

Mujer de 70 años con cardiopatía dilatada y FA de baja respuesta ventricular – 2009

Dr. Benjamín Uribe Efres

M. F. D. R.

Femenina de 70 años.

Diagnóstico: Cardiopatía Hipertensiva, Isquémica y Valvular en fase de dilatación con ICC compensada. Historia de ACV isquémico

Tratamiento: Full.

Síntomas: Disnea de esfuerzo, fatiga.

TA: 130/80 mmhg **Frecuencia C.** 45/min. **SS mitral y aórtico Rs Cs Is**

ECG: Fibrilación Auricular con frecuencia Ventricular lenta. Hemibloqueo anterior izquierdo de base y BCRIHH intermitente con pausas hasta de 3.3 seg. Extrasístoles Ventriculares. Desnivel del ST negativo horizontal con T negativa.

Se suspende Digoxina y Carvedilol.

Benjamín Uribe

5/1/2009

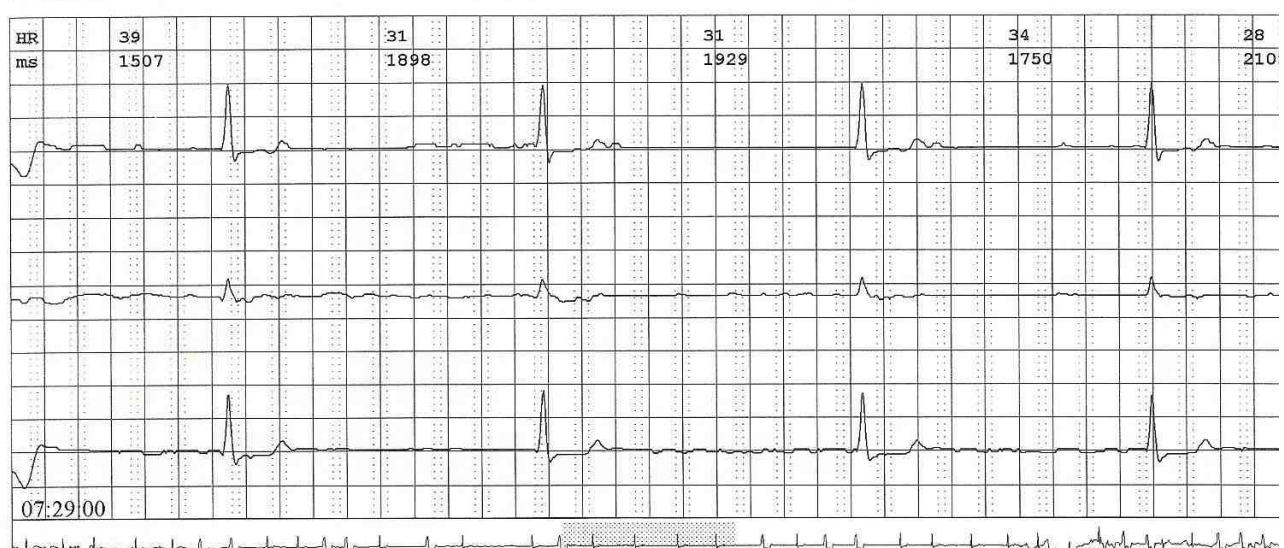
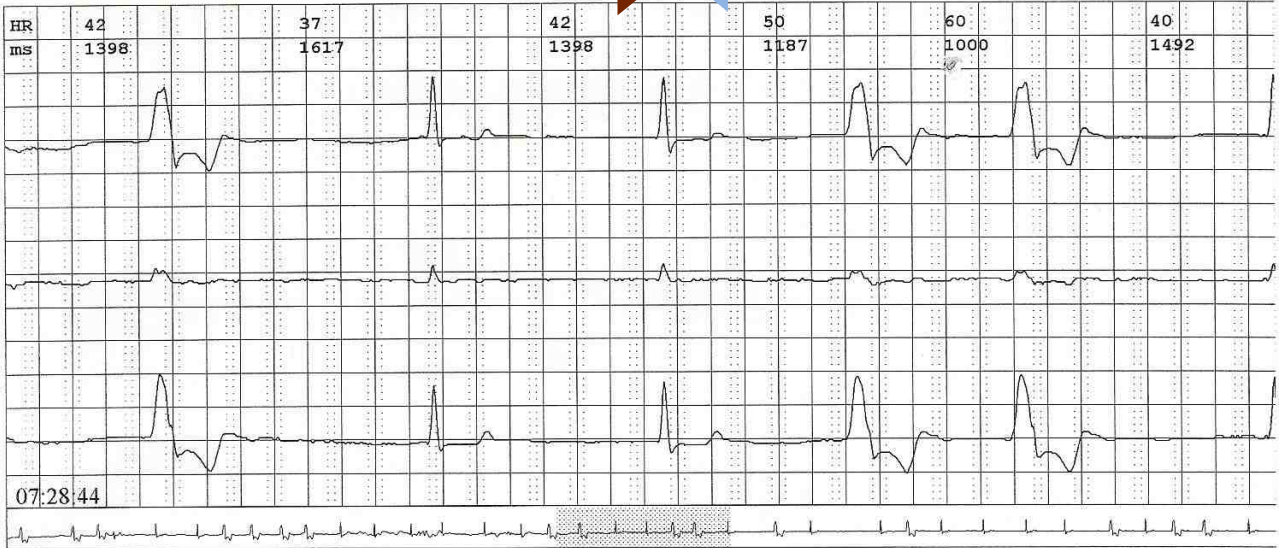
DIAGNOSTIC ECG Fea. 1.0x 1.0x 1.0x of 10 mm/mv 25mm/s 10mm/



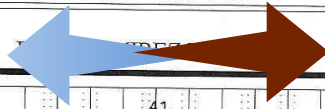
5/1/2009



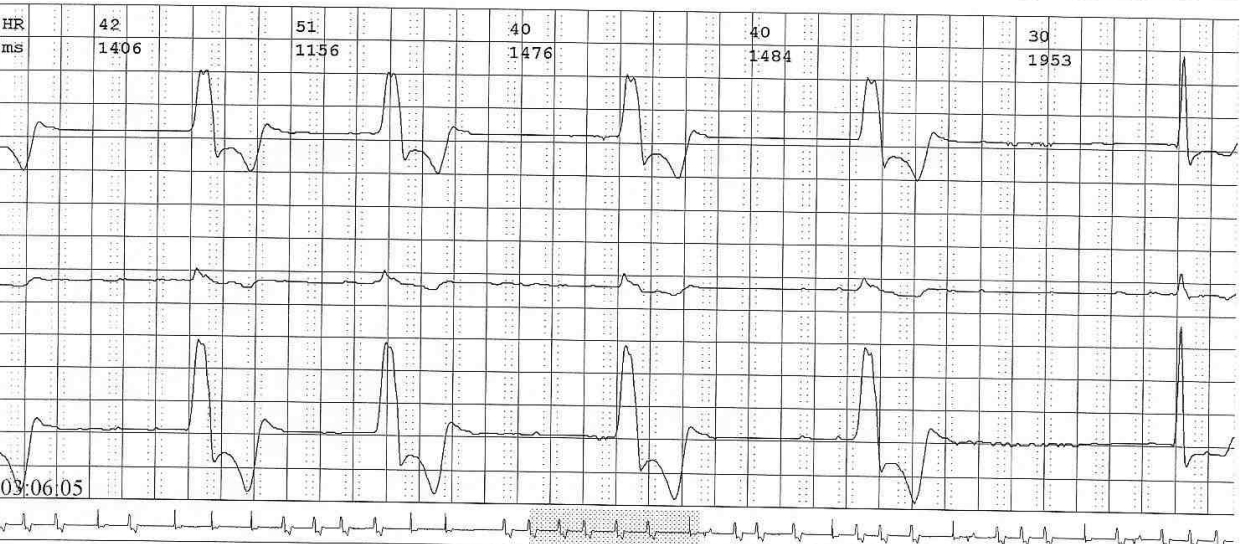
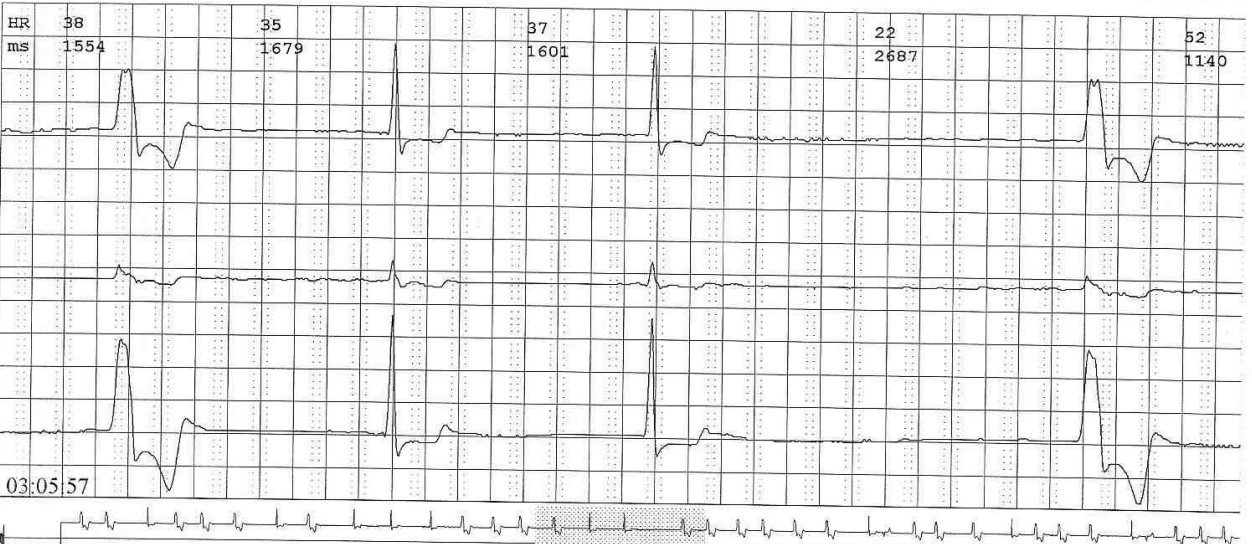
1.0x 1.0x 1.0x of 10 mm/mv 25mm/



5/1/2009



1.0x 1.0x 1.0x of 10 mm/mv 25mm/



OPINIONES DE COLEGAS

Estimado Uribe, antes de considerar cualquier respuesta muy importante para aclarar las siguientes preguntas

1) ¿Cuáles son la historia clínica y examen físico de este paciente? Hipertensa, isquemia, dilatada, no diabética, no hiperlipidémica, historia de ACV ISQUÉMICO HACE 1MES dejando como secuela hemiparesia izquierda, no náuseas, no vómitos, no escotomas centellantes, no diarreas, solo disnea a moderados esfuerzos, en ocasiones palpitaciones, no dolor de pecho.

Ha estado hospitalizada varias veces en nuestro centro público por descompensación cuando no puede llevar el tratamiento. en el cual solo como estudio cardiológico se hace eco transtorácico, electrocardiograma y holter cardiaco

ECO FE en 38%, VI 60/40 VD 30, AI 49, S 13, PP 12, hipocinesia inferobasal, y 2/3 inferiores del séptum. sin posibilidad de coronariografía, Ni angioplastia por lo económico. Lo que también contribuye a su deterioro por falta de regularidad en tratamiento.

2) ¿Disnea de esfuerzo? Existe una moderada limitación de la actividad física, apareciendo la disnea con esfuerzos moderados, en ocasiones se ve notablemente limitada por la disnea, más últimamente.

¿Qué clase funcional (NYHA) hoy en día? II/III

3) En su opinión ¿qué significa que el tratamiento es completo?

Lisinopril 20mg, 1/2 1/2 espirolactona 50 1xd, furosemida 40 1xd aspirina 85mg, clopidogrel 75mg, 5 mononitrato de isosorbide 20mg 1xd, rosuvastatina 20mg 1x noche Coumadin lo tenia pero se le suspendió por la dificultad en vigilar en su región TP, INR. recuerden que se suspendió digoxina y carvedilol

Según se ha ido deteriorando su función cardiaca también hemos ido disminuyendo medicación antihipertensiva.

Por suerte su función renal es buena todavía

4) ¿Qué válvula? Esclerosis valvular aórtica y mitral Las personas de edad avanzada? Velocidad de eyección aórtica 3.2m/S. el gradiente medio transaórtico 25 mmhg. Y la superficie valvular es aprox. 1.3 cm²

Por ultimo rogamos a DIOS no necesitar un marcapaso.

Nota:

Lamento no ser tan explicito como debiera, trato de ser lo mas sucinto y conciso posible para no agobiarlos ni a usted ni a los otros colegas. Resumiendo el caso lo máximo.

Deberíamos saber cuánto tiempo de suspensión lleva de Digoxina y Carvedilol, dos agentes que disminuyen la conducción AV. De todas maneras, con tal bradicardia, pausas, cardiopatía dilatada, es una gran candidata a marcapaso definitivo y probablemente resincronizador. aguardo opiniones más sesudas.

Dr. Luciano Pereira

1) Esta paciente no estaba a mi criterio con tratamiento a “full” como comentaste:

¿Por que?

Respuesta: Porque una persona fibrilada con el antecedente de AVI isquémico hace apenas 30 días claramente tiene un enorme posibilidad de estar con coágulos en la auriculeta desprendiendo émbolos a trochi mochi (a vontademas pobre que sea, por mas baja su condicion socioeconómica ante tal circunstancia clínica no me parece razonable optar apenas por antiadesivos plaquetarios en la profilaxia de embolia.

2) Tu expresas “rogamos a DIOS no necesitar un marcapaso” eso me hace pensar que en el centro donde te desempeñas no existe este recurso.

Claramente esta paciente tiene además de de ICC, FA con baja tasa de respuesta ventricular un cuadro de SSS (Sick Sinus Syndrome) también conocido como disfunción del nódulo sinusal. Esta entidad tiene como variante el así llamado síndrome bradicardia-taquicardia (“Bradycardia-tachycardia syndrome”) en el cual se alternan arritmias de frecuencias muy bajas (este caso) con otras elevadas como FA y crisis de taquicardias proxímicas supraventricular. Estos eventos ocurren con largas pausas después de taqui-o bradiarritmias (este caso). Otra forma de presentación es el seno carotídeo hipersensible asociado a síncope repetitivos (1).

La entidad es relativamente rara y mucho más prevalente en la edad avanzada (como en este caso 70 years old).

Los ritmos anormales descritos a menudo son causados o agravados por fármacos como digital, beta-bloqueadores, antagonistas del calcio, simpaticolíticos y antiarrítmicos (como posiblemente ha ocurrido aquí).

Más también la causa subyacente puede ser idiopática (verdadera enfermedad del nódulo), por síndrome de Brugada (2) por infiltrados comunes e personas de edad avanzada (sarcoidosis, amiloidosis) y cardiomiopatías de variada etiología como enfermedad coronaria, hipertensión y valvulopatía (como en este caso). La entidad predispone a embolia sistémica (como en este caso).

La forma idiopática o verdadera enfermedad del nódulo sinusal es una entidad electrocardiográfico-clínica con elevado grado de heterogeneidad cuanto a sus mecanismos patofisiológicos y tipo de población afectada que fue descrita por primera vez al inicio del siglo pasado por Mackenzie (**Mackenzie, J. BMJ2:1411, 1902**) caracterizada por alteración estructural variable principalmente del nódulo sinusal, unión sino-atrial, aurículas, nódulo A-V y de otras estructuras, traducidas clínicamente por bradicardia sinusal inexplicable, persistente y grave (no secundaria a fármacos (*) e inapropiada para las circunstancias) paro sinusal, y/o diversos grados de bloqueo sino-atrial, (con cesación del ritmo sinusal por intervalos prolongados) bloqueos A-V, frecuente alternancia con taquiarritmias regulares o irregulares recurrentes o alternantes: síndrome bradi-taquicardia alternante (**Short, D. S.; Br. Heart J. 16:280, 1954**) y/o hipersensibilidad del seno carotídeo asociados a episodios clínicos cardio-neurológicos: vértigo recurrentes, pré-síncope, síncope, , pérdida momentánea de la visión, visão turvia, bradipsiquia, confusión mental, sensação de aceleración cardíaca, fatiga, dispnéia y mayor propensión a embolias (**Wu, D. L. e col.; J. Am. Coll. Cardiol. 19: 355, 1992**).

Sugiero realizar de ser posible un ECO transesofágico para procurar trombos en auriculetta.

Desafortunadamente será necesario el uso de marcapaso (3). DDD/R Esta modalidad es empleada en más del 95% de los casos de pacientes con sick sinus syndrome (4). El caso tiene indicación clase I es decir que existe consenso o concordancia general de la necesidad del procedimiento em > del 70% de los participantes lo indican.

Esperar para ver después de haber parado la digital y el beta-bloqueador es temerario

Referencias

- 1) Kuo FY, Hsiao HC, Chiou CW, Liu CP. *J Chin Med Assoc.* 2008 Oct; 71:532-535. Recurrent syncope due to carotid sinus hypersensitivity and sick sinus syndrome.
 - 2) Shimizu N, et al. Long-Term Electrocardiographic Follow-up From Childhood of an Adult Patient With Brugada Syndrome Associated With Sick Sinus Syndrome. *Circ J.* 2008 Dec 12. [Epub ahead of print]
 - 3) Dobrzynski H, Boyett MR, Anderson RH. New insights into pacemaker activity: promoting understanding of sick sinus syndrome. *Circulation.* 2007 Apr 10; 115:1921-1932.
 - 4) El Gamal M. Atrial pacing, the forgotten pacing mode. *Neth Heart J.* 2008 Oct;16 (Suppl 1):S25-7.
-

Concuerdo plenamente con Andrés, pero si la paciente está en FA permanente, el modo de estimulación sería VVI-R.

Si la FA es paroxística y recurrente, el MP también podría contribuir en la prevención de FA.

Para selección de modos, sugiero Healey et al, metaanalysis comparando estimulación ventricular vs. estimulación auriculo-ventricular, excelente paper. Si no mal recuerdo, *Circulation* 2007.

Dr Adrian Baranchuk, MD FACC

Adrian: El paper es de um ano antes 2006. See below ¿A este te refieres?

Andrés

Comment in:

[Circulation. 2006 Jul 4;114\(1\):3-5.](#)

[Healey JS](#), [Toff WD](#), [Lamas GA](#), [Andersen HR](#), [Thorpe KE](#), [Ellenbogen KA](#), [Lee KL](#), [Skene AM](#), [Schron EB](#), [Skehan JD](#), [Goldman L](#), [Roberts RS](#), [Camm AJ](#), [Y usuf S](#), [Connolly SJ](#). Cardiovascular outcomes with atrial-based pacing compared with ventricular pacing: meta-analysis of randomized trials, using individual patient data. [Circulation](#). 2006 Jul 4;114(1):11-7.

Population Health Research Institute,,,,, L8L 2X2.

BACKGROUND: Several randomized trials have compared atrial-based (dual-chamber or atrial) pacing with ventricular pacing in patients with bradycardia. No trial has shown a mortality reduction, and only 1 small trial suggested a reduction in stroke. The goal of this review was to determine whether atrial-based pacing prevents major cardiovascular events. **METHODS AND RESULTS:** A systematic review was performed of publications since 1980. For inclusion, trials had to compare an atrial-based with a ventricular-based pacing mode; use a randomized, controlled, parallel design; and have data on mortality, stroke, heart failure, or atrial fibrillation. Individual patient data were obtained from 5 of the 8 identified studies, representing 95% of patients in the 8 trials, and a total of 35 000 patient-years of follow-up. There was no significant heterogeneity among the results of the individual trials. There was no significant reduction in mortality (hazard ratio [HR], 0.95; 95% confidence interval [CI], 0.87 to 1.03; P=0.19) or heart failure (HR, 0.89; 95% CI, 0.77 to 1.03; P=0.15) with atrial-based pacing. There was a significant reduction in atrial fibrillation (HR, 0.80; 95% CI, 0.72 to 0.89; P=0.00003) and a reduction in stroke that was of borderline significance (HR, 0.81; 95% CI, 0.67 to 0.99; P=0.035). There was no convincing evidence that any patient subgroup received special benefit from atrial-based pacing. **CONCLUSIONS:** Compared with ventricular pacing, the use of atrial-based pacing does not improve survival or reduce heart failure or cardiovascular death. However, atrial-based pacing reduces the incidence of atrial fibrillation and may modestly reduce stroke.

PMID: 16801463 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Gracias Profesor (empiezo a inquietarme por la exactitud del Prof. Andrés).

Este es el paper que refiero en mi nota. Conozco bien a Jeff (publiqué muchas cosas con él y ahora trabajamos en el metaanálisis de Sleep Apnea y marcapasos).

Lo valioso de este metaanálisis es el uso de datos individuales de cada paciente, esto quiere decir que se metaanalizó usando un pool de pacientes y no de artículos (metaanálisis común). En este caso, Jeff recibió las bases de datos “crudas” de cada estudio involucrado. Lo que, en caso de registrar las mismas variables, uno arma una base de datos única con miles y miles de pacientes.

Por otro lado fui a la biblioteca de imágenes, y la paciente siempre está en FA, por lo que, en caso de requerir MP, debiera ser un VVIR.

Para ampliar este tópico, sugiero la lectura del estudio CTOPP y sus subsiguientes subestudios.

Dr Adrian Baranchuk, MD FACC

Querido Adrian Yo había comentado que el modo de estimulación de MP sería DDD/R que se emplea en el 95% de los casos de enfermedad del nódulo. **El Gamal M. Atrial pacing, the forgotten pacing mode.: Neth Heart J. 2008 Oct;16(Suppl 1):S25-27.**) vos me respondiste diciendo ***“fui a la biblioteca de imágenes, y la paciente siempre está en FA, por lo que, en caso de requerir MP, debiera ser un VVIR”***. El modo de estimulación VVIR corresponde a estimulación aurículo-ventricular con respuesta de frecuencia determinada por sensor. En este modo de estimulación, ocurre inhibición por eventos ventriculares sentidos. No existe sensibilidad para eventos auriculares.

El modo de estimulación **DDD/R** “dual chamber RV-pacing” corresponde a una estimulación aurículo-ventricular sincronizada con respuesta de frecuencia determinada por sensor. Hay inhibición de los canales auriculares y ventriculares por eventos espontáneos y disparo de estímulo ventricular por evento auricular sentido. Este dispositivo de doble cámara ofrece protección en casos de distúrbios AV de conducción que pueden ocurrir más tarde en especial en casos de baja tasa de respuesta ventricular (como en este caso). Los “dual-chamber pacemakers” mandan impulsos eléctricos para

aurículas y ventrículos y marcapasean ambas cámaras. Este dispositivo sincroniza el ritmo auricular y ventricular en un patrón que imita el latido normal. Estos tipos de estimulaciones de doble cámara (dual-chamber pacemakers) son usados para tratar ritmos lentos (este caso).

Las indicaciones de MP en la FA son:

- 1) Para tratar a frecuencia elevada en la FA paroxística. Esto tranquilamente podrá ocurrir en este caso.
- 2) Pacientes con tasas de respuesta ventricular lenta agravada por fármacos. Este es llamado tachy-brady syndrome. En estos casos necesitaremos del marcapaso de doble cámara para normalizar la FC.
- 3) Después de ablación del nódulo AV donde es necesario un MP permanente. Este MP puede ser de una sola cámara "a single-chamber pacemaker".

En pacientes portadores de SSS el modo de estimulación DDD/R puede inducir a significativa reducción de la fracción de eyección del VI por desincronización. No ocurre lo mismo que (R) "single chamber atrial pacemaker" es decir estimulación auricular con respuesta de frecuencia determinada por sensor e inhibición por evento auricular sentido **Albertsen AE, Nielsen JC, Poulsen SH, Mortensen PT, Pedersen AK, Hansen PS, Jensen HK, Egeblad H. DDD(R)-pacing, but not AAI(R)-pacing induces left ventricular desynchronization in patients with sick sinus syndrome: tissue-Doppler and 3D echocardiographic evaluation in a randomized controlled comparison. Europace. 2008 Feb;10(2):127-33.**

Este paper es muy interesante de leer

Carlson MD, et al; A new pacemaker algorithm for the treatment of atrial fibrillation: results of the Atrial Dynamic Overdrive Pacing Trial (ADOPT).: J Am Coll Cardiol. 2003 Aug 20;42(4):627-33.

Department of Medicine, and of Cleveland, , , .

OBJECTIVES: The Atrial Dynamic Overdrive Pacing Trial (ADOPT) was a single blind, randomized, controlled study to evaluate the efficacy and safety of the atrial fibrillation (AF) Suppression Algorithm (St. Jude Medical Cardiac Rhythm Management Division, Sylmar, California) in patients with sick sinus syndrome and AF. **BACKGROUND:** This algorithm increases the pacing rate when the native rhythm emerges and periodically reduces the rate to search for intrinsic atrial activity. **METHODS:** Symptomatic AF burden (percentage of days during which symptomatic AF occurred) was the primary end point. Patients underwent pacemaker implantation, were randomized to DDDR with the algorithm on (treatment) or off (control), and were followed for six months. **RESULTS:** Baseline characteristics and antiarrhythmic drugs used were similar in both groups. The percentage of atrial pacing was higher in the treatment group (92.9% vs. 67.9%, $p < 0.0001$). The AF Suppression Algorithm reduced symptomatic AF burden by 25% (2.50% control vs. 1.87% treatment). Atrial fibrillation burden decreased progressively in both groups but was lower in the treatment group at each follow-up visit (one, three, and six months) ($p = 0.005$). Quality of life scores improved in both groups. The mean number of AF episodes (4.3 +/- 11.5 control vs. 3.2 +/- 8.6 treatment); total hospitalizations (17 control vs. 15 treatment); and incidence of complications, adverse events, and deaths were not statistically different between groups.

CONCLUSIONS: The ADOPT demonstrated that overdrive atrial pacing with the AF Suppression Algorithm decreased symptomatic AF burden significantly in patients with sick sinus syndrome and AF. The decrease in relative AF burden was substantial (25%), although the absolute difference was small (2.50% control vs. 1.87% treatment).

Andrés,

Querido Andrés

Este caso no lo pude seguir completo porque estaba de vacaciones.

Sin embargo, si Ud tiene FA persistente y de baja respuesta (SIN periodos de ritmo sinusal), Ud NO puede indicar un marcapasos DDD (referir a ACC/AHA/NAspe guidelines del 2002 o a su ultimo update , o a las guias europeas de implantes de MP recientes).

Esto sencillamente se debe a que si NO hay contraccion efectiva de la auricula, no podra implantar un marcapasos con cable en dicha camara.

Por el contrario, si la FA es paroxística, y de baja respuesta ventricular sugiriendo Enfermedad de Nódulo (SSS), entonces SI, debe implantarse un DDD (ver Healey Circulation 2006).

Ud dice: El modo de estimulación VVIR corresponde estimulación aurículo-ventricular con respuesta de frecuencia determinada por sensor. Puede ser que esto sea un error de tipeo, pero el modo de estimulación VVIR corresponde a sensado y estimulación SOLAMENTE en el ventriculo (la auricula permanece ignorada, ya que solo hay un cable ventricular).

Luego Ud dice:

El modo de estimulación DDD/R "dual chamber RV-pacing" corresponde a una estimulación aurículo-ventricular sincronizada con respuesta de frecuencia determinada por sensor. Hay inibición de los canales auriculares y ventriculares por eventos espontáneos y disparo de estímulo ventricular por evento auricular sentido. Este device de doble cámara ofrece protección en casos de distúrbios AV de conducción que pueden ocurrir mas tarde en especial en casos de baja tasa de respuesta ventricular (como en este caso). Los "dual-chamber pacemakers" mandan impulsos eléctricos para aurículas y ventrículos y marcapasean ambas camaras. Este device sincroniza el ritmo auricular y ventricular en un patrón que mimetiza el latido normal . Estes tipos de

estimulaciones de doble cámara (dual-chamber pacemakers) son usados para tratar ritmos lentos (este caso).

El problema es que si esto se trata de una FA persistente (ver clasificación actual de Camm, paroxística, permanente, persistente) o sea FA de la antiguamente llamada crónica, el cable auricular NO cumplirá ninguna función, ya que automáticamente el MP activará el "modo Switch" para ignorar el sentido auricular y evitar "tracking" de la aurícula en el ventrículo.

Una vez más, si esto se trata de FA paroxística, entonces SI, corresponde DDDR, pero si es crónica NO (y un dato de clínica diaria: si es paroxística, pero al momento del implante, el paciente se encuentra en FA, Ud tiene 2 posibilidades: 1. Cambiar su estrategia a VVIR o 2. Implantar DDD con solamente guía anatómica del catéter auricular, pero sin guía eléctrica).

Me refiero a guía eléctrica por: poder determinar el sentido y umbral de marcapaseo durante el implante, que NO podrá hacerlo si su paciente está en FA durante el implante.

Publicamos un lindo artículo en tolerancia al ejercicio para modos DDD y VVI (subestudio del CTOPP), ver Heart Rhythm 2007, Baranchuk y col. Tal vez le guste.

Disentir con Andrés es atrevido, arriesgado, apasionante.

(desafío a nuestros amigos del foro a que digan como se llama, en lenguaje literario, adjetivar 3 veces empezando con la misma letra....solo para entendidos...)

Abrazos y saludos, maestro

Adrian Baranchuk MD FACC

Prezado Adrian: Concordo que poderia tratar se de uma FA permanente mas o fato de ver um traçado mostrado em FA penso que não o autoriza a pensar axiomáticamente que se trate de uma FA persistente.

O conceito que nos seguimos no Brasil é o emanado do consenso da Diretriz de fibrilação atrial. (Martinelli Filho M. et al. Arquivos Brasileiros de Cardiologia vol.81 suppl.6 São Paulo Nov. 2003) que passo a transcrever

Durante os últimos anos, numerosos tipos de classificação foram sugeridos:

1) Etiológica (primária ou secundária); cuja importância se deve especificamente, às clássicas apresentações "idiopática" e "reumática"

2) Por sua manifestação clínica: Sintomatológica: sintomática ou silenciosa

3) Por sua resposta ventricular: alta, adequada ou baixa taxa;

4) Pelo aspecto eletrocardiográfico:

Fina

Grosseira

5) Pelo aspecto eletrofisiológica (Ex. Konings tipo I, II e III) Konings KT, et al High-density mapping of electrically induced atrial fibrillation in humans. Circulation. 1994 Apr;89(4):1665-1680.

6) Segundo seu modo de início (adrenérgica ou vagal-dependente)

7) De acordo com a resposta à ablação por RF

8) Pelo padrão temporal A versão atual foi proposta por Camm (Camm AJ, Levy S, Saksena S, Wyse DG. Don't you agree or not what part of the problem don't you understand? J Intervent Card Electrophysiol 2000; 4: 559-560.) que excluiu o subgrupo "aguda" e estabeleceu os seguintes critérios:

a) FA inicial: Primeira detecção, sintomática ou não, da arritmia, desde que a duração seja superior a 30s (forma sustentada). Neste critério incluem-se, ainda, casos de FA com início desconhecido e história clínica de primeiro episódio.

b) FA crônica: em que se documenta a recorrência da arritmia, podendo se apresentar de três formas distintas:

1) Paroxística: episódios com duração de até 7 dias. Geralmente autolimitados e freqüentemente reverterem espontaneamente a ritmo sinusal.

2) Persistente: episódios com duração superior a 7 dias. Neste caso, a interrupção da FA geralmente exige cardioversão elétrica e/ou farmacológica.

O limite de 7 dias, embora arbitrário, define um período no qual a reversão espontânea é pouco provável e a reversão farmacológica raramente ocorre. É importante salientar que essa pode ser a primeira apresentação clínica da arritmia ou pode ser precedida por episódios recorrentes, tornando difícil, muitas vezes, o diagnóstico diferencial com a FA inicial;

3) Permanente: casos em que a arritmia está documentada há algum tempo e que a cardioversão, farmacológica ou elétrica, é ineficaz na reversão a ritmo sinusal. Incluem-se também, nessa apresentação: I- casos de recorrência de FA até 24h pós-cardioversão elétrica (CVE) otimizada; II- FA de longa duração, em que a CVE está contra-indicada ou não é aceita pelo paciente, o que alguns preferem denominar FA permanente "decidida".

O papel da estimulação cardíaca artificial na terapêutica e prevenção da FA está relacionado à regularização do ritmo e ao controle da frequência cardíaca. Na FA permanente com baixa frequência ventricular adquirida ou induzida (por fármacos ou ablação), a estimulação ventricular convencional ou multissítio (insuficiência cardíaca refratária) provoca regularização do intervalo R-R e da frequência cardíaca (Wood MA, Brown-Mahoney C, Kay GN, Ellenbogen KA. Clinical outcomes after ablation and pacing therapy for atrial fibrillation: a metanalysis. Circulation 2000; 101: 1138-44.)

Na FA recorrente (paroxística ou persistente), associada ou não à disfunção do Nó sinusal, a estimulação atrial convencional ou multissítio tem demonstrando evidências de redução de recorrência e da instalação da forma clínica permanente (Default P, Saksena S, Prakash A et al _ Long-term outcome of patients with drug refractory atrial flutter an fibrillation after single an dual-site right atrial pacing for arrhythmia prevention. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 1900-1908.) Além disso, serve de suporte para o uso de antiarrítmicos com maior segurança, por correção da bradicardia. Também foram desenvolvidos algoritmos específicos para a prevenção da FA recorrente como: overpace, que possibilita a estimulação atrial constante, elevando a frequência sempre que for detectada uma ativação atrial espontânea, overdrive, que permite inibir taquiarritmias atriais por estimulação em alta frequência e a regulação da frequência ventricular, que ajusta o intervalo de estimulação ventricular de acordo com o ciclo espontâneo progressivo, eliminando variações rápidas do intervalo RR.

Ademais, vários recursos diagnósticos incorporados aos marcapassos convencionais ou com a finalidade específica de otimizar o diagnóstico e a terapêutica dos pacientes com FA podem ser utilizados como alternativas de programação. Assim, podem ser disponibilizados:

- 1) Sensores para adaptação de frequência de estimulação, que corrigem a insuficiência cronotrópica
- 2) Mudança automática de modo, que permite a identificação automática da FA
- 3) Mudança automática para modo VVI e rate smoothing, que impede as oscilações bruscas de frequência ocasionadas pelas arritmias atriais transitórias
- 4) Registro e armazenamento do ECG intracavitário, ou histogramas de frequência cardíaca atrial;
- 5) Transmissão remota de eventos por telefonia celular, que podem auxiliar no controle das recorrências e na otimização de antiarrítmicos.

Recomendações para o uso de marcapasso cardíaco artificial permanente Classe I

- 1) FA permanente com resposta ventricular elevada, em pacientes submetidos à ablação da junção AV- tipo de estimulação: MP VVI-R (NE=A);

2) FA paroxística refratária, com resposta ventricular elevada, em pacientes submetidos à ablação da junção AV- tipo de estimulação: MP DDD-R com mudança automática de modo (NE=A);

3) FA permanente com bradiarritmia persistente ou intermitente, que agrava ou pode ser reconhecida como causa de insuficiência cardíaca - tipo de estimulação: VVI-R ou VVI-R com ressincronização (NE=B); Classe II a 1) FA paroxística, associada à disfunção sinusal adquirida ou induzida por drogas necessárias e insubstituíveis - tipo de estimulação: MP DDD-R com mudança automática de modo e overpace (NE=B); 2) FA permanente com BAV em pacientes com cardiomiopatia dilatada e ICC classe III e IV NYHA refratária ao tratamento clínico, BRE (QRS > 130ms); DDFVE > 55mm e FE < 35% - tipo de estimulação: MP VVI-R com ressincronização ventricular (NE=B); 3) FA recorrente (paroxística e persistente) com BAV, em pacientes com cardiomiopatia dilatada e ICC classe III e IV NYHA refratária ao tratamento clínico, BRE (QRS > 130ms), DDFVE > 55mm e FE < 35% - tipo de estimulação: MP DDD-R com ressincronização ventricular e mudança automática de modo (NE=B). Classe II b 1) FA paroxística refratária a tratamento clínico, sem outra alternativa terapêutica, com relação direta e documentada de bradicardia precedendo os episódios de arritmia - tipo de estimulação: com condução AV normal: MP AAI-R com overpace. Com condução AV comprometida: MP DDD-R com mudança automática de modo e overpace (NE=C); 2) FA paroxística em pacientes com distúrbios da condução interatrial ou intra-atrial - tipo de estimulação: MP DDD-R com ressincronização atrial: biatrial ou bifocal atrial direita (NE=C).

Abraços

Andrés R. Pérez Riera