico, que quantificou o tamanho do VE e a função antes e a cada duas semanas. No estudo de fase 2 foi realizada uma análise hemodinâmica invasiva no implante do marcapasso imediatamente antes de sacrificar o animal, com medidas automáticas do pico positivo dP/dT, volumes sistólico e diastólico finais e fração de ejeção do VE (FEVE) durante 10 batimentos sinusais consecutivos. A dissincronia foi medida no estudo hemodinâmico, correlacionaram-se fortemente com dissincronia global nas análises hemodinâmicas tanto a diferença do tempo para o pico do desajuste dos segmentos basal septal no eixo longo do ECO ( $R^2=0.70$ ;  $\beta=0.20\pm 0.03$ ;  $t=6.25$ ;  $p<0,001$ ) quanto a dispersão no tempo para o pico do desajuste de 6 segmentos do VE no eixo longo ( $R^2=0.56$ ;  $\beta=0.41\pm 0.09$ ;  $t=4.66$ ;  $p<0,001$ ). Os loops de pressão-volume (P-V) foram obtidos

em ritmo sinusal, bigeminismo estimulado e intervalos de acoplamento ectópicos e durante estimulação constante a 140bpm. O eletrocardiograma (ECG) foi utilizado para analisar a sua duração através de régua digital do início do QRS até a deflexão mais tardia. As análises histológicas foram realizadas com amostra de tecido logo após o sacrifício. Os níveis de proteína miocárdica da parede basolateral do VE foram analisados por imunoblotina; as proteínas analisadas foram: receptor 2 de rianodina (RyR2), receptor 2 de rianodina fosforilado (pRyR2) em Ser 2814 CamkII- $\alpha$ , retículo sarcoplasmático/endoplasmático de  $\text{Ca}^{2+}$ ATPase-2<sup>a</sup> (SERCA2a), trocador-1 de sódio (NCX-1), proteína quinase II dependente de  $\text{Ca}^{2+}$ /calmodulina, proteína quinase A (PKA), proteína quinase fosforilada A (pPKA), fosfolambam (PLN) e fosfolambam fosforilado (pPLN). Na primeira fase do estudo, no curso de 14 semanas, houve diferença significativa entre grupos no padrão de mudança da FEVE durante os ECOs a cada 2 semanas ( $p < 0,001$ ), com declínio significativo no grupo do bigeminismo ventricular (67,8% a 45,3%;  $p < 0,05$ ) e estimulação constante a 140bpm (70,2% a 55,1%;  $p < 0,05$ ), sem alteração no grupo controle "sham" (71,4% a 74,6%;  $p > 0,05$ ); ao final do protocolo, a FEVE foi significativamente menor no grupo bigeminismo ventricular (45,3% vs. 55,1%;  $p < 0,05$ ). Houve, também, diferenças significativas nos níveis de proteína, com super-regulação de pRyR2, NCX-1, CamkII- $\alpha$  e PLN e desregulação de SERCA2a no grupo com bigeminismo ventricular comparado ao controle. Na segunda fase houve diferenças significativas em cada batimento ectópico basal em QRS, dP/dt e dissincronia; para

cada dissincronia no batimento ectópico e duração do QRS, o valor associado com ectopias epicárdicas do VE foi maior do que os da parede livre do VD ou estimulação atrial. A função sistólica do VE também reduziu nos grupos com parede livre de VD (66,1% a 48,6%;  $p < 0,01$ ) e epicárdico de VE (65,2% a 39,7%;  $p < 0,01$ ), com uma significativa redução na FEVE em 12 semanas no grupo epicárdico ( $p < 0,05$ ). Com relação ao ECG, os QRS mais largos foram epicárdicos (58,1ms a 77,8ms;  $p < 0,05$ ) e parede livre de VD (61,5 ms a 71,9 ms;  $p < 0,05$ ), sendo, ao final, o epicárdico de maior duração. A fibrose também apresentou maior extensão no grupo epicárdico de VE e, comparados ao grupo controle, os níveis de pRyR2, NCX-1, CamkII- $\alpha$  e PLN foram mais desregulados no grupo epicárdico de VE. Em análise univariada os preditores de cardiomiopatia foram: duração prolongada do QRS, maior dissincronia em batimentos ectópicos, menores picos dP/dt e menores volumes sistólicos durante os batimentos ectópicos, com declínio da função sistólica do VE. Os autores concluem, portanto, que exposição de suínos a uma taxa de 50% de ectopias ventriculares estimuladas gerou um modelo de cardiomiopatia induzida por ectopias ventriculares, cuja gravidade da cardiomiopatia está correlacionada a grandes desarranjos hemodinâmicos associados aos batimentos ectópicos e largura dos complexos QRS.

## REFERÊNCIA

Walters TE, Rahmutula D, Szilagyi J, Alhede C, Sievers R, Fang Q, et al. Left Ventricular Dyssynchrony Predicts the Cardiomyopathy Associated With Premature Ventricular Contractions. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(23 Pt A):2870-82.