



Diretrizes Brasileiras de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis (DCEI)

SBC-AMB

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ARRITMIAS CARDÍACAS - SOBRAC/SBC
DEPARTAMENTO DE ESTIMULAÇÃO CARDÍACA ARTIFICIAL – DECA/SBCCV

EDITOR

Martino Martinelli Filho (SP)

CO-EDITOR

Leandro Ioschpe Zimmerman (RS)

COORDENADORES GERAIS

Adalberto Menezes Lorga (SP)
José Tarcisio Medeiros de Vasconcelos (SP)

RELATORES

Adalberto Lorga Filho (SP); Aleksandro Alves Fagundes (BA); Álvaro Roberto Costa Barros (RN); Ângelo Amato Vicenzo De Paola (SP); Anísio Pedrosa (SP); César José Grupi (SP); Denise Tessariol Hachul (SP); Eduardo Argentino Sosa (SP); Fábio Sândoli de Brito (SP); Fernando Antônio Lucchese (RS); Guilherme Fenelon (SP); Hélio Lima de Brito Júnior (MG); Henrique César de Almeida Maia (DF); Jacob Atié (RJ); José Carlos de Andrade (SP); José Carlos Moura Jorge (PR); Júlio César de Oliveira (MS); Luiz Antonio Castilho Teno (SP); Luiz Pereira de Magalhães (BA); Mauricio Ibrahim Scanavacca (SP); Paulo de Tarso Jorge Medeiros (SP); Paulo Roberto Sludm Brofman (PR); Reynaldo de Castro Miranda (MG); Ricardo Alkmim Teixeira (MG); Ricardo Ryoshim Kuniyoshi (ES); Roberto Costa (SP); Sérgio Freitas de Siqueira (SP); Silas dos Santos Galvão Filho (SP); Silvana A. D. Nishioka (SP)

CONSELHO NACIONAL DE DIRETRIZES

Anis Rassi Jr (GO) - coordenador; Antonio Carlos de Camargo Carvalho (SP); Carisi Anne Polanczyk (RS); Jadelson Pinheiro Andrade (BA); José Antonio Marin-Neto (SP); Júlio César Vieira Braga (BA); Mário Sérgio Coutinho (SC); Max Grinberg (SP); Renato Abdala Karam Kalil (RS); Roberto Bassan (RJ)

CORRESPONDÊNCIA

Martino Martinelli Filho, Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas, Rua Estevão Baião, 750 -
Campo Belo, CEP 04624-002, São Paulo - SP.
martino@incor.usp.br

Esta diretriz deverá ser citada como: Martinelli Filho M, Zimmerman LI, Lorga AM, Vasconcelos JTM, Rassi A Jr. *Guidelines for Implantable Electronic Cardiac Devices of the Brazilian Society of Cardiology*. Arq Bras Cardiol 2007; 89 (6): e210-e238.

Declaração de conflitos de interesses dos autores/colaboradores das Diretrizes sobre DISPOSITIVOS CARDÍACOS ELETRÔNICOS IMPLANTÁVEIS (DCEI)

Se nos últimos 3 anos o autor/colaborador das Diretrizes:

	Participou de estudos clínicos e/ou experimentais subvencionados pela indústria farmacêutica ou de equipamentos relacionados à diretriz em questão	Foi palestrante em eventos ou atividades patrocinadas pela indústria relacionados à diretriz em questão	Foi (é) membro do conselho consultivo ou diretivo da indústria farmacêutica ou de equipamentos	Participou de comitês normativos de estudos científicos patrocinados pela indústria	Recebeu auxílio pessoal ou institucional da indústria	Elaborou textos científicos em periódicos patrocinados pela indústria	Tem ações da indústria
Julio Cesar de Oliveira	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Luiz Pereira de Magalhães	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Jacob Atié	Sim	Medtronic, St Jude	Não	Não	Não	Não	Não
Sergio Freitas de Siqueira	Medtronic, Biotronik	Não	Não	Não	Medtronic	Não	Não
Ricardo Ryoshim Kuniyoshi	Medtronic	Não	Não	Não	Medtronic, St Jude	Não	Não
Mauricio Ibrahim Scanavacca	Não	Não	Não	Não	Medtronic, Biotronik, St Jude	Não	Não
Silvana Nishioka	Não	St Jude	Não	Não	St Jude	Não	Não
Martino Martinelli Filho	Biotronik, Medtronic, St Jude	Medtronic, Biotronik, St. Jude	Não	Não	Medtronic, Biotronik, St. Jude	Abbott, Merck	Não
Leandro Ioschpe Zimerman	Biotronik, Medtronic, St Jude	Medtronic, Biotronik, St Jude	Não	Não	Medtronic, Biotronik, St Jude	Abbott, Merck	Não
Luiz Antonio Castilho Teno	Medtronic	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Adalberto Lorga Filho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Silas dos Santos Galvão	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Helio de Lima Brito Junior	Não	Não	Não	Não	Não	DMS Brasil, Holteronline, Biotronik, Medtronic, Cardios, St. Jude, Boston Scientific	Não
Guilherme Fenelon	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Reynaldo de Castro Miranda	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Fabio Sandoli de Brito	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Fernando Antonio Lucchese	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Jose Carlos S. Andrade	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Alvaro Roberto Costa Barros	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Anísio Pedrosa	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Adalberto Menezes Lorga	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Henrique Cesar Almeida Maia	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Roberto Costa	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Denise Tessariol Rachul	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Jose Tarcisio de Medeiros Vasconcelos	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Jose Carlos Moura Jorge	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Alexsandro Alves Fagundes	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Anis Rassi Junior	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Paulo de Tarso Jorge Medeiros	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Cesar J. Grupi	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não

Os demais autores/colaboradores não informaram seus potenciais conflitos de interesses.

SUMÁRIO

ABREVIATURAS	página e212
ACRÔNIMOS	página e212
I. INTRODUÇÃO	página e213
II. RECOMENDAÇÕES GERAIS	página e214
A. CENTRO DE DCEI	página e214
a) Laboratório de Implante	página e214
b) Laboratório de Avaliação Clínico-Eletrônica (LACE)	página e214
B. IMPLANTE DO DCEI	página e215
a) Avaliação clínica mínima antes do implante	página e215
b) Procedimento de implante	página e215
c) Sistemas de estimulação	página e215
C. SEGUIMENTO CLÍNICO-ELETRÔNICO	página e215
III. RECOMENDAÇÕES DE IMPLANTE DE DCEI	página e216
A. MARCAPASSO DEFINITIVO	página e216
a) Disfunção do Nó Sinusal (DNS)	página e216
b) Síndrome do Seio Carotídeo (SSC)	página e217
c) Bloqueio Atrioventricular (BAV)	página e218
d) Bloqueio Intraventricular (BIV)	página e219
e) Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva (CMHO)	página e219
f) Síndromes Neuromediadas (SNM) ou Vasovagais	página e220
B. CARDIOVERSOR DESFIBRILADOR IMPLANTÁVEL (CDI)	página e221
a) Prevenção Primária da Morte Súbita Cardíaca (MSC) em pacientes com cardiopatia estrutural	página e221
b) Prevenção secundária da MSC em pacientes com cardiopatia estrutural	página e222
c) Implante de CDI em Situações Especiais	página e223
C. RESSINCRONIZADOR CARDÍACO (RC)	página e226
IV. RECOMENDAÇÕES ESPECIAIS	página e228
A. REMOÇÃO DE CABO-ELETRODO DO DCEI	página e228
a) Requisitos mínimos para remoção de cabo-eletrodo	página e229
b) Recomendações essenciais antes do procedimento	página e229
B. INTERFERÊNCIAS SOBRE DCEI	página e230
a) Classificação de IEM sobre DCEI, conforme o grau de risco e recomendações para proteção	página e230
REFERÊNCIAS	página e232

Abreviaturas

AD = Átrio direito
BAV = Bloqueio atrioventricular
BAVT = Bloqueio atrioventricular total
BIV = Bloqueio intraventricular
BRA = Bloqueadores dos receptores da angiotensina II
BRE = Bloqueio de ramo esquerdo
CAVD = Cardiomiopatia arritmogênica de ventrículo direito
CDI = Cardioversor desfibrilador implantável
CF = Classe funcional
CMH = Cardiomiopatia hipertrófica
CMHO = Cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva
DCEI = Dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis
DNS = Disfunção do nó sinusal
ECA = Estimulação cardíaca artificial
ECG = Eletrocardiograma
EEF = Estudo eletrofisiológico
EV = Extrassístole ventricular
FA = Fibrilação atrial
FC = Frequência cardíaca
FEVE = Fração de ejeção do ventrículo esquerdo
FV = Fibrilação ventricular
HV = intervalo básico eletrofisiológico
IAM = Infarto agudo do miocárdio
IAV = Intervalo atrioventricular
IC = Insuficiência cardíaca
ICC = Insuficiência cardíaca congestiva
ICO = Insuficiência coronariana obstrutiva
IECA = Inibidores da enzima conversora da angiotensina
IEM = Interferências eletromagnéticas
IVV = Intervalo interventricular
LACE = Laboratório de Avaliação Clínico-Eletrônica
MP = Marcapasso
MSC = Morte súbita cardíaca
NE = Nível de evidência
NYHA = New York Heart Association
QoL = qualidade de vida
RC = Ressincronizador cardíaco
RF = Radiofrequência
RNM = Ressonância nuclear magnética
SB = Síndrome de Brugada
SNM = Síndrome neuromediada
SQTlc = Síndrome do QT longo congênito
SSC = Síndrome do seio carotídeo
SVF = Sensor de variação de frequência
TDI = Doppler tecidual
TRC = Terapia de ressincronização cardíaca
TV = Taquicardia ventricular
TVNS = Taquicardia ventricular não sustentada
TVPC = Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica
TVS = Taquicardia ventricular sustentada
VA = ventrículo atrial

VD = Ventrículo direito
VE = Ventrículo esquerdo

Acrônimos

AMIOVIRT = Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator: randomized trial in patients with with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia.

AVID = Antiarrhythmic versus Implantable Defibrillator Trial.

CARE-HF = Cardiac Resynchronization - Heart Failure Study
CASCADE = Cardiac Arrest in Seattle: Conventional Versus Amiodarone Drug Evaluation.

CASH = Cardiac Arrest Study of Hamburg.

CIDS = Canadian Implantable Defibrillator Study.

COMBAT = Conventional versus multisite pacing for bradyarrhythmia therapy.

COMPANION = Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure Trial

CONTAK-CD = Biventricular pacing in patients with congestive heart failure: two prospective randomised trials - VIGOR CHF Trial and VENTAK CHF. The CONTAK-CD trial evolved from a study called VENTAK-CHF (not an acronym but the name of the device)

DINAMIT = Defibrillator in Acute Myocardial Infarction Trial

DEFINITE = Defibrillators In Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation

HOBIPACE = Biventricular versus conventional right ventricular stimulation for patients with standard pacing indication and left ventricular dysfunction: the Homburg Biventricular Pacing Evaluation.

InSync = Cardiac resynchronization therapy in advanced heart failure the multicenter InSync clinical study

MADIT II = Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II

MAVERIC = Midlands Trial of Empirical Amiodarone Versus Electrophysiology-guided Intervention and Implantable Cardioverter-defibrillators.

MIRACLE = Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation

MUSTT = Multicenter Unsustained Tachycardia Trial

MUSTIC = Multisite Stimulation in Cardiomyopathies Study

PATH-CH = Pacing Therapies in Congestive Heart Failure Study

POST = Prevention of Syncope Trial

SAFE PACE = Syncope and Falls in the Elderly - Pacing and Carotid Sinus Evaluation

SCD-HeFT = Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial

SYNPACE = Vasovagal Syncope and Pacing Trial

VPS II = Vasovagal Pacemaker Study II

I. Introdução

O primeiro documento oficial a respeito de Diretrizes para Condutas Médicas, em nosso meio, foi publicado em 1988 pela Comissão do Grupo de Estudos de Arritmias Cardíacas e Eletrofisiologia da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Nessa publicação, intitulada Diretrizes para Implante de Marcapasso Cardíaco Definitivo, Lorga e cols. normatizaram a classificação das bradiarritmias e os critérios para indicação de marcapassos¹.

A partir desse documento, o Departamento de Arritmias e Eletrofisiologia Clínica (DAEC- SBC) publicou, em 1995, uma versão atualizada que incluiu pela primeira vez as indicações de Cardioversor Desfibrilador Implantável². Em 2000, Andrade e cols. publicaram uma atualização elaborada por uma comissão mista DECA-DAEC³. Dois anos após, num documento amplo, denominado Diretrizes para Tratamento de Pacientes com Arritmias Cardíacas foram atualizados os critérios para implante de marcapassos e cardioversores desfibriladores e introduzidas as diretrizes para implante de ressinchronizador cardíaco⁴.

Em função do surgimento de novas opções terapêuticas proporcionadas pelos aparelhos eletrônicos na área das arritmias cardíacas, a SOBRAC-SBC (antigo DAEC-SBC) e o DECA-SBCCV decidiram elaborar este documento, na forma de um guia específico sobre Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis (DCEI) - (tabela 1).

Estas diretrizes incluíram também alguns aspectos relevantes da relação custo-benefício dos procedimentos mais recentes.

Em relação às indicações consideradas clássicas – doença do nó sinusal, bloqueios átrio/intraventricular e hipersensibilidade do seio carotídeo – foram revisadas as evidências científicas publicadas e incluídas as atualizações. O papel de marcapassos convencionais em situações clínicas específicas – fibrilação atrial, cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva e síncope neurocardiogênica - também foi abordado de modo crítico neste documento.

O embasamento dos critérios para indicação de Cardioversor Desfibrilador Implantável exigiu abordagem ampla da prevenção primária e secundária de Morte Súbita Cardíaca, com síntese concisa dos principais ensaios clínicos.

A respeito do Ressinchronizador Cardíaco, sob análise crítica dos estudos relevantes publicados nos EUA e Europa, foram atualizados os critérios anteriormente publicados em nosso meio, considerando a relação custo-efetividade.

Portanto, a indicação atual de DCEI envolve inúmeras áreas de conhecimento da cardiologia, justificando a

publicação de diretrizes específicas. Por isso, a elaboração deste documento exigiu a participação de especialistas em cardiologia clínica, métodos não invasivos, eletrofisiologia e dispositivos eletrônicos.

Para a elaboração destas diretrizes, foram obedecidas as recomendações gerais da Coordenadoria de Diretrizes da SBC. Os trabalhos foram desenvolvidos em oito etapas distintas:

1. nomeação de dois coordenadores gerais;
2. escolha dos relatores responsáveis por cada capítulo da diretriz;
3. revisão, atualização e inclusão de novos critérios;
4. adequação e padronização dos textos;
5. disponibilização do conteúdo no website da SOBRAC, DECA e da SBC para consulta durante 30 dias;
6. discussão, adaptação e aprovação do conteúdo, por meio de votação plenária;
7. revisão do documento pelos membros do comitê nacional de diretrizes
8. editoração e publicação das diretrizes.

Os critérios utilizados para as tomadas de decisão, quanto à classificação das indicações, assim como seu nível de evidência científica, estão incluído nas tabelas 2 e 3.

Tabela 2 - Classificação das indicações de DCEI e definição

Classificação da Indicação	Definição
Classe I	Condições para as quais há evidências conclusivas, ou, na sua falta, consenso geral de que o procedimento é seguro, e útil/eficaz
Classe II	Condições para as quais há evidências conflitantes e/ou divergência de opinião sobre segurança, e utilidade/eficácia do procedimento.
Classe II a	Peso ou evidência/opinião a favor do procedimento. A maioria aprova.
Classe II b	Segurança e utilidade/eficácia menos bem estabelecida, não havendo predomínio de opiniões a favor.
Classe III	Condições para as quais há evidências e/ou consenso de que o procedimento não é útil/eficaz e, em alguns casos, pode ser prejudicial.

Tabela 1 - Classificação e descrição dos DCEI

Classificação dos DCEI	Capacidade principal	Função principal
Marcapasso (MP)	Estimulação/Sensibilidade no Átrio e/ou Ventrículo	Terapêutica de bradiarritmia
Cardioversor Desfibrilador Implantável (CDI)	Cardioversão/Desfibrilação por choque ou estimulação rápida	Terapêutica de TV/FV
Ressinchronizador Cardíaco (RC)	Estimulação multi-sítio (biventricular)	Ressinchronização ventricular (terapêutica da ICC)
CDI + RC	Cardioversão/Desfibrilação por choque ou estimulação rápida + Estimulação multi-sítio (biventricular)	Terapêutica de TV/FV + Ressinchronização ventricular (terapêutica da ICC)

Tabela 3 - Níveis de evidência científica para indicações de DCEI

Níveis de Evidência	Definição
Nível A	Dados obtidos a partir de múltiplos estudos randomizados de bom porte, concordantes e/ou de meta-análise robusta de estudos clínicos randomizados
Nível B	Dados obtidos a partir de meta-análise menos robusta, a partir de um único estudo randomizado ou de estudos não-randomizados (observacionais).
Nível C	Dados obtidos de opiniões consensuais de especialistas.

Finalmente, é importante destacar que este documento deve representar, também, um guia útil aos órgãos públicos de saúde, assim como às instituições privadas que suportam a realização dos procedimentos nele incluídos. Ademais, deve-se enfatizar que, para as sociedades médicas responsáveis pela elaboração desse documento, o mote fundamental é o benefício e a segurança do paciente.

II. Recomendações gerais

A. CENTRO DE DCEI

Um centro de DCEI deve contar com Laboratório de Implante e Laboratório de Avaliação Clínico-Eletrônica⁵

a) Laboratório de Implante

Dependências

O Laboratório de Implante pode ser instalado nas dependências do:

- Centro Cirúrgico, ou
- Serviço de Hemodinâmica.

As instalações do Laboratório devem ter dimensões, iluminação e ventilação adequadas e incluir lavatórios para anti-sepsia. Devem dispor, ainda, de tomadas elétricas (110V e 220V) com aterramento adequado, para evitar interferências eletromagnéticas e proteger o equipamento de raio X.

Equipamentos

O recurso primordial é o Intensificador de Imagem (fluoroscopia), portátil ou fixo, com mobilidade axial e oblíqua, com capacidade de visualização desde o pescoço até o abdome.

Monitoração contínua de: pressão arterial, ECG e oximetria são indispensáveis.

Também são considerados indispensáveis:

- cardioversor-desfibrilador externo com suporte de marcapasso temporário;
- material de suporte para procedimento cirúrgico de pequeno, médio ou grande porte;
- analisador e programador de dispositivo implantável;

- suporte para emergências e complicações.

Eletrocautério e equipamento de ecocardiografia são considerados opcionais.

Recursos Humanos

O laboratório de implante deve contar com os seguintes profissionais:

- médico especialista responsável pelo procedimento do implante;
- médico auxiliar;
- médico anestesista;
- instrumentadora com treinamento específico na área;
- atendente de sala para disponibilizar o material cirúrgico e drogas;
- assessor técnico, independente do fabricante.

b) Laboratório de Avaliação Clínico-Eletrônica (LACE)

Dependências

O LACE deve ser instalado em dependência exclusiva de um Ambulatório Hospitalar.

Suas instalações devem ter dimensões, iluminação e ventilação adequadas. Deve dispor, ainda, de tomadas elétricas (110V e 220V) com aterramento adequado para evitar interferências eletromagnéticas⁶.

Equipamentos

São considerados indispensáveis:

- programadores de dispositivos implantáveis;
- eletrocardiógrafo com capacidade de monitoramento e impressão em tempo real, além de características técnicas compatíveis com estimulação cardíaca artificial (proteção contra desfibrilador e taxa de amostragem igual ou superior a 500Hz);
- magneto;
- sistema contra falta de energia elétrica, "no-break" para os programadores e luzes de emergência;
- cardioversor-desfibrilador externo com suporte de marcapasso transtorácico;
- suporte para emergências e complicações.

Equipamento e linha telefônica para avaliação transtelefônica em tempo real e/ou monitoração de eventos são desejáveis^{7,8}.

O LACE deve estar equipado com sistema de informática interligado à internet para o registro digital do seguimento do paciente e de seu DCEI.

Acesso a Unidades de Diagnóstico

O LACE deve ter acesso aos seguintes exames de diagnóstico:

- Ecocardiografia;
- Holter 24h;
- Teste de Esforço;

- Teste de Inclinação;
- Radiologia.

Recursos Humanos

O LACE, em estrutura completa, deve contar com os seguintes profissionais:

- médico-especialista responsável pelos procedimentos de Avaliação Clínico-Eletrônica;
- engenheiro Biomédico especializado em estimulação cardíaca artificial (ECA);
- enfermeira especializada em ECA;
- técnico de métodos gráficos especializado em ECA;
- secretária .

Assessor técnico ligado à empresa deve ser convocado em situações específicas, sempre com responsabilidade de treinamento e instrução, e nunca para atendimento direto ao paciente.

B. IMPLANTE DO DCEI

a) Avaliação clínica mínima antes do implante

A abordagem inicial antes do implante do DCEI deve constar de:

- a) avaliação clínica;
- b) eletrocardiograma de repouso;
- c) radiografia de tórax;
- d) exames laboratoriais (hemograma, coagulograma, urina tipo I e bioquímica básica).

Ecocardiograma, Holter 24h, estudo eletrofisiológico (EEF), venografia e outros exames estão indicados quando a condição clínica justificar.

Jejum de 6 horas antes do implante, tricotomia, anti-sepsia do local e antibioticoterapia profilática devem ser realizados⁹.

b) Procedimento de implante

Deve ser realizado sob monitoração contínua da pressão arterial, oximetria e ECG.

Sedação, anestesia local ou geral deve ser aplicada de acordo com o caso, conforme decisão médica.

A escolha do acesso para implante de DCEI deve considerar o local de implante do gerador e o tipo de abordagem venosa ou epicárdica para a introdução dos cabos-eletrodos. Deve-se levar em conta as características do paciente, tais como: utilização recente de marcapasso provisório, cateter de infusão venosa central, cirurgias prévias, infecções de pele e se o paciente é destro ou canhoto, dentre outros. A região da bolsa do gerador deve ser peitoral ou abdominal e o acesso venoso realizado, preferencialmente, por punção de veia subclávia ou a dissecação da veia cefálica, utilizando-se como alternativas a via jugular, femoral ou axilar.

c) Sistemas de estimulação

- *cabos-eletrodos*: a opção tecnológica de fixação (passiva ou ativa) dos cabos-eletrodos, tanto para a posição

atrial como ventricular, é do médico e deve contemplar a relação custo-benefício para cada caso, assim como sua experiência profissional. O número de cabos pode variar de um a quatro. Os parâmetros considerados fundamentais para medição durante o procedimento devem incluir: limiares de estimulação e sensibilidade, impedâncias de estimulação e eletrograma endocavitário/epicárdico. Para os cabos-eletrodos de cardiodesfibriladores implantáveis devem ser incluídas medidas de impedância de choque de cardioversão/desfibrilação, além de teste de limiar de desfibrilação. Os cabos-eletrodos para estimulação de ventrículo esquerdo (VE) com acesso pelo seio coronariano devem incluir, preferencialmente, acessórios para cateterização do seio coronário e realização de venografia por contraste para escolha do sítio de estimulação.

- *geradores*: podem ser unicameriais, bicameriais ou específicos para estimulação multi-sítio com funções terapêuticas de bradiarritmias, taquiarritmias ou insuficiência cardíaca (IC). A opção para o uso de biosensores e funções terapêuticas diversas deve ser sempre considerada. Do ponto de vista tecnológico é fundamental que sejam dotados de funções diagnósticas e capacidade de monitoração eletrocardiográfica endocavitária.

Relatório do implante – Deve incluir identificação do paciente, descrição do ato operatório e dados técnicos do dispositivo, que serão indispensáveis para o seguimento e troca do DCEI (eletiva, garantia ou alerta de segurança).

Estas informações devem ser repassadas ao sistema de registro de DCEI gerenciado pela Sociedade Médica e Ministério da Saúde, fornecendo dados para o posterior controle e seguimento clínico do paciente e eletrônico do sistema implantado.

Período de internação

Dependerá do estado clínico e da evolução pós-operatória do paciente. Geralmente o paciente permanece em ambiente hospitalar por 24h. Esse período pode se estender por alguns dias dependendo da gravidade do caso ou de complicações.

Avaliação no pós-operatório

Após o implante do DCEI, deverão ser realizadas: avaliação clínica, eletrocardiográfica e eletrônica do sistema implantado, incluindo radiografia de tórax.

Riscos e complicações

Podem estar relacionados à via de acesso cirúrgico, ao posicionamento dos cabos-eletrodos ou às disfunções do gerador. Os mais comuns são: pneumotórax ou hemotórax, hematoma, perda de comando e/ou sensibilidade, deslocamento do cabo-eletrodo, alterações na bolsa do gerador, infecção e arritmias.

C. SEGUIMENTO CLÍNICO-ELETRÔNICO

No momento da alta hospitalar o paciente deve receber um relatório médico com os achados cirúrgicos e os dados referentes ao sistema de estimulação cardíaca implantado.

Um cartão do registro do gerador e cabos-eletrodos será entregue ao paciente que deve ser orientado a portá-lo sempre, em qualquer circunstância.

A periodicidade das avaliações deve ser a seguinte: no momento da alta hospitalar, 30 dias pós-implante, a cada 3 ou 6 meses, dependendo do tipo de estimulação e condição clínica, ou quando necessário, por intercorrências. Avaliações transtelefônicas devem ser intercaladas às visitas presenciais, sempre que houver condições técnicas para tal⁹.

A avaliação clínica básica deve constar de consulta clínica, ECG de repouso, ECG para avaliação de interferência por miopotenciais, ECG com ímã e, quando possível, ECG para avaliação do ritmo de base (espontâneo). Exames complementares de Eco-Doppler, Holter 24h e teste ergométrico devem ser solicitados anualmente e sempre que a condição clínica exigir. Os ressinchronizadores devem ser submetidos a ajuste dos intervalos eletromecânicos (intervalo atrioventricular – IAV – e interventricular – IVV) guiado pelo ecocardiograma (ou outro método de avaliação funcional) na alta hospitalar, devendo ser revisto anualmente ou sempre que necessário, de acordo com a condição clínica do paciente^{10,11}.

A avaliação eletrônica do DCEI deve objetivar a análise do estado da bateria, dos limiares de estimulação e sensibilidade, e das impedâncias. Deve incluir ainda a recuperação e a análise de eventos armazenados, assim como a análise das terapias aplicadas. A programação do DCEI envolve: a escolha do modo de estimulação, a determinação da energia de saída calculada com base no limiar de estimulação e na maturação da interface cabo-eletrodo, a margem de sensibilidade, baseada na medida de sinais intracavitários e possíveis interferências eletromagnéticas (miopotenciais ou outras causas), a determinação de intervalos básicos, e a ativação de funções conforme necessidades específicas. O ajuste de sensores de resposta em frequência pode requerer a realização de teste ergométrico ou ergo-espirométrico^{12,13}.

III. RECOMENDAÇÕES PARA O IMPLANTE DE DCEI

A. MARCAPASSO DEFINITIVO

a) Disfunção do Nó Sinusal (DNS)

A DNS é caracterizada por uma ou mais das seguintes manifestações eletrocardiográficas: bradicardia sinusal, parada sinusal, bloqueio sino-atrial, taquicardia supraventricular alternada com bradicardia sinusal ou assistolia (síndrome bradi-taquicardia)¹⁴. A presença de palpitações, tonturas, pré-síncope ou síncope associada a essas alterações eletrocardiográficas define a Doença do Nó Sinusal.

A DNS incide mais frequentemente em mulheres, com maior morbidade entre 60 e 69 anos^{15,16}. A forma mais comum da DNS não tem etiologia definida, sendo considerada idiopática ou primária^{17,18}. Esta tem predisposição hereditária, de caráter autossômico dominante e pode ocorrer em indivíduos com menos de 40 anos ou mesmo em crianças¹⁹⁻²¹. A forma secundária está associada a doenças cardíacas, sendo que no Brasil a mais freqüente é a cardiopatia chagásica^{22,23} e nos EUA, a isquêmica²⁴. Doenças degenerativas como amiloidose²⁵ e hemocromatose²⁶, doenças inflamatórias como difteria, miocardite, pericardite e doença reumática,

desordens neuromusculares e endócrinas, dentre outras, também podem se associar à DNS.

A documentação da correlação das alterações eletrocardiográficas com as manifestações clínicas é essencial e pode ser realizada por ECG, Holter de 24h ou gravador de eventos²⁷⁻²⁹. Essa correlação, entretanto, é dificilmente obtida, sendo necessário, às vezes, lançar mão do EEF, para esclarecimento diagnóstico.

Sutton e Kenny, em revisão de 1.395 casos, com seguimento médio de 47 meses, documentaram uma incidência de 8,4% de BAV em pacientes com DNS³⁰. Por outro lado, um estudo que incluiu 1.171 pacientes, em seguimento de longo prazo, demonstrou 16% de incidência de fibrilação atrial (FA)³¹. A taxa de sobrevida dos pacientes com DNS é estimada entre 85% e 92% em um ano, 73% a 79% em 3 anos, 62% a 65% em 5 anos e 52% em 7 anos^{32,33}. A abordagem farmacológica para o tratamento da DNS tem sido desanimadora. Drogas do tipo atropina e estimulantes beta-adrenérgicos apresentam alguns inconvenientes como ação muito curta, efeitos adversos insuportáveis e absorção irregular^{34,35}.

Embora não aumente a sobrevida, o implante de marcapasso definitivo é a principal alternativa terapêutica da DNS³⁶. Vários estudos demonstraram que os modos AAI,O/R e DDD,O/R melhoram ou eliminam sintomas³⁷ e reduzem a incidência de FA (9% em modo AAI x 69% em VVI)³⁸, assim como de eventos tromboembólicos (1,6% em modo AAI,C x 13% em VVI)^{39,40}.

Por outro lado, o modo VVI proporciona altas taxas de complicações, como FA, tromboembolismo e IC⁴¹⁻⁴⁴.

Recomendações para implante de Marcapasso Definitivo na DNS

Classe I

1. Espontânea, irreversível ou induzida por fármacos necessários e insubstituíveis, com manifestações documentadas de síncope, pré-síncope ou tonturas, ou com IC relacionadas à bradicardia (NE C);

2. Com intolerância aos esforços, claramente relacionada à incompetência cronotrópica (NE C).

Classe IIa

1. Espontânea, irreversível ou induzida por fármacos necessários e insubstituíveis, com manifestações de síncope, pré-síncope ou tonturas relacionadas com a bradicardia, mas não documentadas (NE C).

2. Síncope de etiologia indefinida, na presença de DNS documentada ao EEF (NE C).

Classe IIb

1. Bradirritmia sinusal que desencadeia ou agrava IC, angina do peito ou taquiarritmias (NE C).

2. Pacientes oligossintomáticos com FC crônica < 40 min, durante vigília (NE C).

Classe III

1. DNS assintomática ou com sintomas comprovadamente não relacionados à bradicardia (NE C).

2. DNS na presença de bradicardia sintomática por uso de

fármacos não essenciais ou substituíveis (NE C).

Recomendações para escolha do modo de estimulação na DNS

Classe I

1. AAI,O/R; na presença de condução AV normal (NE A);
2. DDD,O/R, na presença de BAV avançado (NE A);
3. AAI,C/R com reversão automática para DDD,C/R, na presença de BAV avançado intermitente (NE B).

Classe IIb

VVI,O/R em idosos, na ausência de condução retrógrada VA (NE B).

Classe III

1. VVI,O/R na presença de condução retrógrada VA; VDDO/R (NE C);
2. AAI,O/R; na presença de BAV avançado (NE C).

Recomendações para ativação de sensor de variação de frequência (SVF)

Classe I

Nenhuma.

Classe IIa

1. SVF dos tipos volume minuto, movimentação, contratilidade miocárdica, respeitando-se os limites da cardiopatia, doenças associadas e estilo de vida (NE C);
2. Associação de SVF do tipo volume minuto e movimentação, respeitando-se os limites da cardiopatia, doenças associadas e estilo de vida (NE C).

Classe III

1. SVF rápidos (de movimentação) para pacientes com ICO ou CMHO (NE C).

b) Síndrome do Seio Carotídeo (SSC)

A SSC é uma entidade rara que se caracteriza pela presença de síncope ou pré-síncope conseqüente à resposta reflexa exacerbada à estimulação do seio carotídeo⁴⁵.

Na vida cotidiana, costuma ser conseqüente a movimentos bruscos da cabeça ou por condições de compressão involuntária da região do pescoço (ex: hábito de vestir gravata).

Assim, as respostas reflexas na SSC podem ser classificadas em:

1. Resposta cardioinibitória: resultado do tônus parassimpático aumentado que provoca a lentificação da resposta sinusal ou o prolongamento do intervalo PR com BAV avançado, isolado ou associado;
2. Resposta vasodepressora: resultado da redução da atividade simpática, ocasionando perda do tônus vasomotor e hipotensão, independentemente da variação da FC.
3. Resposta mista: associação de 1 e 2

Evidências recentes sugerem que pacientes idosos com síncope recorrentes, de etiologia não identificada, podem ter a SSC. O estudo SAFE PACE (Kenny 2001) avaliou 175

idosos que apresentavam quedas (sem perda de consciência) e resposta cardioinibitória hiperativa durante compressão do seio carotídeo. No grupo de estudo randomizado para implante de marcapasso definitivo, observou-se significativa redução da taxa de quedas durante o seguimento⁴⁶.

São considerados candidatos ao implante de marcapasso definitivo apenas pacientes com resposta exclusiva ou predominantemente cardioinibitória. Ademais, estima-se que até 50% dos pacientes com 65 anos podem apresentar assistolia assintomática de até 3 segundos durante compressão do seio carotídeo, sem caracterizar a SSC e sem indicação para a ECA⁴⁷.

Recomendações para o implante de Marcapasso Definitivo na SSC

Classe I

1. Síncope recorrente em situações cotidianas que envolvem a estimulação mecânica do seio carotídeo provocando assistolia > 3s documentada, na ausência de medicamentos depressores da função sinusal ou condução AV - (NE B).

Classe IIa

1. Síncope recorrente, não documentada, em situações cotidianas que envolvem a estimulação mecânica do seio carotídeo e com resposta cardio-inibitória à massagem do seio carotídeo (NE C).
2. Síncope recorrente de etiologia indefinida reprodutível por MSC (NE C).

Classe IIb

1. Síncope recorrente de etiologia indefinida na presença de resposta cárdio-inibitória à massagem do seio carotídeo (NE C).

Classe III

1. Resposta cárdio-inibitória à massagem do seio carotídeo na ausência de manifestações clínicas de baixo fluxo cerebral (NE C).
2. Resposta vasodepressora exclusiva, à massagem do seio carotídeo, independentemente das manifestações clínicas. (NE C).

Recomendação para escolha do modo de estimulação para pacientes com SSC

Classe I

1. DDD,O/R com função "Rate Drop Response" (estimulação de retaguarda em resposta a episódios de bradicardia abrupta e significativa) (NE C);
2. DDI,O/R (NE C).

Classe IIa

Nenhuma.

Classe IIb

VVI,O/R (NE C).

Classe III

Modo de Estimulação AAI,O/R (NE C).

c) Bloqueio Atrioventricular (BAV)

BAV é definido como o retardo ou falha na transmissão do impulso elétrico, do átrio aos ventrículos. Deve ser distinguido do fenômeno de refratariedade fisiológica (propriedade intrínseca das células do sistema de condução)⁴⁸.

O BAV pode ser de etiologia congênita ou adquirida e os distúrbios de condução podem ocorrer nas regiões do átrio, nódulo AV ou no sistema His Purkinje.

Em determinadas situações patológicas (ex. isquemia) bem como durante a ação de alguns fármacos, a manifestação ou exacerbação do BAV pode ser transitória e pode regredir com a cura ou retirada desses fatores. Neste sentido, a busca por causas reversíveis de BAV deve ser insistente, para a tomada adequada da decisão terapêutica.

O BAV pode ser intermitente, quando se manifesta de modo paroxístico e sem relação com causas removíveis. Por outro lado, pode-se apresentar sob forma aguda ou crônica.

Do ponto de vista eletrocardiográfico, o BAV é classificado como de 1º, 2º (tipo I, II ou avançado) ou 3º grau que correspondem, respectivamente, à condução AV prolongada, intermitente ou ausente.

O BAV do 2º grau é subdividido em:

a) tipo I, também denominado de Mobitz I ou Wenckebach;

b) tipo II ou Mobitz II (relação 2:1);

c) avançado, que se caracteriza pela relação AV maior do que o dobro (2:1), isto é, pelo menos 2 ondas P não conduzidas para cada QRS.

Outras classificações, como por exemplo, a etiológica (congênita ou adquirida), eletrofisiológica (supra-hissiana, hissiana e infra-hissiana), também são utilizadas, sobretudo para estabelecer o prognóstico clínico⁴⁹⁻⁵³.

Com relação à abordagem terapêutica do BAV, inúmeros estudos demonstraram as vantagens clínicas e hemodinâmicas do marcapasso definitivo, assim como o papel do modo de estimulação⁵⁴⁻⁶¹.

Nos pacientes assintomáticos, a indicação de implante de marcapasso definitivo é baseada na identificação de riscos potenciais ou na comprovação de distúrbios importantes da condução infra-nodal (intra ou infra-hissiano), documentados por meio do EEF⁶².

Recomendações para implante de Marcapasso Definitivo em pacientes com BAV

1) BAV 1º Grau

Classe I

Nenhuma.

Classe IIa

1. Irreversível, com síncope, pré-síncope ou tonturas, de localização intra ou infra-His e com agravamento por estimulação atrial ou teste farmacológico (NE C).

Classe IIb

1. Com sintomas conseqüentes ao acoplamento AV anormal (NE C).

Classe III

1. Assintomático (NE C).

2) BAV 2º Grau

Classe I

1. Permanente ou intermitente, irreversível ou causado por drogas necessárias e insubstituíveis, independente do tipo e localização, com sintomas definidos de baixo fluxo cerebral ou IC conseqüentes à bradicardia (NE C);

2. Tipo II, com QRS largo ou infra-His, assintomático, permanente ou intermitente e irreversível (NE C);

3. Com flutter atrial ou FA, com períodos de resposta ventricular baixa, em pacientes com sintomas definidos de baixo fluxo cerebral ou IC conseqüentes à bradicardia (NE C).

Classe IIa

1. Tipo avançado, assintomático, permanente ou intermitente e irreversível ou persistente após 15 dias de cirurgia cardíaca ou infarto agudo do miocárdio (IAM) - (NE C);

2. Tipo II, QRS estreito, assintomático, permanente ou intermitente e irreversível (NE C);

3. Com flutter atrial ou FA, assintomático, com frequência ventricular média abaixo de 40 bpm em vigília, irreversível ou por uso de fármaco necessário e insubstituível (NE C).

Classe IIb

1. Tipo avançado, assintomático, permanente ou intermitente e irreversível não relacionada a cirurgia cardíaca ou IAM (NE C);

2. Tipo 2:1, assintomático, permanente ou intermitente e irreversível associado a arritmias ventriculares que necessitam de tratamento medicamentoso com fármacos insubstituíveis depressores da condução AV (NE C).

Classe III

Tipo I, assintomático, com normalização da condução AV com exercício ou atropina IV (NE C).

3) BAV do 3º grau (total)

Classe I

1. Permanente ou intermitente, irreversível, de qualquer etiologia ou local, com sintomas de hipofluxo cerebral ou IC conseqüentes à bradicardia (NE C);

2. Assintomático, conseqüente a IAM, persistente >15 dias (NE C);

3. Assintomático, com QRS largo após cirurgia cardíaca, persistente >15 dias, (NE C);

4. Assintomático, irreversível, com QRS largo ou intra/infra-His, ou ritmo de escape infra-His (NE C);

5. Assintomático, irreversível, QRS estreito, com indicação de antiarrítmicos depressores do ritmo de escape (NE C);

6. Adquirido, irreversível, assintomático, com FC média < 40bpm na vigília, com pausas > 3 segundos e sem resposta adequada ao exercício (NE C);

7. Irreversível, assintomático, com assistolia > 3 segundos na vigília (NE C);

8. Irreversível, assintomático, com cardiomegalia progressiva (NE C);

9. Congênito, assintomático, com ritmo de escape de QRS largo, com cardiomegalia progressiva ou com FC inadequada para a idade (NE C);

10. Adquirido, assintomático, de etiologia chagásica ou degenerativa (NE C);

11. Irreversível, permanente ou intermitente, conseqüente à ablação da junção do nó AV (NE C).

Classe IIa

1. Conseqüente à cirurgia cardíaca, assintomático, persistente > 15 dias, com QRS estreito ou ritmo de escape nodal e boa resposta cronotrópica (NE C);

2. Conseqüente à cirurgia cardíaca sem perspectiva de reversão < 15 dias (NE C);

3. Congênito assintomático, com QRS estreito, má resposta cronotrópica, sem cardiomegalia, com arritmia ventricular expressiva ou QT longo (NE C).

Classe IIb

Congênito, com QRS estreito, boa resposta cronotrópica, sem cardiomegalia, com arritmia ventricular expressiva ou QT longo (NE C).

Classe III

1. Congênito, assintomático, QRS estreito, com frequência apropriada para a idade e aceleração adequada ao exercício, sem cardiomegalia, arritmia ventricular e QT longo (NE C);

2. Transitório por ação medicamentosa, processo inflamatório agudo, cirurgia cardíaca, ablação ou outra causa reversível (NE C).

Escolha do Modo de Estimulação em pacientes com BAV

Classe I

1. DDD,O/R com DNS e átrio estável (NE A);
2. DDD,O/R com condução retrógrada VA (NE B);
3. VVI,C/R com FA permanente (NE B);.

Classe IIa

1. DDD,O/R com função sinusal normal sem condução retrógrada VA (NE B);
2. VVI,C/R sem condução retrógrada VA (NE B);
3. VDD,O com átrio estável e função sinusal normal (NE B).

Classe IIb

Nenhuma.

Classe III

1. AAI,O/R; VVIO/R com condução retrógrada VA (NE B);
2. VDD,O com átrio instável ou com DNS (NE B).

d) Bloqueio Intraventricular (BIV)

A prevalência do BIV em indivíduos normais é baixa. A presença de cardiopatia ou sintomas de baixo fluxo cerebral piora o prognóstico e pode estar relacionado à maior incidência de BAVT, disfunção ventricular e morte súbita. Dependendo da situação clínica, a indicação de marcapasso definitivo exige investigação criteriosa.

Recomendações para implante de Marcapasso Definitivo no BIV

Classe I

1. Bloqueio de ramo bilateral alternante documentado com síncope, pré-síncope ou tonturas recorrentes (NE C).

Classe IIa

1. Intervalo HV > 70 ms espontâneo ou com bloqueio intra ou infra-His induzido por estimulação atrial ou teste farmacológico, em pacientes com síncope, pré-síncope ou tonturas sem causa determinada (NE C);

2. Pacientes assintomáticos com intervalo HV > 100ms espontâneo (NE C);

3. Bloqueios de ramo ou bifascicular, associados ou não a BAV de 1º grau, com episódios sincopais sem documentação de BAVT paroxístico, em que foram afastadas outras causas (NE C);

Classe IIb

1. Bloqueio de ramo bilateral, assintomático (NE C).

Classe III

1. Bloqueios de ramo ou bifascicular em pacientes assintomáticos, de qualquer etiologia com ou sem BAV de 1º grau (NE C).

Escolha do modo de estimulação no BIV

Classe I

1. VVI,O/R com FA permanente (NE B);
2. DDD,O/R com DNS (NE B);
3. DDD,O/R com condução retrógrada VA (NE B).

Classe IIa

1. DDD,O/R com função sinusal normal sem condução retrógrada VA (NE C);
2. VVI,O/R sem condução retrógrada VA (NE C);
3. VDD,O com átrio estável e função sinusal normal (NE C).

Classe IIb

Nenhuma.

Classe III

1. AAI,O/R (NE B);
2. VVIO/R com condução retrógrada VA (NE B);
3. VDD,O com átrio instável ou DNS (NE B).

e) Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva (CMHO)

CMHO é uma doença do miocárdio caracterizada por hipertrofia septal assimétrica que provoca gradiente de pressão no trato de saída do VE⁶³. O aumento deste gradiente está geralmente relacionado à piora dos sintomas e é considerado preditor independente de progressão da síndrome de IC e de mortalidade⁶⁴. Para pacientes que permanecem sintomáticos, apesar do tratamento clínico otimizado, as alternativas terapêuticas atuais são: miectomia septal, ablação percutânea septal e o implante de marcapasso definitivo dupla câmara⁶⁵⁻⁷¹.

Estudos não-controlados demonstraram redução do

gradiente de pressão na via de saída do VE por meio da estimulação AV, acompanhada de melhora sintomática, na maioria dos casos⁷²⁻⁷⁴.

A estimulação através de um cabo-eletrodo posicionado na ponta do ventrículo direito (VD) modifica a seqüência de ativação dos ventrículos que passa a ser de baixo para cima e da direita para a esquerda. Isto resulta em movimentação paradoxal do septo interventricular ocasionando o seu afastamento da parede posterior do VE durante a sístole provocando: 1- aumento do diâmetro da câmara ventricular, 2 – redução do movimento anterior do folheto anterior da valva mitral e; 3- redução do gradiente na via de saída do VE.

Estudos realizados em laboratório de hemodinâmica, entretanto, demonstraram que a redução do gradiente da via de saída provocado por estimulação temporária seqüencial AV pode prejudicar o enchimento ventricular e o débito cardíaco. A piora da função diastólica é atribuída ao prolongamento da fase de relaxamento isovolumétrico e à redução do enchimento rápido do VE, conseqüentes ao assincronismo provocado pela estimulação artificial. Então, a estratégia proposta seria usar um intervalo AV curto o suficiente para diminuir o gradiente na via de saída do VE, porém longo o suficiente para preservar o enchimento do VE.

Para avaliar os efeitos da estimulação ventricular na melhora dos sintomas de pacientes com CMHO, estudos randomizados (duplo-cegos), cruzados, foram realizados. Todos incluíram um grupo controle e período de 2 a 3 meses sem marcapasso (estimulação AAI). Sob estimulação ventricular, observou-se redução significativa do gradiente médio da via de saída do VE. As taxas de redução, entretanto, foram cerca de 35% inferiores às documentadas nos estudos não-controlados⁷⁵⁻⁷⁷.

Com relação aos sintomas e comportamento funcional (tempo de exercício e VO₂ máximo), não foi documentada diferença significativa, sob estimulação ventricular. Esses achados sugerem que a melhora subjetiva observada em alguns casos seja atribuída ao efeito placebo⁷⁷.

Assim, a indicação de marcapasso definitivo AV na CMHO seria reservada apenas aos pacientes muito sintomáticos, refratários ao tratamento farmacológico, não candidatas à miectomia septal cirúrgica ou à ablação septal percutânea.

Recomendações para implante de Marcapasso Definitivo em pacientes com CMHO

Classe I

Nenhuma.

Classe IIa

Nenhuma.

Classe IIb

1. Pacientes sintomáticos, com obstrução significativa da via de saída do VE em repouso ou provocada, refratários ao tratamento farmacológico e quando não houver indicação primária de CDI (NE C).

Classe III

1. Pacientes com a forma não-obstrutiva (NE C);
2. Pacientes assintomáticos ou controlados por tratamento

farmacológico (NE C);

3. Pacientes com indicação de CDI (NE C).

f) Síndromes Neuromediadas (SNM) ou Vasovagais

O coração e os vasos sanguíneos recebem grandes contingentes de fibras eferentes simpáticas e parassimpáticas do centro vasomotor. Em situações especiais, uma grande variedade de estímulos, originados nos pressorreceptores, no sistema nervoso visceral ou periférico ou mesmo no córtex cerebral atinge o sistema cardiovascular pelas vias eferentes do centro vasomotor. Trata-se de uma resposta reflexa, predominantemente parassimpática, resultando em tonturas, pré-síncope e síncope, caracterizando as síndromes neuromediadas⁷⁸. O quadro clínico decorre de redução súbita do fluxo sanguíneo cerebral em conseqüência de vasodilatação (forma vasodepressora), de bradicardia importante ou assistolia (forma cardioinibitória) ou pela associação das duas respostas (forma mista). A síncope neurocardiogênica⁷⁹, a síndrome do seio carotídeo⁸⁰ e as síncope situacionais^{81,82} são os principais exemplos das síndromes neuromediadas, em ordem decrescente de freqüência.

Síncope Neurocardiogênica

É a forma mais freqüente de síncope neuromediada ou vasovagal. Sua incidência é maior em pacientes jovens. Apesar do bom prognóstico, mesmo sem tratamento, a síncope neurocardiogênica traz o indesejável risco de acidentes e de queda com eventuais traumatismos, insegurança e a inaptidão para realizar atividades de risco pessoal ou coletivo⁸³. A fisiopatologia ainda é complexa e ainda não totalmente esclarecida, mas o mecanismo principal parece ser de origem reflexa⁸⁴. As condições que favorecem seu aparecimento são: redução do retorno venoso, aumento do tônus simpático, aumento da contratilidade miocárdica, baixa resistência periférica⁸⁵. A associação destes fatores favorece o estímulo dos mecanorreceptores intra-miocárdicos que deflagram a reação reflexa caracterizada por acentuada resposta vagal e redução do tônus simpático. O resultado é uma vasodilatação periférica, freqüentemente associada à bradicardia ou assistolia. Conseqüentemente, ocorre hipotensão arterial que pode ser suficientemente importante a ponto de ocasionar redução crítica do fluxo cerebral e perda súbita da consciência.

Tipicamente, a reação é autolimitada. Na maior parte dos casos, o colapso hemodinâmico ocorre por vasodilatação associada à bradicardia (forma mista). As outras formas de apresentação são somente vasodilatação (forma vasodepressora) e vasodilatação associada à assistolia (forma cardioinibitória).

O diagnóstico é realizado por meio do teste de inclinação⁸⁶. Na maioria dos casos, é suficiente para uma boa evolução clínica, a tranqüilização e educação quanto à natureza benigna da enfermidade.

A terapêutica está baseada em:

a. *Medidas gerais* - os pacientes devem ser aconselhados a evitar fatores predisponentes (ex. ambientes quentes e fechados, depleção de volume, medicações vasodilatadoras,

etc.). Também devem ser orientados dormir com cama inclinada (parte superior elevada em 45°) e utilizar meias elásticas⁹⁷.

b. Medidas dietéticas - aumento na ingestão diária de líquidos e suplementação de sal para normotensos e naqueles com excreção de sódio menor que 170 mmol/dia⁹⁸⁻⁹⁴.

c. Manobras de contra-pressão física - manobras isométricas de contra-pressão das pernas (cruzamento das pernas com tensionamento da musculatura das panturrilhas) ou dos braços (aperto das mãos e tensionamento dos braços) são capazes de elevar a pressão sanguínea durante a fase de pródromos da síncope⁹⁵⁻⁹⁸.

d. Treinamento postural (“tilt training”) - sessões diárias de treinamento postural em que o paciente permanece na posição ortostática com o apoio do dorso numa parede vertical, com os pés cerca de 15 a 20 cm distante da mesma⁹⁹⁻¹⁰⁰. Um estudo controlado, não randomizado, demonstrou que treinamento postural negativa o teste de inclinação em 73,9% dos pacientes, versus 4,2% do grupo controle¹⁰¹. Noutro estudo recente em que a aderência ao tratamento foi de apenas 34% não se observou essa diferença de comportamento¹⁰².

Este procedimento terapêutico é efetivo apenas para pacientes altamente motivados e não para a maioria. Acredita-se que a melhora à tolerância ortostática seja conseqüente à dessensibilização de receptores cardio-pulmonares.

e. Condicionamento físico - Dados disponíveis apontam para um possível benefício do exercício físico moderado em relação à melhora dos sintomas, do volume plasmático e sanguíneo e da tolerância ortostática, mas não há conclusões definitivas¹⁰³⁻¹⁰⁵.

f. Tratamento farmacológico – está indicado quando não há resposta às medidas gerais. O único estudo controlado, duplo cego e randomizado avaliando o tratamento farmacológico (POST) concluiu que o metoprolol não foi superior ao placebo¹⁰⁶. Pode-se utilizar mineralocorticóide, midodrina, inibidores da recaptção da serotonina, mas as evidências são baseadas em estudos de séries de casos controlados. O estudo POST II, multicêntrico, randomizado e duplo cego, avaliando o efeito da fludrocortisona versus placebo na síncope vasovagal está em andamento.

g. Marcapasso - o estudo VPS II, que comparou, por randomização, a estimulação “Rate Drop Response” com grupo controle (marcapasso desativado) não demonstrou diferença na redução de risco de recorrência de síncope¹⁰⁷. No estudo SYNPACE, com mesma metodologia, não foi observado benefício do marcapasso na prevenção da recorrência de síncope¹⁰⁸.

A seleção de pacientes para implante de marcapasso, conforme resposta cardio-inibitória ou assistolia observada durante o teste de inclinação é criticável. Estudos recentes, utilizando *loop recorder* implantável, têm demonstrado que o ritmo cardíaco observado durante a síncope espontânea não apresenta correlação com o ritmo observado durante o teste de inclinação.

Brignole e cols¹⁰⁹ utilizaram *loop recorder* implantável para a decisão terapêutica específica, em pacientes com suspeita de SNM. Quarenta e sete foram submetidos a implante de marcapasso definitivo por assistolia média de

11,5s e número equivalente de pacientes, com as mesmas características, permaneceu sem terapia. A taxa de recorrência em pacientes com marcapasso definitivo foi de 5% em um ano, com significativa redução de risco em relação ao grupo controle¹⁰⁹. Entretanto, por não se tratar de estudo randomizado, duplo cego e controlado, permanece em discussão o real benefício do marcapasso definitivo quando o critério para a sua indicação é baseado em dados do *loop recorder* implantável.

Assim, atualmente, o implante de marcapasso definitivo deve ser considerado como último recurso terapêutico, reservado a uma população muito selecionada, com a forma grave de SNM.

Recomendações para terapêutica de SNM

Classe I

1. Orientação sobre riscos e prognóstico (NE C);
2. Evitar fatores desencadeantes e reconhecer pródromos (NE C);
3. Manobras de contra-pressão muscular (NE C);
4. Marcapasso definitivo, (Rate Drop Response) para síncopes recorrentes por hipersensibilidade do seio carotídeo (forma cardioinibitória) (NE B).

Classe IIa

1. Expansão de volemia (maior ingestão de sal; água; dormir em “tilt”; exercícios físicos) (NE C);
2. Tilt training (NE C);
3. Marcapasso definitivo na síncope associada a um importante componente cardioinibitório, de preferência detectado durante condição clínica espontânea (*loop-recorder*), claramente refratária ao tratamento com medidas gerais e farmacológicas (NE C).

Classe IIb

Nenhuma.

Classe III

1. Beta-bloqueador para síncope com importante componente cardioinibitório (NE C).

B. CARDIOVERSOR DESFIBRILADOR IMPLANTÁVEL (CDI)

a) Prevenção Primária da Morte Súbita Cardíaca (MSC) em pacientes com cardiopatia estrutural

A MSC é responsável por cerca de 50% da mortalidade de pacientes com cardiopatia isquêmica ou não-isquêmica e grave disfunção sistólica de VE¹¹⁰. Considerando que cerca de 95% das mortes súbitas são arritmogênicas (TV/FV)¹¹¹, vários estudos foram conduzidos nos últimos 10 anos testando a efetividade do CDI, na prevenção primária desses eventos fatais. Nesse sentido, dentre outros, o estudo MADIT II¹¹² avaliou pacientes com cardiopatia isquêmica, qualquer classe funcional (CF), IAM prévio e FEVE ≤ 30%. Os pacientes foram distribuídos aleatoriamente para receber CDI ou tratamento clínico convencional. Após 20 meses de seguimento médio, o CDI proporcionou redução do risco de mortalidade de 31%, nitidamente associada à redução da mortalidade arritmica¹¹³.

Esses benefícios do CDI foram corroborados pelo estudo SCD-HeFT¹¹⁴, que incluiu não apenas isquêmicos, mas também pacientes com cardiomiopatia dilatada idiopática. Foram estudados 2521 pacientes com FEVE \leq 35% e CF II ou III randomizados para terapia com CDI, amiodarona ou placebo. Após seguimento médio de 45 meses, observou-se redução de risco da mortalidade de 23% proporcionada pelo CDI ($P = 0,007$); não foram demonstrados benefícios da terapia com amiodarona. Os resultados não variaram de acordo com o tipo de cardiopatia.

No estudo DINAMIT¹¹⁵ que avaliou o impacto sobre mortalidade total do implante de CDI entre 6 e 40 dias após a ocorrência de infarto do miocárdio, em pacientes com FEVE \leq 35% e baixa variabilidade RR avaliada em monitorização de 24 horas pelo sistema Holter, foi observada redução significativa na mortalidade arritmica, que entretanto não gerou repercussão significativa na mortalidade total ($P = 0,66$).

O papel do CDI no subgrupo de pacientes com FEVE \leq 40% foi avaliado pelo estudo MUSTT¹¹⁶. Neste ensaio, o implante de CDI fez parte da estratégia terapêutica aplicada a sobreviventes de IAM com taquicardia ventricular não sustentada (TVNS) e taquicardia ventricular sustentada (TVS) induzida ao EEF. Os benefícios do implante do CDI foram evidentes, porque houve redução de mortalidade arritmica e total.

Sumariamente, os achados desses estudos validaram a indicação de CDI na profilaxia primária da MSC, em pacientes com grave disfunção de VE e IAM não recente.

Ao contrário do que se observou na cardiopatia isquêmica, os resultados obtidos com o implante de CDI em pacientes com cardiopatia não isquêmica não são consistentes. Se no SCD-HeFT¹¹⁴ os benefícios do CDI foram observados no sub-grupo pré-especificado de não-isquêmicos, nos estudos DEFINiTE¹¹⁷ e AMIOVIRT¹¹⁸ o CDI não proporcionou redução de mortalidade significativa. Estes últimos, entretanto, são criticáveis pela reduzida casuística e menor tempo de seguimento.

Pacientes selecionados para a Terapia de Ressincronização Cardíaca (TRC) são beneficiados pela associação do CDI. O estudo COMPANION¹¹⁹ avaliou 1520 pacientes com cardiopatia isquêmica ou não-isquêmica, em CF III ou IV, QRS superior a 120ms e FEVE \leq 35%. Os pacientes foram randomizados para: 1- tratamento farmacológico ótimo isolado, 2- tratamento farmacológico ótimo combinado com TRC ou 3 - TRC associada ao CDI sob tratamento farmacológico ótimo. Esta última terapêutica implicou em redução de risco de mortalidade de 36%, em relação ao grupo sob tratamento farmacológico ótimo isolado. Por outro lado, no grupo submetido ao tratamento farmacológico ótimo apenas associado à TRC, embora tenha sido observada redução de mortalidade de 24%, não houve significância estatística.

Recomendações para Implante de CDI na Prevenção Primária de MSC em pacientes com cardiopatia estrutural

Classe I

Sobreviventes de IAM há pelo menos 40 dias ou com cardiopatia isquêmica crônica, sob tratamento farmacológico ótimo, sem isquemia miocárdica passível de tratamento por revascularização cirúrgica ou percutânea e expectativa de vida

de pelo menos 1 ano com:

1. FEVE \leq 35% e CF II-III, ou FEVE \leq 30% e CF I, II ou III (NE A);

2. FEVE \leq 40%, TVNS espontânea e TVS indutível ao EEF (NE B).

Classe IIa

1. Pacientes com cardiomiopatia dilatada não isquêmica, CF II-III, com FEVE \leq 35% e expectativa de vida de pelo menos 1 ano (NE A);

2. Pacientes com cardiopatia isquêmica ou não-isquêmica, CF III-IV, FEVE \leq 35%, QRS \geq 120ms, para os quais tenha sido indicada TRC e expectativa de vida de pelo menos 1 ano (NE B);

Classe III

1. Pacientes com cardiopatia passível de correção cirúrgica ou percutânea (NE B);

2. Pacientes com cardiopatia isquêmica e FEVE \geq 35% (NE B).

b) Prevenção secundária da MSC em pacientes com cardiopatia estrutural

Sobreviventes de parada cardíaca por TV/FV apresentam alto risco de recorrência de taquiarritmias fatais. Estima-se que este risco seja especialmente mais elevado (cerca de 10%) nos primeiros 6-12 meses após o evento^{120,121}. Dessa forma, é fundamental que sejam introduzidas estratégias de prevenção secundária da MSC nas quais se inclui o tratamento da cardiopatia estrutural, uso de drogas antiarrítmicas e de CDI.

Com relação à cardiopatia estrutural, fármacos como betabloqueador, inibidor da enzima conversora de angiotensina, bloqueador do receptor da angiotensina e estatina, empregados no tratamento da IC e cardiopatia isquêmica, já demonstraram redução de MSC, por meio de ensaios clínicos randomizados¹²².

O emprego de drogas antiarrítmicas foi, durante muitos anos a principal estratégia de prevenção secundária da MSC, ainda que fundamentado em poucos estudos e com elevada recorrência de eventos. Até o início da década de 90, aceitava-se que antiarrítmicos da Classe I (quinidina, flecainida, encainida, etc) reduziam as extra-sístoles ventriculares e a mortalidade. Com a demonstração subsequente dos efeitos deletérios dessas drogas em pacientes pós-IAM e com IC, a amiodarona passou a ser a droga de escolha para esses pacientes. O estudo CASCADE envolveu 228 pacientes reanimados de MSC que foram randomizados para tratamento empírico com amiodarona ou drogas da classe I orientadas por EEF ou Holter 24h¹²³. Em seguimento de 6 anos, a sobrevida livre de eventos (morte cardíaca ou TV) foi de 41% no grupo amiodarona versus 20% no grupo da terapia convencional. No entanto, a falta de grupo placebo não permite concluir se os resultados decorreram de benefício do uso da amiodarona ou dos riscos associados às outras drogas antiarrítmicas.

A introdução do CDI, entretanto, foi considerada o principal avanço para a prevenção secundária da MSC. Seus benefícios, na última década, foram avaliados em uma série de ensaios clínicos randomizados.

O estudo AVID comparou o uso de terapia antiarrítmica (amiodarona ou sotalol) versus CDI em 1.016 pacientes reanimados de MSC por TV/FV, com TV associada à síncope ou instabilidade hemodinâmica e FEVE \leq 40%¹²⁴. A sobrevida foi significativamente maior no grupo CDI em 1 ano (89,3% versus 82,3%), 2 anos (81,6% versus 74,7%) e 3 anos (75,4% e 64,1%; $P < 0,02$). A principal crítica a este estudo refere-se ao maior número de pacientes em uso de betabloqueador no grupo CDI em relação ao grupo terapia antiarrítmica. Em análise posterior dos resultados do estudo, observou-se que o benefício da utilização do CDI ocorreu principalmente nos pacientes com FE mais baixa¹²⁵. Nos pacientes com FEVE \geq 35%, não houve diferença de sobrevida estatisticamente significativa. Nos pacientes com FEVE entre 20 e 34%, a sobrevida em 1 ano foi de 89,6% versus 79,8% e em 2 anos de 82,5% versus 71,8% ($P < 0,05$). Nos pacientes com FEVE $<$ 20%, a sobrevida em 1 ano foi de 82,4% versus 73% e, em 2 anos 71,6% versus 63,8%. Neste grupo, entretanto não ocorreu diferença significativa.

O estudo CIDS avaliou o uso de amiodarona versus CDI em 659 pacientes com FV documentada, MSC recuperada, TV associada à síncope, TV $>$ 150 bpm/min com pré-síncope ou angina e FEVE $<$ 35% ou síncope associada à TV indutível ou com episódio de TV espontânea documentada¹²⁶. A mortalidade total após seguimento médio de 4 anos foi de 27% no grupo CDI e 33% no grupo amiodarona, sendo que esta diferença não foi significativa. Em análise subsequente, foi demonstrado que em pacientes com dois dos seguintes critérios: FEVE \leq 35%, CF III ou IV e idade \geq 70 anos o implante do CDI era superior¹²⁷. Após acompanhamento médio de $5,6 \pm 2,6$ anos, a mortalidade foi de 47% no grupo amiodarona comparada a 27% no grupo CDI ($P = 0,002$)¹²⁸.

O estudo CASH incluiu 349 pacientes reanimados de MSC que foram randomizados para tratamento com propafenona, amiodarona, metoprolol ou implante de CDI¹²⁹. O tratamento com propafenona foi suspenso após uma análise interina verificar um aumento de mortalidade em comparação aos pacientes com CDI. Após seguimento médio de 2 anos, a mortalidade total foi de 12,1% no grupo CDI versus 19,6% nos grupos amiodarona e metoprolol combinados, sendo que a diferença igualmente não foi significativa.

A metanálise que avaliou conjuntamente os resultados destes 3 estudos, demonstrou 50% de redução relativa na mortalidade arrítmica ($P < 0,0001$) e 28% na mortalidade total entre os pacientes com CDI em comparação aos que receberam tratamento antiarrítmico, com NNT = 29 ($P < 0,00006$)¹³⁰. O benefício foi maior em pacientes com FEVE \leq 35% e considerando seguimento de 6 anos, pacientes com CDI tiveram aumento de sobrevida de 4,4 meses.

O estudo MAVERIC comparou terapia guiada por EEF (antiarrítmicos, CDI) versus amiodarona empírica em pacientes com TV sustentada (TVS) ou MS recuperada¹³¹. Os resultados demonstraram redução de mortalidade no grupo de pacientes sob uso de CDI. A realização de EEF não demonstrou vantagem.

Os resultados destes estudos permitem afirmar que o CDI é o tratamento mais eficaz para a prevenção secundária de MSC. Entretanto, a utilização deste importante avanço

tecnológico está associada a aumento de custos econômicos que não pode ser desconsiderado.

Estudos de custo-efetividade buscaram avaliar o custo desta intervenção em relação aos seus benefícios. Na análise do estudo AVID, o implante do CDI teve um custo de US\$ 66.677 por ano de vida salvo¹³². No estudo CIDS, a análise de custo efetividade foi realizada levando-se em conta a presença de 3 fatores prognósticos: FEVE \leq 35%, idade $>$ 70 anos e NYHA III¹³³. O custo por ano de vida salva no grupo de pacientes que apresentava 2 ou mais destes fatores foi de US\$ 65.195. Portanto, nos pacientes que apresentavam menos de 2 destes fatores, o custo foi de US\$ 916.659. Não há estudos brasileiros avaliando custo efetividade da terapia com CDI.

Recomendações para Implante de CDI na Prevenção Secundária de MSC em pacientes com cardiopatia estrutural

Classe I

1. Parada cardíaca por TV/FV de causa não-reversível, com FE \leq 35% e expectativa de vida de pelo menos 1 ano (NE A);

2. TVS espontânea com comprometimento hemodinâmico ou síncope, de causa não reversível com FE \leq 35% e expectativa de vida de pelo menos 1 ano (NE A).

Classe IIa

1. Sobreviventes de Parada Cardíaca, por TV/FV de causa não reversível, com FE \geq 35% e expectativa de vida de pelo menos 1 ano (NE B);

2. Pacientes com TVS espontânea, de causa não reversível, com FE \geq 35%, refratária a outras terapêuticas e expectativa de vida de pelo menos 1 ano (NE B);

3. Pacientes com síncope de origem indeterminada com indução de TVS hemodinamicamente instável e expectativa de vida de pelo menos 1 ano (NE B).

Classe III

1. TV incessante (NE C)

c) Implante de CDI em Situações Especiais

1) Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica (TVPC)

A TVPC é uma síndrome clínica transmitida sob forma autosômica dominante ou autosômica recessiva, caracterizada pela ocorrência de TV polimórfica induzida por circunstâncias que aumentam os níveis plasmáticos de catecolaminas, tais como os esforços ou emoções, na presença de intervalo QT normal¹³⁴⁻¹³⁷. A MSC é um desfecho final freqüente em indivíduos não tratados, sendo considerados de alto risco os sobreviventes de parada cardíaca por TV/FV, ou pacientes que evoluem com TV ou síncope a despeito do uso de betabloqueador em dose máxima tolerada, condições em que o implante de CDI é recomendável¹³⁴⁻¹³⁸. É importante destacar que o implante de CDI não dispensa o uso contínuo de betabloqueador. Este pode evitar terapias de choque repetitivas por TV recorrente que tendem a se perpetuar por hiperatividade adrenérgica causado pelo desconforto do próprio choque.

Recomendações para Implante de CDI em pacientes com TVPC

Classe I

1. Pacientes com TVPC, sobreviventes de parada cardíaca, com expectativa de vida de pelo menos 1 ano (NE C);

Classe IIa

1. Pacientes com TVPC que evoluem com síncope ou TVS, apesar do uso de betabloqueador em dose máxima tolerada e expectativa de vida de pelo menos 1 ano (NE C);

2. Pacientes com TVPC que apresentem contra-indicação para o uso de betabloqueador e expectativa de vida de pelo menos 1 ano (NE C);

Classe III

1. Pacientes com TVPC assintomática que apresentem boa resposta ao tratamento com betabloqueador (NE C).

2) Síndrome de QT longo congênito

A síndrome de QT longo congênito (SQTLc) é uma doença hereditária, caracterizada por repolarização ventricular prolongada, decorrente de anomalias nos canais iônicos dos miócitos cardíacos, que provocam TV polimórfica. As manifestações clínicas mais comuns são palpitações, síncope e MSC, desencadeadas por situações de estresse emocional ou físico, ou mesmo na ausência de fatores desencadeantes¹³⁹. Duas formas de hereditariedade são observadas: autosômica dominante, a chamada síndrome de Romano-Ward^{140,141} e autosômica recessiva, denominada síndrome de Jervell e Lange-Nielsen, associada a surdez neural congênita¹⁴². Até o presente, mutações em 8 genes foram identificadas, resultando em diversos subtipos da síndrome, as chamadas LQT1, LQT2, LQT3, LQT4, LQT5, LQT6, LQT7, LQT8, JLN1 e JLN2¹⁴³⁻¹⁴⁹.

A maior preocupação gerada pelo diagnóstico da SQTLc é o alto risco de MSC. Sobreviventes de parada cardíaca têm um risco 13 vezes maior de experimentar um novo episódio fatal, quando comparados aos pacientes com doença que nunca foram vítimas de um evento deste tipo¹⁵⁰. Outros fatores de risco para ocorrência de eventos fatais ou potencialmente fatais incluem intervalo QTc maior que 500ms, o diagnóstico da síndrome de Jervell e Lange-Nielsen, o diagnóstico de LQT1 e LQT2 na presença de intervalo QTc maior que 500ms e LQT3 independentemente da duração do intervalo QT¹⁵¹. De modo análogo àquilo que é recomendado na taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, o implante de um CDI não pressupõe a interrupção de uso dos betabloqueadores, fármacos fundamentais no tratamento da síndrome. Um dado que sempre deve ser levado em conta, contudo, é que o tipo de sensibilidade a estes fármacos está intimamente relacionado à forma genética da doença. Nos tipos LQT2 e LQT3 o grau de proteção conferido pelos betabloqueadores é incompleto, diferentemente daquilo que ocorre no tipo LQT1 onde estas drogas são extremamente efetivas.

Recomendações para Implante de CDI em pacientes com SQTLc

Classe I

1. Pacientes com SQTLc, sobreviventes de parada cardíaca

e expectativa de vida de pelo menos 1 ano (NE A).

Classe IIa

1. Pacientes com SQTLc que evoluem com síncope ou TVS, apesar do uso de betabloqueador em dose máxima tolerada e expectativa de vida de pelo menos 1 ano. (NE B);

2. Pacientes com SQTLc que apresentem contra-indicação para o uso de betabloqueador e expectativa de vida de pelo menos 1 ano (NE C).

Classe IIb

1. Pacientes com SQTLc do tipo LQT2 ou LQT3 e expectativa de vida de pelo menos 1 ano (NE C).

Classe III

1. Pacientes assintomáticos sem diagnóstico específico por análise genética (NE C)

3) Síndrome de Brugada (SB)

Trata-se de uma síndrome caracterizada por padrão de bloqueio de ramo direito com elevação do segmento ST em sela ou côncavo nas derivações eletrocardiográficas precordiais direitas (V1-V3) e uma predisposição para arritmias ventriculares e MSC¹⁵². O padrão do ECG, em alguns casos só é visível após a administração de drogas bloqueadoras dos canais de sódio (usualmente Procainamida, Flecainamida ou Ajmalina)¹⁵³. A doença, que tem um padrão de transmissão hereditária autosômica dominante, afeta predominantemente homens (90%), é causada por mutação do gene SCN5A¹⁵⁴ que codifica os canais de sódio e se manifesta principalmente na terceira e quarta décadas de vida por meio de síncope e MSC. Os eventos clínicos também podem ocorrer em neonatos ou crianças e a febre é um importante fator predisponente¹⁵⁵⁻¹⁵⁸. A quinidina e a hidroquinidina têm apresentado resultados satisfatórios no tratamento farmacológico da SB^{159,160}. Apesar dos resultados encorajadores com farmacoterapia, não existem evidências suficientes para recomendá-la isoladamente.

O Implante de CDI permanece sendo o único tratamento efetivo estabelecido para SB. Nesses pacientes, entretanto, antiarrítmicos e ablação por cateter podem ter papel coadjuvante importante, na presença de choques apropriados recorrentes¹⁶¹.

Recomendações para Implante de CDI em pacientes com SB

Classe I

1. Pacientes com SB, sobreviventes de parada cardíaca e expectativa de vida de pelo menos 1 ano. (NE C)

Classe IIa

1. Pacientes com SB e alterações eletrocardiográficas espontâneas, síncope e expectativa de vida de pelo menos 1 ano (NE C).

2. Pacientes com SB e documentação de TVS espontânea que não provocou parada cardíaca e expectativa de vida de pelo menos 1 ano (NE C).

Classe IIb

1. Pacientes com SB e alterações eletrocardiográficas

induzidas por fármacos, síncope de origem indeterminada e expectativa de vida de pelo menos 1 ano (NE C).

Classe III

1. Pacientes com SB assintomáticos e sem fatores de risco documentados (N C).

4) Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH)

É uma doença determinada geneticamente, caracterizada pela presença em graus variáveis de hipertrofia ventricular esquerda assimétrica podendo levar à IC diastólica, obstrução da via de saída do VE, arritmias atriais e ventriculares e MSC. A maioria dos pacientes é assintomática e a MSC não raramente é a primeira manifestação da doença¹⁶²⁻¹⁶⁶. A presença de hipertrofia ventricular esquerda assimétrica ou hipertrofia que não pode ser adequadamente explicada pela presença ou grau de hipertensão arterial sistêmica deve alertar o cardiologista para o diagnóstico desta doença, especialmente quando há história familiar de MSC. Os primeiros estudos que visaram avaliar a história natural da doença indicaram uma elevada incidência de MSC, atingindo algo em torno de 6% ao ano¹⁶⁷. Estes resultados de fato superestimaram a importância do problema, visto que foram obtidos de estudos conduzidos em populações específicas de pacientes, recrutados de centros de assistência terciária. Estudos baseados na comunidade indicam na verdade, uma incidência de MSC mais modesta, em torno de 1% ao ano^{168,169}.

Um dos maiores problemas na CMH é a identificação de indivíduos de risco elevado para MSC, condição em que o implante de CDI é recomendável. Em 2003 um consenso de especialistas definiu com base em minucioso levantamento de dados publicados na literatura sobre o tema, uma série de fatores de risco, que foram agrupados em duas categorias de acordo com a sua importância¹⁷⁰ (tabela 4). A presença de um ou mais “fatores de risco maior” identifica alto risco para MSC. A categoria de “fatores de risco possíveis em pacientes individualizados”, contém os elementos coadjuvantes para tomada de decisão terapêutica.

Em julho de 2007 foram publicados os achados de um registro multicêntrico de 506 pacientes com CMH submetidos a implante de CDI. Foi avaliada a importância dos seguintes fatores de risco para a ocorrência de terapias apropriadas¹⁷¹:

- a) PC prévia TV/FV (prevenção secundária);
- b) Os 4 fatores de risco para prevenção primária foram
 - história de MSC prematura em 1 ou mais parentes de 1º grau ou com idade acima de 50 anos;
 - Hipertrofia ventricular expressiva (espessura de parede máxima >30 mm);
 - pelo menos 1 episódio de TVNS com FC >120 bpm, ao Holter 24 h,
 - síncope inexplicada, afastada origem neurocardiogênica.

Observou-se incidência anual de 10,6% de intervenções apropriadas do CDI para prevenção secundária (probabilidade cumulativa em 5 anos de 39%) e 3,6% para prevenção primária (probabilidade cumulativa em 5 anos de 17%). A probabilidade de terapias apropriadas para prevenção primária foi similar nos pacientes com 1, 2, 3 ou mais fatores

de risco, levando à conclusão de que a presença de um único marcador pode justificar implante de CDI.

Marcadores de risco baseados na análise genética e nos resultados da estimulação ventricular programada, ao EEF, não são incluídos entre os fatores de risco maior. Apesar da genotipagem ser importante e promissora ferramenta diagnóstica¹⁷²⁻¹⁷⁴, os conhecimentos acumulados até o momento ainda não são suficientes para permitir sua inclusão rotineira na estratificação de risco da CMH. Ademais, os resultados contraditórios obtidos por estudos que avaliaram o papel do EEF na estratificação de risco para MSC não conferem confiabilidade ao exame¹⁷⁵⁻¹⁷⁷.

Recomendações para Implante de CDI em pacientes com CMH

Classe I

1. Pacientes com CMH que tenham apresentado TV/FV sustentada de causa não reversível e expectativa de vida de pelo menos 1 ano (NE B).

Classe IIa

1. Pacientes com CMH que apresentem 1 ou mais fatores de risco maiores para MSC (tabela 1) e expectativa de vida de pelo menos 1 ano (NE C)

Classe III

1. Pacientes com CMH sem fatores de risco (NE C)

Tabela 4 - Fatores de risco para MSC em pacientes com CMH

Fatores de Risco Maior	Fatores de Risco Possíveis em Pacientes Individualizados
<i>Prevenção Secundária</i>	
Parada cardíaca (TV ou FV)	
<i>Prevenção Primária</i>	
TVS espontânea	FA
História familiar de MS em jovens	Obstrução de via de saída
Síncope inexplicada	Mutação de alto risco
Espessura de parede ≥ 30mm	
TV não sustentada	

5) Cardiomiopatia Arritmogênica de Ventrículo Direito (CAVD)

A CAVD é uma doença caracterizada, do ponto de vista anatomopatológico, por substituição fibrogordurosa do miocárdio ventricular direito, podendo também afetar o ventricular esquerdo. As manifestações clínicas mais comuns são: arritmia ventricular, IC direita e MSC¹⁷⁸. Tipicamente a CAVD acomete adultos jovens, particularmente do sexo masculino. Os eventos arritmicos mais frequentes são EV, TVNS e TVS que apresentam padrão eletrocardiográfico de BRE. A MSC pode ser a primeira manifestação da doença e costuma estar relacionada ao estresse físico ou emocional¹⁷⁹. Em um estudo italiano, a CAVD foi responsável por 25% das

MSC em atletas¹⁸⁰. O grau de acometimento ventricular é variável, tornando o seu diagnóstico muitas vezes desafiador. Por isso, foi criada em 1994 uma força tarefa que estabeleceu critérios de estratificação e escore de risco para MSC¹⁸¹. Embora considerados limitados, são reconhecidos como fatores de risco: dilatação ventricular direita, anormalidades de repolarização nas derivações precordiais, envolvimento de VE, história familiar de MSC em 1 ou mais membros da família, síncope de origem indeterminada e identificação específica na genotipagem¹⁸²⁻¹⁸⁶.

Recomendações para Implante de CDI em pacientes com CAVD

Classe I

1. Pacientes com CAVD que tenham apresentado TV/FV sustentada de causa não reversível e com expectativa de vida de pelo menos 1 ano (NE B)

Classe IIa

1. Pacientes com CAVD com doença extensa, incluindo envolvimento do VE, associada a história familiar de MSC em 1 ou mais membros, ou síncope de origem não determinada e com expectativa de vida de pelo menos 1 ano (NE C)

Classe III

1. Pacientes com CAVD assintomáticos, sem fatores de risco (NE C)

C. RESSINCRONIZADOR CARDÍACO (RC)

O tratamento atual da Síndrome da IC está direcionado à interferência sobre os mecanismos neuro-hormonais que perpetuam e agravam, ao longo do tempo, essa síndrome. Além de cuidados relacionados aos hábitos de vida, especialmente dietéticos, vários medicamentos têm a propriedade de interferir favoravelmente no curso natural da doença e aumentar a longevidade de seus portadores. Inibidores da enzima conversora da angiotensina (iECA), bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA), bloqueadores da aldosterona e β -bloqueadores proporcionaram novas perspectivas de vida a estes pacientes¹⁸⁷.

Além disto, casos refratários à terapêutica clínica podem se beneficiar de procedimentos intervencionais não-farmacológicos. Neste sentido, o transplante cardíaco ortotópico é considerado o padrão-ouro de tratamento. Entretanto, ainda hoje beneficia pequeno número de indivíduos, por sua dependência de doadores compatíveis.

Outros procedimentos, tais como cardiomioplastia e ventriculectomia, não demonstraram eficácia sustentada, em longo prazo; não modificaram ou até pioraram as taxas de mortalidade.

Por outro lado, em alguns pacientes a abordagem cirúrgica, por meio de revascularização miocárdica e troca ou plastia da valva mitral, pode corrigir problemas anatomo-funcionais e proporcionar aumento de sobrevida.

Alem dessas alternativas para uma população específica, a ECA surgiu como tratamento útil na melhora da qualidade de vida e redução da mortalidade.

A ECA foi introduzida como alternativa terapêutica da

IC, a partir da publicação de estudos com portadores de marcapasso submetidos à otimização de intervalo AV, ao acionamento dos sensores de resposta de frequência e à estimulação em pontos específicos do ventrículo direito, principalmente no septo interventricular (Hochleitner 1990, Bakker 1994). Para pacientes com disfunção ventricular grave, estágios de IC avançados, refratários ao tratamento medicamentoso convencional, recentemente foi introduzida a Terapia de Ressincronização Cardíaca (TRC).

TRC é uma modalidade da ECA que tem o propósito de corrigir disfunções eletromecânicas em pacientes com IC avançada, por meio do implante de DCEI: ressinchronizador cardíaco (RC) associado ou não ao CDI¹⁸⁸. Essa alternativa terapêutica surgiu a partir da observação de que a presença de BRE poderia proporcionar dissincronismo intra e interventricular e consequentemente comprometimento funcional do miocárdio¹⁸⁹.

O Doppler tecidual (TDI) é considerado atualmente o método de imagem mais adequado para documentar não somente a presença do dissincronismo ventricular como também os locais de maior retardo contrátil^{190,191}. Recentemente, foram agregados com muito êxito outros modelos dessa avaliação, através da RNM.

O BRE provoca retardo na ativação do VE em relação ao direito e, conseqüentemente, abertura e fechamento tardios da valva aórtica em relação à mitral. O movimento septal anormal conseqüente à dissincronia interventricular, observado na maioria dos casos de BRE, resulta em: gradiente de pressão anormal entre os ventrículos, aumento do diâmetro ventricular e redução da FEVE. Estima-se, entretanto, que mesmo em pacientes sem BRE e IC, a prevalência de dissincronia intraventricular seja elevada (27 a 53%)^{192,193}.

A TRC foi introduzida com a proposta de recuperar essas disfunções eletromecânicas, por meio da ECA. Trata-se de procedimento invasivo que consiste no implante de um cabo-eletrodo na parede lateral do VE, adicional à técnica convencional utilizada para marcapasso atrioventricular (AD+VD). A TRC é, portanto, a estimulação átrio-biventricular que representa uma alternativa terapêutica aos pacientes com IC avançada. Sua base fisiopatológica é o remodelamento reverso do VE e suas diretas implicações tais como a redução da insuficiência mitral, melhora do controle autônomo cardiovascular e periférico assim como dos fatores neuro-humorais.

Os primeiros ensaios clínicos a respeito da TRC consistiram em análise observacional de variáveis clínicas, em pequena escala, em curto prazo de seguimento¹⁹⁴⁻¹⁹⁶. Em seguida, surgiram ensaios randomizados, em maior escala, que incluíram a análise de variáveis funcionais, mas ainda em curto prazo de seguimento. Os achados globais desses estudos demonstraram que a TRC proporciona redução significativa da CF, melhora da qualidade de vida (QoL), assim como incremento da distância percorrida em 6 min e do VO2 pico.

A seguir, foram publicados estudos clínicos randomizados, de larga escala, COMPANION¹¹⁹ e CARE-HF¹⁹⁷, cujos desfechos foram mortalidade total e taxa de hospitalização. Os achados desses estudos demonstraram o aumento de sobrevida proporcionado pela TRC; o COMPANION¹¹⁹

demonstrou inclusive os benefícios do CDI como terapia coadjuvante.

A Tabela 5 inclui as características dos principais estudos sobre TRC e seus achados relevados.

Recente metanálise, publicada no final de 2006, criteriosamente avaliou os achados dos principais estudos relacionados à TRC desde 2003²⁰². Foram incluídos 8 grandes ensaios com 3380 pacientes; em seguimento médio de 29,4 meses foram observados 524 óbitos^{c120,197,198,200,201,203-205}. Somente os 2 maiores estudos (COMPANION¹¹⁹ e CARE-HF¹⁹⁷) selecionaram cerca de 2400 pacientes em vários centros (128 nos Estados Unidos e 82 na Europa). Os achados da metanálise revelaram que a TRC proporcionou redução marcante da mortalidade (OR:0.72, 95% e IC 0.59 a 0.88), assim como da taxa de hospitalizações por IC, (OR: 0.55, 95%, IC 0.44 a 0.68). Todos demonstraram melhora significativa da qualidade de vida (3 a 6 meses), apesar da heterogeneidade dos critérios de tempo de avaliação. O NNT foi estimado em 11, ou seja, é necessário implantar 11 dispositivos para salvar 1 vida em 2,5 anos. Entretanto, se extrapolarmos para o período médio de longevidade do RC (6 anos), será necessário implantar 5 dispositivos para evitar 1 óbito.

Publicações recentes demonstraram também que a TRC pode ser útil para pacientes com IC CF III ou IV e BAV avançado com indicação de ECA^{206,207}.

Para usuários crônicos de marcapasso convencional que evoluem com IC avançada a TRC parece ser igualmente

benéfica^{208,209}

Com casuística específica de portadores de FA, alguns ensaios clínicos também demonstraram a vantagem da TRC²¹⁰.

A discussão atual a respeito da TRC refere-se à associação com CDI, fundamentada na alta prevalência de TV/FV observada nessa população. De fato, os estudos SCD-HeFT¹¹⁴ e DEFINITE¹¹⁷, demonstraram aumento de sobrevida proporcionada pelo CDI, em pacientes com perfil clínico semelhante aos candidatos à TRC.

O primeiro estudo a avaliar essa temática específica foi o CONTAK-CD¹³⁰ multicêntrico, randomizado, duplo-cego com 581 pacientes, dentre os quais 67% estavam em CF ICC III ou IV. Em seguimento médio de 4,5 anos, ocorreu redução de 23% da mortalidade comparada ao grupo controle (TRC desativada). Entretanto, os achados do estudo COMPANION¹²⁰, constituem a maior evidencia de prevenção primária de MSC na TRC: por efeito do CDI foi demonstrada evidente redução adicional da mortalidade total.

A questão polêmica sobre a associação de RC ao CDI envolve a custo-efetividade do procedimento e a política de saúde pública regional. Consideramos, portanto, que será necessário aguardar os resultados de novos estudos, preferencialmente com casuística estratificada para o risco de MSC, para a decisão de inclusão dessa modalidade terapêutica em nossas diretrizes.

Tabela 5 - Características dos principais ensaios clínicos sobre TRC

Estudo	Critérios	Grupos	Desfechos	N
MIRACLE ¹⁹⁸	CF III/IV DdVE > 55m FE < 35% QRS ≥ 130	Randomizado Biventricular x não	Qol, CF, teste 6 min	532
PATH-CH ¹⁹⁴	CF II – IV QRS ≥ 120	Biventricular x não, com cross-over-crônico P pulso – biventricular x não-teste agudo	P pulso aórtico-agudo Qol, CF, teste 6 min- crônico	27
MUSTIC ¹⁹⁹	CF III QRS ≥ 150 FE < 35% DdVE > 60 Teste 6 min < 450 m	Biventricular x não, com crossover	Qol, CF, teste 6 min Hospitalizações VO2 max	67
InSync III ²⁰⁰	CF III/IV QRS ≥ 130 FE < 35% DdVE > 60	Biventricular com intervalo VV ótimo x não, com cross-over	Qol, CF, teste 6 min	264
Contak-CD ²⁰¹	CF III/IV QRS ≥ 130 FE < 35% DdVE > 60	Biventricular com intervalo VV ótimo x não com cross-over	Qol, CF, teste 6 min	581
COMPANION ¹¹⁹	CF III/IV QRS ≥ 130 FE < 35% DdVE > 60	Tratamento medicamentoso ótimo (TMO) x TMO + biventricular x TMO + biventricular + CDI	Mortalidade combinada com internação por IC descompensada ou utilização de droga vasoativa	1520
CARE-HF ¹⁹⁷	CF III/IV QRS ≥ 150 ou > 120 com Eco FE ≤ 35% DdVE ≥ 60	Biventricular x não, com cross-over	Mortalidade, Qol, variáveis Eco, avaliação neuro-humoral	813

Recomendações para implante de Ressincronizador Cardíaco

Classe I

1. Pacientes com FE \leq 35%, ritmo sinusal, IC com CF III ou IV, apesar de tratamento farmacológico otimizado e com QRS $>$ 150ms (NE A)

2. Pacientes com FE \leq 35%, ritmo sinusal, IC com CF III ou IV, apesar de tratamento farmacológico otimizado, com QRS de 120 a 150ms e comprovação de dissincronismo por método de imagem - (NE A).

Classe IIa

1. Pacientes com IC em CF III ou IV, sob tratamento medicamentoso otimizado, com FE \leq 35%, dependentes de marcapasso convencional, quando a duração do QRS for superior a 150ms e quando houver dissincronismo documentado por método de imagem (NE B).

2. Pacientes com FE \leq 35%, com FA permanente, IC com CF III ou IV, apesar de tratamento farmacológico otimizado e com QRS $>$ 150ms (NE C).

3. Pacientes com FE \leq 35%, FA permanente, IC com CF III ou IV apesar de tratamento farmacológico otimizado e com QRS de 120 a 150ms com comprovação de dissincronismo por método de imagem (NE C).

Classe IIb

1. Pacientes com FE \leq 35%, ritmo sinusal, IC com CF III ou IV apesar de tratamento farmacológico otimizado e com QRS $<$ 120ms com comprovação de dissincronismo por método de imagem (NE C).

2. Pacientes com indicação de marcapasso quando a estimulação ventricular é imprescindível, FE \leq 35% e IC CF III ou IV (NE C).

Classe III

1. Pacientes com cardiomiopatia dilatada e IC sob tratamento farmacológico não otimizado ou com boa resposta terapêutica, independentemente da presença de distúrbio de condução (NE A).

IV. RECOMENDAÇÕES ESPECIAIS

A. REMOÇÃO DE CABO-ELETRODO DO DCEI

Remoção de cabo-eletrodo é um termo genérico utilizado para procedimentos em que cateteres de ECA são retirados do paciente, independente da técnica cirúrgica utilizada^{4,211-213}. Inclui as situações de maior complexidade como:

1. procedimentos realizados com ferramentas especiais como dilataadores mecânicos, radiofrequência, raios laser etc.;
2. procedimentos realizados por outra via que não a utilizada para o implante;
3. remoção de cabos implantados há mais de um ano.

Implante de cabo-eletrodo é o termo usado para especificar remoções realizadas pela mesma via em que o cabo-eletrodo foi implantado. Para isso, o procedimento mais realizado é a tração manual sobre o cabo-eletrodo, que não utiliza ferramentas especiais e proporciona resultados satisfatórios,

sobretudo nos casos de implantes realizados há menos de 1 ano. De um modo geral, 3 tipos de abordagem para a retirada de eletrodos transvenosos do DCEI têm sido utilizadas:

- **tração direta externa** dos cabos, por via transvenosa, que apresenta baixo índice de sucesso e alto risco de laceração das estruturas cardíacas e venosas;

- **toracotomia com cardiectomia**, habitualmente realizada com o auxílio da circulação extracorpórea;

- **contra-tração interna por via transvenosa**, que é a preferida porque não implica em abertura do tórax. É realizada com o auxílio de bainhas de teflon ou de polipropileno e apresenta bom índice de sucesso. Esta técnica, entretanto, requer treinamento específico para a introdução de uma bainha que, através da veia, envolve o cabo-eletrodo até a câmara cardíaca onde o mesmo está implantado. A introdução dessa bainha pode ser realizada por meio de dilataadores mecânicos que rompem o tecido fibroso peri-cabo-eletrodo, excimer laser que libera as aderências por foto-ablação ou por meio de bainhas de dissecação eletro-cirúrgica que utiliza radiofrequência²¹⁴. Altas taxas de sucesso com as técnicas de contra-tração com dilataadores mecânicos têm sido relatadas na literatura. Estudos multicêntricos prospectivos, realizados nos EUA e Europa, têm demonstrado elevado índice de sucesso na remoção de eletrodos com as técnicas laser-assistidas^{215,216}. Estudo recente demonstrou resultados semelhantes aos das técnicas assistidas por laser obtidos com equipamentos de radiofrequência, com 93% de sucesso, contrastando com 53% de sucesso da tração direta²¹⁷. A extração de cabos implantados pelo seio coronário para sistemas de ressincronização tem demonstrado bons resultados, porém, por apresentarem maior risco potencial de complicações como tamponamento cardíaco, sangramento e fístulas arteriovenosas, requerem experiência em sua utilização e critérios na indicação. Embora a maioria dos cabos-eletrodos seja removida integralmente, partes do cateter podem permanecer *in situ*. Em muitas situações, essa permanência pode significar ter sido alcançado o objetivo final como, por exemplo, manter o local de implante do gerador de pulsos, preservar uma via de acesso, ou tratar um processo infeccioso localizado.

Dessa forma, podemos fundamentar o sucesso do procedimento por meio de:

- Resultado radiológico (para cada cabo-eletrodo):
 - **Sucesso completo**: remoção de todo o cateter do sistema venoso;
 - **Sucesso parcial**: permanência de parte do cateter no paciente que pode ser apenas o eletrodo distal ou 4cm ou menos do condutor ou revestimento ou a combinação de ambas as alternativas anteriores.
 - **Falha**: abandono de parte significativa do cabo-eletrodo (mais do que 4 cm) após tentativa de removê-lo.
- Resultado clínico (para todo o procedimento):
 - **Sucesso**: Quando são atingidos todos os objetivos referentes à indicação do procedimento como:
 - i. resolução do problema clínico que indicou o procedimento, por exemplo, eliminação da infecção presente no sistema;
 - ii. obtenção de acesso venoso para o implante de um novo

eletrodo, caso todos os demais acessos estejam obstruídos;

iii. em casos de troca eletiva por solicitação do fabricante devido ao risco de vida do paciente ("recall");

iv. controle da condição de ECA.

– **Falha:** impossibilidade de atingir todos os objetivos clínicos.

a) Requisitos mínimos para remoção de cabo-eletrodo

As principais complicações operatórias observadas durante remoção de cabo-eletrodo são hemotórax e tamponamento cardíaco, responsáveis por cerca de 1% de mortalidade.

Para o adequado atendimento dessas complicações, são considerados requisitos fundamentais, para os centros, em que se realiza a remoção de cabo-eletrodo:

1. serviço de cirurgia cardíaca;
2. laboratório de hemodinâmica;
3. profissional adequadamente treinado em técnica de remoção transvenosa de cateteres;
4. cirurgião cardiovascular disponível no momento do procedimento;
5. anestesista com equipamento adequado na sala do procedimento;
6. conjunto completo de instrumentos para remoção de cabo-eletrodo;
7. fluoroscopia de alta qualidade;
8. ecocardiografia transtorácica e esofágica;
9. monitoração invasiva ou não invasiva de pressão arterial e saturação de oxigênio;
10. material para pericardiocentese disponível e médico treinado na técnica;
11. material para toracotomia disponível para uso imediato;
12. marcapasso temporário e desfibrilador/cardioversor na sala do procedimento;
13. drogas vasopressoras e outras medicações de emergência na sala do procedimento.

b) Recomendações essenciais antes do procedimento

1. informações ao paciente sobre o procedimento: riscos, benefícios e alternativas;
2. minuciosa história clínica e exame físico;
3. coleta de informações sobre o sistema implantado;
4. definição do grau de dependência à ECA e necessidade de marcapasso temporário;
5. aplicação de eletrodos adesivos para estimulação e desfibrilação transcutânea;
6. avaliação laboratorial básica e testes de coagulação;
7. tipagem sanguínea e reserva de hemoderivados;
8. registro de imagens radiográficas dos eletrodos, da vasculatura e do coração, incluindo as veias do território ilíaco-femoral;
9. monitoração contínua da pressão arterial, preferencialmente

invasiva;

10. acesso venoso que permita infusão rápida de volume;

11. anestesia geral para conforto do paciente (preferência por ventilação controlada por intubação endotraqueal);

12. tricotomia, anti-sepsia e colocação de campos cirúrgicos que permitam a exposição completa do esterno e também do hemitórax contra-lateral.

As indicações para remoção de cabo-eletrodo de DCEI são:

Classe I

1. Sepsis, inclusive endocardite, decorrente de infecção de qualquer componente do sistema de estimulação ou quando porções intravasculares do cabo-eletrodo não podem ser assepticamente isoladas da loja;

2. Arritmias graves secundárias a fragmentos de cabo-eletrodo retidos;

3. Cabo-eletrodo, fragmento ou parte de ferramenta de remoção retidos e que implique em risco de vida ao paciente;

4. Eventos tromboembólicos com importância clínica, provocados por fragmentos ou cabo-eletrodo retido;

5. Obstrução de todos os acessos venosos em casos de implante de novo cabo-eletrodo transvenoso;

6. Cabo-eletrodo que interfere no comportamento do DCEI implantado.

Classe IIa

1. Infecção de loja localizada, erosão de pele que não envolve a porção transvenosa, quando o cabo-eletrodo pode ser isolado e retirado por incisão limpa, totalmente isolada da região infectada;

2. Infecção não identificada por avaliação minuciosa;

3. Dor crônica na loja do DCEI ou inserção do cabo-eletrodo que cause sério desconforto ao paciente, não controlável com medicação ou sem remoção do cabo-eletrodo;

4. Cabo-eletrodo que interfira no tratamento de neoplasia;

5. Lesão traumática no local de inserção do cabo-eletrodo, cuja presença implique em dificuldade para a reconstrução da lesão;

6. Cabo-eletrodo que prejudique a via de acesso para a instalação de outro DCEI;

7. Cabo-eletrodo considerado sem função, em paciente jovem.

Classe IIb

1. Presença de calcificação visível ao exame radiológico do tórax envolvendo o cabo-eletrodo no átrio ou na veia cava superior;

2. Impossibilidade de contar com o equipamento necessário;

3. Paciente sem condições para toracotomia de salvamento;

4. Conhecimento prévio de que o eletrodo está posicionado fora do sistema venoso (artéria subclávia, espaço pericárdico etc.).

Classe III

1. Condições onde o risco da remoção é maior que o benefício;
2. Cabo-eletrodo único abandonado em paciente idoso;
3. Cabo-eletrodo íntegro reutilizável em eventual troca de gerador, com histórico de desempenho confiável.

B. INTERFERÊNCIAS SOBRE DCEI

São consideradas interferências sobre DCEI, a presença de sinais elétricos, fenômenos mecânicos ou químicos extrínsecos, capazes de provocar modificações funcionais nos dispositivos. A natureza dessas fontes pode ser, portanto, eletromagnética ou mecânica.

As interferências eletromagnéticas (IEM) podem ser do tipo conduzidas, irradiadas e radiadas. As IEM conduzidas têm como característica fundamental a propagação através de um meio físico, já as irradiadas podem se propagar na ausência desse meio. Por outro lado, as IEM radiadas podem ser do tipo ionizantes, como é o caso dos raios gama ou não-ionizantes, como as ondas de rádio.

Os efeitos da IEM ainda podem ser classificados como permanentes (disfunções definitivas) ou transitórios e quanto à origem, em endógenas (miopotenciais) ou exógenas.

As interferências mecânicas podem ser decorrentes de vibrações ou por variações de temperatura. Nesses casos, resultam em variações inapropriadas da frequência de estimulação com evidente relação de causa-efeito.

a) Classificação de IEM sobre DCEI, conforme o grau de risco e recomendações para proteção

Os critérios dessa classificação assim como as recomendações de proteção foram adaptados ao tema específico, diferindo dos demais capítulos dessas diretrizes.

A IEM sobre o DCEI, conforme o grau de risco ao paciente, foi classificada em:

- 1. Aceitável** - segura e inofensiva, não há riscos de provocar danos;
- 2. Aceitável com riscos:** pode provocar danos e não há consenso sobre riscos e segurança, mesmo sob cuidados específicos de proteção;
- 3. Inaceitável:** há consenso geral de que são prejudiciais e, exceto em condições muito especiais, são proibitivas.

1) Aceitável

• Eletrodomésticos em geral

Habitualmente não causam interferências, porém em más condições de aterramento podem provocar danos. Terapia inapropriada pode ser deflagrada por CDI, devido a choque elétrico causado por esses aparelhos.

Recomendação - Evitar contato direto do eletrodoméstico em más condições de funcionamento^{218,219}.

• Fenômenos eletrostáticos

São causados por energia eletrostática, principalmente em clima seco. Há a possibilidade teórica de inibição ou

deflagração de um pulso extra sem expressão clínica.

• Escadas rolantes e portas automáticas

Não há evidências de que possam causar qualquer interferência.

• Automóveis, ônibus, aviões, motocicletas.

Recomendação - Não é recomendado aproximar o tórax ao local onde está instalado o motor do automóvel, quando em funcionamento. Com relação a aviões, o portador de DCEI não deve permanecer na cabine de comando pelo risco de interferência sobre os dispositivos de radiocomunicação^{220,221}.

2) Aceitável com riscos

• Colchões magnéticos e mini-ímãs (Neodymium-iron-boron – NdFeB – ex.: fecho de colar)

Os ímãs podem modificar o comportamento dos geradores de marcapasso que passam a operar no modo magnético e do CDI desativando a terapia antiataquicardia²²¹.

Recomendação - Pode-se considerar o uso de colchões apenas para os geradores, cujo comportamento não seja assíncrono, em modo magnético. Os mini-ímãs devem estar a mais de 3 cm dos dispositivos implantáveis e os pacientes devem ser informados da possibilidade de interferência.

• Telefones celulares, telefones sem fio, blue tooth, walkie talkie, wireless ou Wi-Fi

Podem provocar reversão do marcapasso e choques inapropriados do CDI.

Recomendação – Deve ser mantida uma distância mínima de 15 cm para os dispositivos com potência até 3 watts (ou 100 mwatts para os telefones sem fio). A distância mínima de 30 cm deve ser observada se a potência estiver entre 3 até 15 watts. Os telefones (celulares ou sem fio) e walkie talkie devem ser utilizados no ouvido contra-lateral à localização do gerador, não devem ser portados no bolso superior da camisa ou casaco (implante torácico) ou na cintura (implante abdominal). Não devem ser mantidos entre o ombro e a cabeça nos casos de implante peitoral²²²⁻²²⁴.

• Antenas de telefonia celular

Podem reverter o MP e provocar choques inapropriados no CDI.

Recomendação – Dever ser mantida uma distância de 3 metros se a potência da antena for de até 200 watts²²⁴.

• iPod MP3

Estudo recente documentou algum tipo de interferência em cerca de 50% dos aparelhos testados (74 DCEIs câmara dupla e 9 câmara única), no entanto, a inibição ocorreu em apenas 1,2% dos casos e todos sem relevância clínica (ausência de sintomas).

Recomendações – Não há nenhuma recomendação específica para evitar a interação entre este tipo de dispositivo e o DCEI, no entanto, é importante notar que as interferências foram observadas com a aposição do dispositivo sobre o gerador (entre 5 e 45 cm de distância); assim, é prudente recomendar que o uso desses dispositivos respeite uma distância superior à máxima usada no estudo.

• Eletrocautério

Recomendações – Deve-se buscar alternativas como o uso de bisturi ultrassônico. Não sendo possível, o eletrocautério bipolar deverá ter preferência sobre o unipolar (com eletrodo de placa indiferente). No portador de DCEI, o uso do eletrocautério deve ser feito com o paciente monitorizado (ECG) e, preferencialmente, com programação assíncrona, com frequência de estimulação superior à própria do paciente. A utilização do ímã fica restrita apenas aos geradores que desativam o circuito de sensibilidade sob efeito magnético, com bateria em boa condição de funcionamento, e que não ativem mecanismos de diagnóstico tais como a busca de limiar de estimulação e registro de eletrograma intracavitário.

Alguns geradores abrem o circuito de telemetria sob influência magnética possibilitando reprogramações espúrias. O local da placa indiferente deve ser o mais distante possível do sistema (gerador e cabos-eletrodos) e o mais próximo possível da lâmina, de tal forma que a alça elétrica (placa-bisturi) não passe sobre o sistema. A aplicação do bisturi deve ser intermitente, em pulsos de curta duração. Sistemas de sensibilidade unipolar apresentam maior probabilidade de interferências. Nos portadores de CDI, deve-se desativar os mecanismos anti-taquicardia²²⁵.

• Radiação terapêutica

Recomendações - Pode ser realizada desde que se limite o local de atuação, protegendo o gerador com chumbo e reprogramando-o para modo assíncrono. A dose de radiação é cumulativa e nos casos de tratamento prolongado, deve-se indicar troca do local da loja do gerador e avaliações mais frequentes.

• Desfibrilação externa

Recomendações - As pás do desfibrilador devem ser colocadas perpendicularmente ao eixo gerador-eletrodo, respeitando uma distância mínima de 15 cm da unidade geradora. A utilização do ímã sofre as mesmas restrições descritas anteriormente. Para procedimentos eletivos, recomenda-se a reprogramação do DCEI para modo assíncrono e desativação das terapias antitaquicardia nos CDIs. Após o procedimento, reprogramar o sistema e avaliar o seu funcionamento.

• Ablação por radiofrequência (RF) e mapeamento eletro-anatômico magnético

Recomendações - A aplicação de RF não deve ser realizada a uma distância inferior a 2 cm da ponta do eletrodo. O gerador deve ser programado em modo assíncrono. Durante o período em que o campo magnético do sistema de mapeamento eletro-anatômico estiver ativado, deve-se evitar controle telemétrico (programação e interrogação) do DCEI devido o alto índice de interferência neste período²²⁴.

• Litotripsia

Recomendações - Os geradores bicamerais devem ser programados para o modo bipolar unicameral assíncrono. O gerador não deve estar sob o foco da onda de choque.

• Aparelhos que produzem vibração mecânica

Recomendações - Pacientes com geradores de pulso dotados de sensores de movimento devem evitar o uso de furadeiras elétricas, barbeadores, escovas elétricas, aparadores

de grama porque podem causar aceleração indevida da frequência de estimulação.

• Sistemas de detecção de metais e antifurto:

As publicações são controversas e demonstram que, dependendo do modo de estimulação, da sensibilidade, do modelo do gerador, assim como da distância, intensidade e do tempo de exposição ao campo, interferências fugazes e assintomáticas podem ocorrer. Os efeitos são quando a sensibilidade é unipolar e o tempo de exposição, maior. Na prática, esse tipo de interferência não provoca sintomas, pois o tempo de exposição a esses campos eletromagnéticos costuma ser curto.

Recomendação - Quando o tipo e a intensidade do campo gerado por detectores de metais não é conhecido, os pacientes devem permanecer o menor tempo possível sob a ação destes, devendo ultrapassá-los rapidamente^{226,227}.

• Estimulação transcutânea, eletro-acupuntura

Recomendações - Devem ser evitados na região torácica, no membro superior homolateral ao gerador e em sistemas com sensibilidade unipolar.

• Radares de navegação, radares militares:

A interferência é diretamente proporcional à sua potência e à proximidade com o DCEI. Apenas grandes dispositivos são reconhecidos como responsáveis por interferências significativas.

Recomendação - Deve-se orientar os pacientes para guardar distância considerável de radares de grande porte.

• Torres de transmissão de energia elétrica:

O campo eletromagnético que circunda estas fontes de emissão apresenta grande potencial de interferência sobre o DCEI.

Recomendação - Sugere-se um perímetro de segurança mínimo de quatro metros²²⁸.

• Campos eletromagnéticos gerados por grandes fontes (geradores de energia a óleo), amplificadores de som e caixas acústicas de grande porte

Podem interferir no DCEI, porém não há perímetro de segurança definido.

Recomendações - A orientação deve ser individualizada, evitando sempre o contato próximo, recomendando-se afastamento do local no caso de sintomas de baixo débito cerebral.

• Campos eletromagnéticos gerados por subestações de transformação e linhas de transmissão de alta tensão são locais de intenso campo eletromagnético

Recomendações - Alguns estudos demonstram proteção desses profissionais por meio do uso de roupas isolantes que permitem trabalho em estações de até 400 KV, desde que guardada distância mínima de 4 m²²⁸.

• Profissional da área de montagem de televisores e uso de equipamentos de solda por radiofrequência

Sujeitos a interferências temporárias.

Recomendações - Devem ser obedecidas rigorosamente as regras de segurança elétrica.

• Esportes e esforços físicos em geral

Recomendações - Podem ser realizados com segurança por pacientes com DCEI desde que não se utilize a musculatura peitoral com grande intensidade ou desde que os DCEI não estejam programados com sensibilidade bipolar.

Esportes de contato físico são desaconselhados.

• Mecânico de automóveis

Sistema de ignição e caixa de ignição eletrônica interferem diretamente sobre o DCEI.

Recomendação: guardar distância mínima de 50 cm da fonte.

• Aparelho de diatermia dental

Pode causar interferência.

Recomendação - Deve ser respeitada distância mínima de 35 cm de sua fonte.

• Secador de cabelo

Pode provocar reversão magnética no marcapasso e choque inapropriado pelo CDI.

Recomendação - Deve ser respeitada distância mínima de 15 cm entre os secadores e o sistema implantado.

3) Inaceitável

• Ressonância Nuclear Magnética

Pode provocar movimentação do DCEI (gerador e

cabo-eletrodo), ativação ou dano da chave magnética, reprogramação espúria e inibição ou reversão assíncrona do gerador, indução de corrente através dos cabos-eletrodo, estimulação em frequência e energia determinada pelo campo e aquecimento do sistema.

Recomendações – O portador de DCEI não deve ultrapassar os limites da linha de segurança classicamente definida como campo magnético estático de 0,5 mT (5 Gauss). Em situações especiais, em que o exame seja imprescindível (risco de vida) deve-se considerar com muito rigor a relação custo-benefício.

• Medidor de gordura corporal

O percentual de gordura corporal é estimado passando-se uma corrente elétrica pelo corpo.

Recomendação – A maioria dos fabricantes destes dispositivos desaconselha o uso em pacientes com DCEI.

Sumariamente, deve-se desaconselhar aos portadores de DCEI, o contato com as seguintes fontes de interferência:

1. litotripsia em portadores de unidades abdominais;
2. irradiação terapêutica sobre o local do DCEI;
3. colchões magnéticos em portadores de CDI;
4. diatermia sobre a unidade geradora;
5. diatermia por ondas curtas;
6. dispositivos de solda elétrica (arco voltaico) com porte acima de 300 A.

Referências

INTRODUÇÃO

1. Lorga AM, de Paola AAV, Sosa EA, Maia IG, Pimenta J, Gizzi JC, Rassi SG. Diretrizes para implante de marcapasso cardíaco definitivo. *Arq Bras Cardiol* 1988; 50 (3): 209-212
2. Sosa EA, Paola AAV, Martinelli Filho M, Costa R, Pimenta J, Lorga AM, Maia IG, D'Ávila A, Halperein C. Recomendações do Departamento de Arritmias e Eletrofisiologia Clínica (DAEC) da Sociedade Brasileira de Cardiologia para Indicações de Implante de Marcapasso Definitivo, Escolha do Modo de Estimulação e Indicações para Implante de Desfibrilador-Cardioversor Automático. - *Arq Bras Cardiol* 1995; 64 (6): 579-83.
3. Andrade JCS, Ávila Neto V, Braille DM, Brofman PRS, Costa ARB, Costa R, Galvão Filho SS, Gauch PRA, Lucchese FA, Martinelli Filho M, Medeiros PTJ, Mateos JCP, Pimenta J, Takeda RT. Diretrizes para o Implante de Marcapasso Cardíaco Permanente. *Arq Bras Cardiol* 2000, 74 (5): 475-80.
4. Lorga AM, Lorga Filho A; D'Ávila A, Rassi Jr A, Paola AAV; Pedrosa A, Costa AB, Peres A, Grupi C, Cirenza, C, Moreira D, Sobral D, Hachul D, D'Andréa, E, Sosa EA, God EMC, Brito FS, Cruz F, Fenelon G, Lima GG, Brito H, Maia IG, Atié J, Jorge JCM, Andrade JC, Mateos, JCP, Ribeiro JC, Pimenta J, Vasconcelos, JT, Gizzi J, Zimmerman L, Castilho LAT, Figueiredo M, Martinelli Filho M, Scanavacca MI, Valente N, Medeiros P, Brofman P, Miranda RC, Costa R, Kunyoshi R, Sá R, Rassi, SC, Siqueira S, Galvão S, Nishioka S, Grillo T, Rodrigues TR, Maciel W. Diretrizes para Tratamento de Pacientes com Arritmias Cardíacas. *Arq Bras Cardiol* 2002, 79 (5): 1-50.

CENTRO DE DCEI

5. MED-MANUAL, MED-GUIDE 27,201, Coverage Issue Manual \$50-1 Cardiac Pacemaker Evaluation services [Effective date: October 1, 1984].
6. Hayes DL, Friedman PA. Follow-up. In: Hayes DL, Lloyd MA, Friedman PA, editors. *Cardiac and Defibrillation: A Clinical Approach*. Armonk, NY: Futura

2000: 541-83.

7. Furman S, Parker B, Escher DJ: Transtelephone pacemaker clinic. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971; 61:827-834.
8. Furman S, Escher DJ: Transtelephone pacemaker monitoring: five years later. *Ann Thorac Surg* 1975; 20: 326-38.
9. Gillis AM, Phillippon MR, Cassidy MR, Singh M, Dorian P, Love BA, Kerr CR. Guidelines for implantable cardioverter defibrillator follow-up in Canada: A consensus statement of the Canadian Working Group on Cardiac Pacing *Br Med J Cardiol* 2002; 19(1): 21-28.
10. Mond HG. The Cardiac Pacemaker: Function and Malfunction. New York, Grune & Stratton 1983;178.
11. Goldschlager N, Ludmer P, Creamer C. Follow-up of the paced outpatient. In *Clinical Cardiac Pacing*. Edited by Ka Ellenbogen, GN Kay, BL Wilkoff. Philadelphia, WB Saunders Company 1995: 780-808.
12. Lenive Pa, Sanders R, Markowitz HT. Pacemaker diagnostics: measured data, event marker, electrogram, and event counter telemetry. In *Clinical Cardiac Pacing*. Edited by KA Ellenbogen, GN Kay, Company 1995; 639-55.
13. Auricchio A, Hartung W, Geller C, Klein H. Clinical relevance of stored electrograms for implantable cardioverter-defibrillator (ICD) troubleshooting and understanding of mechanisms for ventricular tachyarrhythmias. *Am J Cardiol* 1996; 78: 33-41.

MARCAPASSO DEFINITIVO

Disfunção do Nó Sinusal (DNS)

14. Ferrer MI. Sick Sinus Syndrome. In: *Atrial Disease*. JAMA 1968; 206: 645.
15. Shaw DB, Holman RR, Gowers JJ. Survival. In: *Sinoatrial Disorder (Sick Sinus Syndrome)*. *Br Med J* 1980; 280: 139.
16. Marneffe M, Gregore M, Waterschoot P, Kestmont P. The sinus node function:

- normal and pathological. *Eur Heart J* 1993;14: 649-54.
17. Shaw DB. The etiology of sinoatrial disorder (sick sinus syndrome). *Am Heart J* 1976; 92: 539.
 18. Nieminski KE, Kay RH, Rubin DA. Current concepts and management of the sick sinus syndrome. *Heart & Lung* 1984;13: 675-80.
 19. Lee WJ, Wu ML, Lue HC. Sinus node dysfunction. In: *Children. Acta Paediatrica Sin* 1992; 33: 159.
 20. Caralis DG, Varghese PJ. Familial sinoatrial node dysfunction: Increased vagal tone A possible aetiology. *Br Heart J* 1976; 38: 951-2.
 21. Shullman VA, Nikulina SI, Puzyrev VP, Saliukov VB, Matiushin GV, Kusaev VV. The etiological aspects of the sick sinus syndrome. *Ter Arkh* 1993; 5: 38.
 22. Andrade ZA, Câmara EJM, Sadigursky M, Andrade SG. Envolvimento do nódulo sinusal na doença de Chagas. *Arq Bras Cardiol* 1988; 50: 153.
 23. Benchimol CB, Kreuzig R, Ginefra P, Schlesinger P, Benchimol AB. A disfunção do nódulo sinusal na cardiopatia chagásica crônica. *Arq Bras Cardiol* 1977; 30: 337.
 24. Shaw DB, Linker NJ, Heaver PA, Evans R. Chronic sinoatrial disorder (sick sinus syndrome): A possible result of cardiac ischaemia. *Br Heart J* 1987; 58: 598.
 25. Fukushima Y, Kanno Y, Itoh T, Watanabe S, Hirokawa M, Miura AB. Sick sinus syndrome in a patient with myeloma-associated amyloidosis. *Rinsho Ketsueki* 1992; 33: 969.
 26. Wang TL, Chen WJ, Liau CS, Lee YT. Sick sinus syndrome as the early manifestation of cardiac hemochromatosis. *J Electrocardiol* 1994; 27: 91.
 27. Szatmary LJ, Solti F, Albared JL, Pisapia A. Intrinsic and extrinsic sinus node dysfunction: diagnostic problems. *Cor Vasa* 1989; 31: 216.
 28. Sauerwein HP, Ruos JC, Becker AE, Dunning AJ. The sick sinus syndrome. *Acta Med Scand* 1976; 199: 467.
 29. Lousada N, Catarino C, Antunes E, et al. Arrhythmic profiles evaluated by Holter's technique in sick sinus syndrome. *Rev Port Cardiol* 1991; 10: 427.
 30. Sutton R, Kenny R. The natural history of sick sinus syndrome. *PACE* 1986; 9: 1110.
 31. Simon AB, Janz N. Symptomatic brady-arrhythmias in the adult. Natural history following ventricular pacemaker implantation. *PACE* 1982; 5: 372.
 32. Benditt DG, Benson DW Jr, Kreitt J, et al. Electrophysiologic effects of theophylline in young patients with recurrent symptomatic bradiarrhythmias. *Am J Cardiol* 1983; 52: 1223.
 33. Sgarbossa EB, Pinski SL, Maloney JD, et al. Chronic atrial fibrillation and stroke in paced patients with sick sinus syndrome-relevance of clinical characteristics and pacing modalities. *Circulation* 1993; 88: 1045.
 34. Alboni P, Ratto B, Cappato R, Rossi P, Gatto E, Antonioli GE. Clinical effects of oral theophylline in sick sinus syndrome. *Am Heart J* 1991; 122: 1361.
 35. Saito D, Matsubara K, Yamanari H, et al. Effects of oral theophylline on sick sinus syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1199.
 36. Yang YJ. The natural history of sick sinus syndrome. *Chest* 1993; 21: 94.
 37. Sasaki Y, Shimotori M, Akahane K. Long-term follow-up of patients with sick sinus syndrome: a comparison of clinical aspects among unpaced, ventricular inhibited paced and physiologically paced groups. *PACE* 1988; 11: 1575.
 38. Curzi GF, Moccchegiani R, Ciampani N, Pasetti L, Berrettini U, Purcaro A. Thromboembolism During VVI Permanent Pacing In Cardiac Pacing. In: Gomez FP, (Ed.). *Electrophysiology and Tachyarrhythmias*. Madrid: Editorial Grouz, 1985: 1203-6.
 39. Hluchy J, Milovsky V, Pavlovic M, Uhlirlikova H, Makovini M. Parasympathetic overactivity and its evaluation in patients with sinus nodal dysfunction. *Int J Cardiol* 1991; 33: 357.
 40. Mandel WJ, Hayakawa H, Allen HN, Danzig R, Kermaler A. Assessment of sinus node function in patients with the sick sinus syndrome. *Circulation* 1972; 46: 761-9.
 41. Scheibelhofer W, Kaliman J, Laczkovics A, Steinbach K. Rhythm complications in atrial programmed pacing. In: Feruglio G (Ed.). *Cardiac Pacing, Electrophysiology And Pacemaker Technology*, 1982: 665.
 42. Lien WP, Lee YS, Chang FZ, Lee SY, Chen CM, Tsai HC. The sick sinus syndrome. (Natural history of dysfunction of the sino-atrial node). *Chest* 1977; 72: 628.
 43. Rosenqvist M, Brandt J, Schüller H. Atrial versus ventricular pacing in sinus node disease: a treatment comparison study. *Am Heart J* 1986; 11: 292.
 44. Alpert MA, Curtis JJ, Sanfelippo JF, et al. Comparative survival following permanent ventricular and dual-chamber pacing for patients with chronic symptomatic sinus node dysfunction with and without congestive heart failure. *Am Heart J* 1987; 113: 958.
- ### Síndrome do Seio Carotídeo (SSC)
45. Sugrue DD, Gersh BJ, Holmes DR, Wood DL, Osborn MJ, Hammill SC. Symptomatic "isolated" carotid sinus hypersensitivity: natural history and results of treatment with anticholinergic drugs or pacemaker. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:158-62.
 46. Kenny RA, Richardson DA, Steen N, Bexton RS, Shaw FE, Bond J. Carotid sinus syndrome: a modifiable risk factor for nonaccidental falls in older adults (SAFE PACE). *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1491-6.
 47. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, OddoNE C, Lolli G, Bertulla A. Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head-up tilt test in sick sinus syndrome. *Am J Cardiol* 1991;68:1032-6.
- ### Bloqueio Atrioventricular (BAV) e Bloqueio Intraventricular (BIV)
48. *The Conduction System Of The Heart*. In: Davies MJ, Anderson RH, Beçer AE. London: Butterworth Publishing, 1993.
 49. Ruschaupt DG, Khoury L, Thilenius OG, Replogle LR, Arcilla RA. Electrophysiologic abnormalities of children with ostium secundum atrial septal defect. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1643.
 50. Akhtar M, Foster JR, Damato AN, Kilne LE, Ruskin JN. Congenitally corrected transposition of the great vessels: localization of the site of ventricular AV block using His-bundle electrograms. *Am J Cardiol* 1976; 38: 383.
 51. Rassi A, Lorga AM, Rassi SG. Abordagem diagnóstica e terapêutica das arritmias na cardiopatia chagásica crônica. In: Germiniani H. *Diagnóstico e Terapêutica das Arritmias Cardíacas*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan SA, 1990: 225-44.
 52. Pedrosa AAA, Martinelli F⁹M, Nishioka SAD, et al. Bloqueio atrioventricular de QRS estreito adquirido: comportamento em seguimento tardio. *Arq Bras Cardiol* 1995, 65: 27.
 53. Langerdorf R, Cvohen H, Gozo EG. Observations on second degree atrioventricular block, including new criteria for the differential diagnosis between type I and type II block. *Am J Cardiol* 1972; 29: 111.
 54. Alpert MA, Curtis JJ, Sanfelippo JF, et al. Comparative survival after permanent ventricular and dual chamber pacing for patients with chronic high degree atrioventricular block with and without preexistent congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 925-32.
 55. Barlow M, Kerr CR, Connolly SJ. Survival quality-of-life, and clinical trials in pacemaker patients. In: Ellenbogen KA, Kay GN, Wilkoff BL, (Eds). *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation*. 2nd Ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000.
 56. Bernstein AD, Parsonnet V. Survey of cardiac pacing in the United States In 1989. *Am J Cardiol* 1992; 69: 331-8.
 57. Brady PA, Shen WK, Neubauer AS, et al. Pacing mode and long-term survival in elderly patients with congestive heart failure: 1980-1985. *J Interv Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 1: 193-201.
 58. Clarke M, Sutton R, Ward D, et al. Recommendations for pacemaker prescription for symptomatic bradycardia. *Br Heart J* 1991; 66: 185-91.
 59. Connolly SJ, Kerr C, Gent M, et al. Dual-chamber versus ventricular pacing: critical appraisal of current data. *Circulation* 1996; 94: 578-83.
 60. Martinelli M, Nishioka SD, Lopes H, et al. Cardiac pacemakers controlled by autonomic nervous system-driven sensor and related neurohumoral aspects. *Progress in biomedical research* 2001; 6: 312-7.
 61. Martinelli M, Nishioka SD, Lopes H, et al. Neurohumoral behavior in recipients of cardiac pacemaker patients controlled by a closed loop autonomic nervous system-driven sensor. *PACE* 2000, 23: 1778-82.
 62. Josephson, Mark E. Atrioventricular Conduction. In: Josephson, Mark E, editor. *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations*. 3rd ed. Malvern: Lippincot Wilkins, 2001. P. 92-109.
- ### Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva (CMHO)
63. Wigle ED, Sasson S, Henderson MA, et al. Hypertrophic cardiomyopathy. The importance of the site and the extent of hypertrophy. A review. *Prog Cardiovasc Dis* 1985;28:1-83.
 64. Maron MS, Olivetto I, Betocchi S et al. Effect of Left Ventricular Outflow

- Tract Obstruction on Clinical Outcome in Hypertrophic Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2003;348:295-303.
65. Nishimura RA, Holmes DR. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004;350:1320-1327.
 66. Chang SM, Lakkis NM, Franklin J, et al. Predictors of outcome after alcohol septal ablation therapy in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 2004;109:824-827.
 67. Kimmelstiel CD, Maron BJ. Role of percutaneous septal ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 2004;109:452-455.
 68. van der Lee C, Cate FJ, Geleijnse ML, et al. Percutaneous Versus Surgical Treatment for Patients With Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy and Enlarged Anterior Mitral Valve Leaflets. *Circulation* 2005;112:482-488.
 69. Yacoub MH. Surgical Versus Alcohol Septal Ablation for Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy The Pendulum Swings. *Circulation* 2005;112:450-452.
 70. Woo A, Williams WG, Choi R, et al. Clinical and Echocardiographic determinants of long-term survival after surgical myectomy in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2005;11:2033-2041.
 71. Maron BJ. Surgery for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Alive and Quite well. *Circulation* 2005;111:2016-2018.
 72. Hassenstein P, Storch HH, Schmitz W. Results of electrical pacing in patients with hypertrophic obstruction cardiomyopathy. *Thorax Vask Chir* 1975;23:496-498.
 73. Fananapazir L, Epstein ND, Curiel RV, et al. Long-term results of dual-chamber (DDD) pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Evidence for progressive symptomatic and hemodynamic improvement and reduction of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994;90:2731-2742.(abstract).
 74. Gadler F, Linde C, Rydén L. Rapid return of left ventricular outflow tract obstruction and symptoms following cessation of long-term, atrioventricular synchronous pacing for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1999;83:553-557.
 75. Maron BJ, Nishimura RA, McKenna WJ, et al. Assessment of permanent dual-chamber pacing as a treatment for drug-refractory symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. A randomized, double-blind, crossover study (M-PATHY). *Circulation* 1999;99:2927-2933.
 76. Kappenberger L, Linde C, Daubert C, et al. Pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. A randomized crossover study. PIC Study Group. *Eur Heart J* 1997;18:1249-1256.
 77. Nishimura RA, Trusty JM, Hayes DL, et al. Dual-chamber pacing for hypertrophic cardiomyopathy: A comparison of objective hemodynamic and exercise end points. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:191-196.
- ### Síndromes Neuromediadas (SNM) ou Vasovagais
78. Pachón-M JCE Pachón-M EI. Síncope – epidemiologia e mecanismos fisiopatológicos. *Rev Soc Cardiol Est. São Paulo* 1999; 9: 163-74.
 79. Abboud FM. Neurocardiogenic syncope. *N Engl J Med* 1993; 15: 1117.
 80. Strasberg B, Sagie A, Erdman S, et al. Carotid sinus hypersensitivity and the carotid sinus syndrome. *Prog Cardiovasc Dis* 1989; 5: 379.
 81. Kapoor WN, Peterson J, And Karpf M. Micturition Syncope. *JAMA* 1985; 253: 796.
 82. Kapoor WN, Peterson J, Karpf M. Defecation syncope. A symptom with multiple etiologies. *Arch Intern Med* 1986; 146: 2377.
 83. Waxman MB, Cameron DA, Wald RW. Role of ventricular vagal afferents in the vasovagal reaction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1138.
 84. Mark AL. The Bezold-Jarisch reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *Br Med J* 1982; 285: 1599-601.
 85. Hachul D, Sosa EA, Consolim F, et al. Reprodutibilidade do teste de inclinação em pacientes com síncope neurocardiogênica. *Arq Bras Cardiol* 1994; 62: 297-300.
 86. Kosinski DJ, Grubb BP, Elliott L, Dubois B. Treatment of malignant neurocardiogenic syncope with dual chamber cardiac pacing and fluoxetine hydrochloride. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18: 1455-7.
 87. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Thomsen PEB, et al. Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope. *Europace* 2004; 6: 467-537.
 88. Shannon JR, Diedrich A, Biaggioni I, Tank J, Robertson RM, Robertson D, et al. Water drinking as a treatment for orthostatic syndromes. *Am J Med* 2002; 112: 355-60.
 89. Schroeder C., Bush VE, Noreliffe LJ, Luft FC., Tank J., Jordan J., Hainsworth R. Water drinking acutely improves orthostatic tolerance in healthy subjects. *Circ* 2002; 106: 2806-11.
 90. Mathias C., Young M. Water drinking in the management of orthostatic intolerance due to orthostatic hypotension, vasovagal syncope and the postural tachycardia syndrome. *Eur J Neurol* 2004; 11: 613-9.
 91. Jordan JJR, Shannon BK, Black Y, Ali M, Farley F, Costa A, et al. The pressor response to water drinking in humans. A sympathetic reflex? *Circ* 2000; 101: 504-9.
 92. Claydon V., Hainsworth R. Salt Supplementation Improves Orthostatic Cerebral and Peripheral Vascular Control in Patients with Syncope. *Hypertension* 2004; 43: 809-13.
 93. El-Sayed H., Hainsworth R. Salt supplement increases plasma volume and orthostatic tolerance in the patients with unexplained syncope. *Heart* 1995; 75: 134-40.
 94. Cooper VL, Hainsworth R. Effects of dietary salt on orthostatic tolerance, blood pressure and baroreceptor sensitivity in patients with syncope. *Clin Auton Res* 2002; 12: 236-41.
 95. Krediet CT., Dijk N., Linzer M., Lieshout JJ., Wieling W. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circ* 2002; 106(13): 1684-9.
 96. Brignole M, Croci F, Menozzi C, et al. Isometric arm counterpressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 2053-9.
 97. Croci F, Brignole M, Menozzi C, Solano A, Donato P, Oddone P, et al. Efficacy and feasibility of isometric arm counter-pressure manoeuvres to abort impending vasovagal syncope during real life. *Europace* 2004; 6(4): 287-91.
 98. Dijk N, Quartieri F, Blanc J, Garcia-Civera R, Brignole M, Moya A, et al. Effectiveness of Physical Counterpressure Maneuvers in Preventing Vasovagal Syncope. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:1652-7.
 99. Ector H, Reybrouck T, Heidebuchel H, Gewillig M, Van de Werf F. Tilt training: a new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope and severe orthostatic intolerance. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998;21(1 Pt 2):193-6.
 100. Abe H, Kondo S, Kohshi K, Nakashima Y. Usefulness of orthostatic self-training for the prevention of neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25(10): 1454-8.
 101. Di Girolamo E, Di Iorio C, Leonzio L, Sabatini P, Barsotti A. Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents: a controlled study. *Circulation* 1999; 100(17): 1798-801.
 102. Foglia-Manzillo G, Giada F, Gaggioli G, Bartoletti A, Lolli G, Dinelli M et al. Efficacy of tilt training in the treatment of neurally mediated syncope. A randomized study. *Europace* 2004; 6(3): 199-204.
 103. Mtinangi BL, Hainsworth R. Increase orthostatic tolerance following moderate exercise training in patients with unexplained syncope. *Heart* 1998 Dec; 80(6): 596-600.
 104. Mtinangi BL, Hainsworth R. Effects of moderate exercise training on plasma volume, baroreceptor sensitivity and orthostatic tolerance in healthy subjects. *Exp Physiol* 1999 Jan; 84(1): 121-30.
 105. Gardhenghi, Rondon, Braga, Scanavacca, Negrão Sosa Hachul. The effects of exercise training on arterial baroreflex sensitivity in neurally mediated syncope patients. *Eur Heart J.* 2007 Jun 7:
 106. Robert Sheldon, Stuart Connolly, Sarah Rose, Thomas Klinghenben, Andrew Krahn. Prevention of Syncope Trial (POST): A Randomized, Placebo-Controlled Study of Metoprolol in the Prevention of Vasovagal Syncope. *Circ* 2006;113(9):1164-70.
 107. Stuart J. Connolly, MD; Robert Sheldon, MD; Kevin E. Thorpe, MMath. Pacemaker Therapy for Prevention of Syncope in Patients With Recurrent Severe Vasovagal Syncope *J Amer Med Assoc* 2003;289:2224-9.
 108. Raviela A, Giada F, Menozzi C, Speca G, Orazi S, Gasparini G, Sutton R, Brignole M. The vasovagal syncope and pacing trial (Synpace). A randomized placebo-controlled study of permanent pacing for treatment of recurrent vasovagal syncope. *Eur Heart J* 2004;25:1741-1748.
 109. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, Andresen D, Benditt DG, Vardas P. Early application of an Implantable Loop Recorder allows a mechanism-based effective therapy in patients with recurrent suspected neurally-mediated syncope. *Eur Heart J* 2006; 27: 1085-1092.

CARDIOVERSOR DESFIBRILADOR IMPLANTÁVEL (CDI) Prevenção Primária de MSC em pacientes com cardiopatia estrutural

110. Manolio TA, Furberg CD: Epidemiology of sudden cardiac death. In: Akhtar M, Myerburg RJ, Ruskin JN, eds. Sudden Cardiac Death: Prevalence, Mechanisms, and Approaches to Diagnosis and Management. Philadelphia: Williams & Wilkins, 1994: 3-20.
111. Hallstrom AP, Eisenberg MS, Berner L. The persistence of ventricular fibrillation and its implication for evaluating EMS. Emerg Health Serv Q 1983; 1: 41-47.
112. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002; 346:877-883.
113. Greenberg H, Case RB, Moss AJ, et al. Analysis of mortality events in the multicenter automatic defibrillator implantation trial. J Am Coll Cardiol 2004; 43:1459-1465.
114. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. N Engl J Med 2005; 352:225-237.
115. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. N Engl J Med 2004; 351: 2481-2488.
116. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. N Engl J Med 1999; 341: 1882-1890.
117. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. N Engl J Med 2004; 350:2151-2158.
118. Strickberger SA, Hummel JD, Bartlett TG, et al. Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator : randomized trial in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia – AMIOVIRT. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 1707-1712.
119. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Cardiac-Resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. N Engl J Med 2004; 350:2140-2150

Prevenção Secundária de MSC em pacientes com cardiopatia estrutural

120. Myerburg RJ, Kessler KM, Estes D, et al. Long-term survival after prehospital cardiac arrest: analysis of outcome during an 8 year study. Circulation 1984;70:70:538-46.
121. Furukawa T, Rozanski JJ, Nogami A, Morae K, Gosselin AJ, Lister JW. Time-dependent risk of and predictors for cardiac arrest with chronic coronary artery disease. Circulation 1989;80:599-608.
122. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2001;16:1374-450.
123. The CASCADE Investigators: Randomized antiarrhythmic drug therapy in survivors of cardiac arrest (The CASCADE Study). Am J Cardiol 1993;72:280-86.
124. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillator (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. N Engl J Med 1997;337:1576-83.
125. Domanski MJ, Sanjeev S, Epstein AE, et al. Relative effectiveness of the implantable cardioverter-defibrillator and antiarrhythmic drugs in patients with varying degrees of left ventricular dysfunction who have survived malignant ventricular arrhythmias. J Am Coll Cardiol 1999;34:1090-5.
126. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. Circulation 2000;101:1297-32.
127. Sheldon R, Connolly S, Krahn A, et al. Identification of patients most likely to benefit from implantable cardioverter defibrillator therapy: the Canadian Implantable Defibrillator Study. Circulation 2000;101:1638-40.
128. Bokhari F, Newman D, Greene M, et al. Long-term comparison of the implantable cardioverter defibrillator versus amiodarone. Circulation 2004;110:112-116.

129. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel P. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg. Circulation 2000;102:748-54.
130. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. Eur Heart J 2000;21:2071-78.
131. Lau EW, Griffith MJ, Pathmanathan RK, et al. The Midlands Trial of Empirical Amiodarone versus Electrophysiology-guided Interventions and Implantable Cardioverter-defibrillators (MAVERIC): a multicenter prospective randomised clinical trial on the secondary prevention of sudden cardiac death. Europace 2004;6:257-266.
132. Larsen G, Hallstrom A, McAnulty J, et al. Cost-effectiveness of the implantable cardioverter-defibrillator versus antiarrhythmic drugs in survivors of serious ventricular tachyarrhythmias. Results of the Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) economic analysis substudy. Circulation 2002;105:2049-57.
133. Klein G, Robin SR, Gent M, et al. Effect of clinical risk stratification on cost-effectiveness of the implantable cardioverter-defibrillator: the Canadian Implantable Defibrillator Study. Circulation 2001;104:1622-26.

Implante de CDI em situações especiais Taquicardia Ventricular Polimórfica Catolocaminérgica (TVPC)

134. Leenhardt A, Lucet V, Denjoy, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. A 7-year follow-up of 21 patients. Circulation 1995; 91: 1512-1519
135. Priori SG, Napolitano C, Tiso N, et al. Mutations in the cardiac ryanodine receptor gene (hRyR2) underlie catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Circulation 2001; 103: 196-200
136. Laitinen PJ, Brown KM, Piippo K, et al. Mutations of the cardiac ryanodine receptor gene (RyR2) gene in the familial polymorphic ventricular tachycardia. Circulation 2001; 103: 485-490
137. Lahat H, Pras E, Olender T, et al. A missense mutation in a highly conserved region of CASQ2 is associated with autosomal recessive catecholamine-induced polymorphic ventricular tachycardia in Bedouin families from Israel. Am J Hum Genet 2001; 69: 1378-1384
138. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Circulation 2002, 106: 69-74

Síndrome de QT Longo Congênito (SQTLc)

139. Schwartz PJ, Priori SG, Napolitano C. The long QT syndrome. In: Zipes DJ, Jalife J, editors. From Cell to Bedside. 2000: 597-615.
140. Romano C, Gemme G, Pongiglione R. Rare cardiac arrhythmias of the pediatric age. Syncopal attacks due to paroxysmal ventricular fibrillation. Clin Pediatr (Bologna) 1963; 45: 656-683.
141. Ward OC. A new familial cardiac syndrome in children. J Isr Med Assoc 1964; 54: 103-106.
142. Jervell A, Lange-Nielsen F. Congenital deaf-mutism, functional heart disease with prolongation of the QT interval and sudden death. Am Heart J 1957; 54: 59-68
143. Wang Q, Curran ME, Splawski I, et al. Positional cloning of a novel potassium channel gene: KVQT1 mutations cause cardiac arrhythmias. Nat Genet 1996; 12: 17-23
144. Curran ME, Splawski I, Timothy KW, et al. A molecular basis for cardiac arrhythmia: HERG mutations cause long QT syndrome. Cell 1995; 80: 795-803
145. Wang Q, Shen J, Splawski I, et al. SCN5A mutations associated with an inherited cardiac arrhythmia, long QT syndrome. Cell 1995; 80: 805-811
146. Abbot GW, Sesti F, Splawski I, et al. MiRP1 forms IKr potassium channels with HERG and is associated with cardiac arrhythmia. Cell 1999; 97: 175-187
147. Splawski I, Tristani-Firouzi M, Lehmann MH, et al. Mutations in the hminK gene cause QT syndrome and suppress IKs function. Nat Genet 1997; 17: 338-340
148. Splawski I, Timothy KW, Sharpe LM, et al. Ca(V)1.2 calcium channel dysfunction causes a multisystem disorder including arrhythmia and autism. Cell 2004; 119: 19-31

149. Mohler PJ, Schott JJ, Gramolini AO, et al. Ankyrin-B mutation causes type 4 long-QT cardiac arrhythmia and sudden cardiac death. *Nature* 2003; 421: 634-639
150. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Effectiveness and limitations of beta-blocker therapy in congenital long-QT syndrome. *Circulation* 2000; 101: 616-623
151. Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C, et al. Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med* 2003; 348: 1866-1874

Síndrome de Brugada (SB)

152. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1391-1396
153. Brugada R, Brugada J, Antzelevitch C, et al. Sodium channel blockers identify risk for sudden death in patients with ST-segment elevation and right bundle branch block but structurally normal hearts. *Circulation* 2000; 101: 510-515
154. Chen Q, Kirsch GE, Zhang D, et al. Genetic basis and molecular mechanism for idiopathic ventricular fibrillation. *Nature* 1998; 392: 293-296
155. Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, et al. Long term follow-up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle branch block and ST-segment elevation in precordial leads V1 to V3. *Circulation* 2002; 105: 73-78.
156. Dumaine R, Towbin JA, Brugada P, et al. Ionic mechanisms responsible for the electrocardiographic phenotype of the Brugada syndrome are temperature dependent. *Circ Res* 1999; 85: 803-809
157. Mok NS, Priori SG, Napolitano C, et al. A newly characterized SCN5A mutation underlying Brugada syndrome unmasked by hyperthermia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 407-411
158. Ortega-Carnicer J, Benezet J, Ceres F. Fever-induced ST-segment elevation and T-wave alternans in a patient with Brugada syndrome. *Resuscitation* 2003; 57: 315-317
159. Belhassen B, Glick A, Viskin S. Efficacy of quinidine in high-risk patients with Brugada syndrome. *Circulation* 2004; 110: 1731-1733.
160. Hermida JS, Denjoy I, Clerc J, et al. Hydroquinidine therapy in Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1853-1860
161. Mizusawa Y, Sakurada H, Nishizaki M, Hiraoka M. Effects of low-dose quinidine on ventricular tachyarrhythmias in patients with Brugada Syndrome: Low-dose Quinidine therapy as an Adjunctive treatment. *J Cardiovasc Pharmacol* 2006 ; 47 : 359-364

Cardiomiopatia Hipertrofica (CMH)

162. Maron BJ, Roberts WC, Epstein SE. Sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy: a profile of 78 patients. *Circulation* 1982; 65: 1388-1394.
163. Maron BJ, Bonow RO, Cannon RO III, et al. Hypertrophic cardiomyopathy. Interrelations of clinical manifestations, pathophysiology, and therapy (1). *N Engl J Med* 1987; 316: 780-789.
164. Maron BJ, Bonow RO, Cannon RO III, et al. Hypertrophic cardiomyopathy. Interrelations of clinical manifestations, pathophysiology, and therapy (2). *N Engl J Med* 1987; 316: 844-852.
165. Spirito P, Bellone P. Natural history of hypertrophic cardiomyopathy. *Br Heart J* 1994; 72: S10-S12.
166. Wigle ED, Rakowski H, Kimball BP, et al. *Circulation* 1995; 92: 1680-1692
167. McKenna W. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: Identification of the "high risk" patient. In Brugada P, Wellens HJJ: *Cardiac Arrhythmias: Where to go from here?* Mount Kisco, NY, Futura Pub Co, Inc, 1987.
168. Cannan CR, Reeder GS, Bailey KR, et al. Natural history of hypertrophic cardiomyopathy. A population-based study, 1976 through 1990. *Circulation* 1995; 92: 2488-2495.
169. Kyriakidis M, Triposkiadis F, Anastasakis A, et al. Hypertrophic cardiomyopathy in Greece: clinical course and outcome. *Chest* 1998; 114: 1091-1096.
170. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al. American College of Cardiology / European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1687-1713.
171. Maron BJ, Spirito P, Shen WK, et al. Implantable cardioverter-defibrillators

and prevention of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *JAMA* 2007; 298: 405-412.

172. Watkins H, McKenna WJ, Thierfelder L, et al. Mutations in the genes for cardiac troponin T and alpha-tropomyosin in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1995; 332: 1058-1064.
173. Redwood CS, Moolman-Smook JC, Watkins H. Properties of mutant contractile proteins that cause hypertrophic cardiomyopathy. *Cardiovasc Res* 1999; 44: 20-36.
174. Roberts R, Sigwart U. New concepts in hypertrophic cardiomyopathies, part I. *Circulation* 2001; 104: 2113-2116.
175. Fananapazir L, Tracy CM, Leon MB, et al. Electrophysiologic abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy. A consecutive analysis in 155 patients. *Circulation* 1989; 80: 1259-1268.
176. Fananapazir L, Chang AC, Epstein SE, et al. Prognostic determinants in hypertrophic cardiomyopathy. Prospective evaluation of a therapeutic strategy based on clinical, Holter, hemodynamic, and electrophysiological findings. *Circulation* 1992; 86: 730-740.
177. Behr ER, Elliot P, McKenna WJ. Role of invasive EP testing in the evaluation and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Card Electrophysiol Rev* 2002; 6: 482-486.

Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito (CAVD)

178. Marcus FI, Fontaine G. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: a review. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18: 1298-1314.
179. Corrado D, Basso C, Thiene G, et al. Spectrum of clinicopathologic manifestations of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1512-1520.
180. Furlanello F, Bertoldi A, Dallago M, et al. Cardiac arrest and sudden death in competitive athletes with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 331-335
181. McKenna WJ, Thiene G, Nava A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia /cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J* 1994; 71: 215-218
182. Peters S, Peters H, Thierfelder L. Risk stratification of sudden cardiac death and malignant ventricular arrhythmias in right ventricular dysplasia-cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 1999; 71: 243-250
183. Peters S. Left ventricular impairment in arrhythmogenic right ventricular dysplasia: what we can learn from angiography. *Cardiology* 1995; 86: 473-476
184. Peters S, Reil GH. Risk factors of cardiac arrest in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Eur Heart J* 1995; 16: 77-80
185. Bauce B, Nava A, Rampazzo A, et al. Familial effort polymorphic ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy map to chromosome 1q42-43. *Am J Cardiol* 2000; 85: 573-579.
186. Marcus F, Towbin JA, Zareba W, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy (ARVD/C): a multidisciplinary study: design, and protocol. *Circulation* 2003; 107: 2975-2978.

RESSINCRONIZADOR CARDÍACO (RC)

187. Jessup M, Brozena S, Review Article - Heart Failure. *N Engl J Med* 2003; 348: 2007-18.
188. Bristow MR, Saxon LA, Botteron G, et al., for the COMPANION investigators. Cardiac resynchronization Therapy (CRT) reduces hospitalizations, and CRT + implantable defibrillator (CRT+D), reduces mortality in chronic heart failure: Results of the COMPANION trial. Retrieved August 29, 2003.
189. Bramlet DA, Morris KG, et al. Effect of rate-dependent left bundle branch block on global and regional left ventricular function. *Circulation* 1983; 67: 1059-65.
190. Yu CM, Lin H, Zhang Q, et al. High Prevalence of left ventricular systolic and diastolic asynchrony in patients with congestive heart failure and normal QRS duration. *Heart* 2003; 89: 54-60.
191. Bax JJ, Molhoek SG, et al. Usefulness of myocardial tissue Doppler echocardiography to evaluate left ventricular asynchrony before and after biventricular pacing in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2003; 91: 94-7.
192. Shamin W, Francis DP, Coats AJS. Intraventricular conduction delay: a

- predictor of mortality in chronic heart failure? *Eur Heart J* 1989; 19:47.
193. Gottipaty VK, Krelis SP, et al. For the VEST investigators. The resting electrocardiogram provides a sensitive and inexpensive marker of prognosis in patients with chronic congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:145^a.
194. Auricchio A, Stelbrink C, et al. The Pacing Therapies for Congestive Heart Failure (PATH-CHF) study: rationale, design and end-points of a prospective randomized multicenter study. *Am J Cardiol* 1999; 83:130-5D.
195. Thompson C, Tsiperfal A. Why does the QRS morphology of paced beat change in patients with biventricular cardiac pacing systems? *Prog Cardiovasc Nurs* 2002; 17:101-103.
196. Alonso C, leclercq C, Victor F, et al. Electrocardiographic predictive factors of long term clinical improvement with multi-site biventricular pacing in advanced heart failure. *Am J Cardiol* 1999; 84:1417-21.
197. Cleland JGF, Daubert JC, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352(15): 1539-49.
198. Abraham WT, Fisher WG, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002; 346:1845-53.
199. Linde C, Leclercq C, Rex S, et al. Long term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results from the MULTISITE STimulation In Cardiomyopathies (MUSTIC) study. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:111-8.
200. Gras D, Leclercq C, et al. Cardiac resynchronization therapy in advanced heart failure: the multicenter InSync clinical study. *Eur Heart J Failure* 2002; 4:311-20.
201. Thackray S, Coletta A, et al. Clinical trial update: Highlights of the Scientific Sessions of Heart Failure 2001, a meeting of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. *CONTACT-CD, CHRISTMAS, OPTIME-CHF. Eur Heart J Failure* 2001; 3:491-4.
202. Freemantle N, Tharmanathan P, et al. Cardiac resynchronization for patients with heart failure due to a left ventricular systolic dysfunction – a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J Failure* 2006; 8:433-40.
203. Leclercq C, walker S, et al. Comparative effects of permanent biventricular and right univentricular pacing in heart failure patients with chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J Failure* 2002; 23:1780-7.
204. Leclercq C, Cazeau S, et al. Upgrading from right ventricular pacing to biventricular pacing in previously paced patients with advanced heart failure: a randomized controlled study (The RD-CHF trial) - abstract. *European Society of Cardiology Congress. Vienna. Austria 3 september 2003.*
205. Higgins SL, Hummel JD, et al. Cardiac resynchronization therapy for the treatment of heart failure in patients with intraventricular conduction delay and malignant ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1454-9.
- ### REMOÇÃO DE CABO-ELETRODO DO DCEI
206. Martinelli M, Costa R, Siqueira SF, Ramires JA. COMBAT—conventional versus multisite pacing for bradyarrhythmia therapy: rationale of a prospective randomized multicenter study. *The European Journal of Heart Failure* 7 (2005) 219–224.
207. Kindermann M, Hennen B, Jung J, Geisel J, Böhm M, Föhl G. Biventricular versus conventional right ventricular stimulation for patients with standard pacing indication and left ventricular dysfunction: the Homburg Biventricular Pacing Evaluation (HOBIPACE). *J Am Coll Cardiol*. 2006 May 16;47(10):1946-8.
208. Valls-Bertault V, Fatemi M, Gilard M, Pennec PY, Etienne Y, Blanc JJ. Assessment of upgrading to biventricular pacing in patients with right ventricular pacing and congestive heart failure after atrioventricular junctional ablation for chronic atrial fibrillation. *Europace* (2004) 6, 438e443
209. Horwich T, Foster E, Marco T, Tseng Z, Saxon L. Effects of Resynchronization Therapy on Cardiac Function in Pacemaker Patients “Upgraded” to Biventricular Devices. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2004;15:1284-1289.
210. Leon RA, Greenberg JM, Kanuru N, Baker CM, Mera FV, Andrew L. Smith AL, Langberg JJ, DeLurgio DB, MD. Cardiac Resynchronization in Patients With Congestive Heart Failure and Chronic Atrial Fibrillation Effect of Upgrading to Biventricular Pacing After Chronic Right Ventricular Pacing. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1258–63
211. North American Society of Pacing and Electrophysiology Lead Extraction Conference Faculty. Recommendations for extraction of chronically implanted transvenous pacing and defibrillator leads: indication, facilities, training. *Pacing Clin Electrophysiol* 23: 544-551, 2000.
212. Byrd CL. Intravascular extraction of problematic or infected permanent pacemaker leads: 1994-1996. U.S. Extraction Database, MED Institute. *Pacing Clin Electrophysiol*. 22:1348-57, 1999.
213. Hauser RG, Hayes DL, Kallinen LM, et al. Clinical experience with pacemaker pulse generators and transvenous leads: An 8-year prospective multicenter study. *Heart Rhythm* 2007; 4(2):154-60. Epub 2006 Oct 12.
214. Wilkoff BL et al. Pacemaker Lead Extraction with the Laser Sheath: Results of the Pacing Lead Extraction With the Excimer Sheath (PLEXES) Trial. *J. Am Coll Cardiol*. 33: 1671-1676.
215. Kennergren C. Excimer Laser assisted extraction of permanent pacemaker and ICD leads present experiences of a European multi-centre study. *Eur J Cardio-thorac Surg* 15: 856-860, 1999.
216. Costa R, Martinelli Filho M, Crevelari ES, Stolf NAC, Oliveira AS. Raios Laser na Remoção de Cabo-Eletrodo de Marcapasso e Desfibrilador Implantável. *Arq Bras Cardiol* 77: 235-8, 2001.
217. Neuzil P, Taborsky M, Rezek Z, et al. Pacemaker and ICD lead extraction with electrosurgical dissection sheaths and standard transvenous extraction systems: results of a randomized trial. *Europace* 2007; 9(2):98-104.
- ### INTERFERÊNCIAS SOBRE DCEI
218. Erdogan O. Electromagnetic interference on pacemakers. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2002 Jul 1;2(3):74-8.
219. Occhetta E, Bortnik M, Magnani A, Francalacci G, Marino P. Inappropriate implantable cardioverter-defibrillator discharges unrelated to supraventricular tachyarrhythmias. *Europace*. 2006 Oct;8(10):863-9. Epub 2006 Aug 17.
220. De Rotte AA, Van Der Kemp P. Electromagnetic interference in pacemakers in single-engine fixed-wing aircraft: a European perspective. *Aviat Space Environ Med*. 2002 Mar;73(3):179-83. [javascript:PopUpMenu2_Set\(Menu11908881\);](#)
221. Wolber T, Ryf S, Binggeli C, Holzmeister J, Brunckhorst C, Luechinger R, Duru F. Potential interference of small neodymium magnets with cardiac pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators. *Heart Rhythm*. 2007 Jan;4(1):1-4. Epub 2006 Sep 16.
222. Trigano AJ, Azoulay A, Rochdi M, Campillo A. Electromagnetic interference of external pacemakers by walkie-talkies and digital cellular phones: experimental study. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999 Apr;22(4 Pt 1):588-93.
223. Hayes DL, Wang PJ, Reynolds DW, Estes M, Griffith JL, Steffens RA, Carlo GL, Findlay GK, Johnson CM. Interference with cardiac pacemakers by cellular telephones. *N Engl J Med* 1997;22;336(21):1473-9.
224. Pinski SL, Trohman RG. Interference with cardiac pacing. *Cardiol Clin* 2000; 18(1):219-39.
225. Epstein MR, Mayer JE, Duncan BW. Use of an ultrasonic scalpel as an alternative to electrocautery in patients with pacemakers. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 1802-4.
226. Irnich W. Electronic security systems and active implantable medical devices. *PACE* 2002; 25(8):1235-58.
227. McIvor ME, Redding J, Floden E, Sheppard RC. Study of Pacemaker and Implantable Cardioverter Defibrillator Triggering by Electronic Article Surveillance Devices (SPICED TEAS). *PACE* 1998;21(10):1847-61.
228. Dawson TW, Caputa K, Stuchly MA, Shepard RB, Kavet R, Sastre A. Pacemaker interference by magnetic fields at power line frequencies. *IEEE Trans Biomed Eng* 2002;49(3):254-62.