

ALEXANDRE SICILIANO COLAFRANCESCHI

Cirurgia torácica vídeo-assistida para a ablação da fibrilação atrial por radiofrequência bipolar: Exeqüibilidade, segurança e resultados iniciais.

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para a obtenção do título de
Doutor em Ciências

Área de Concentração: Cirurgia Torácica e Cardiovascular

Orientador: Prof. Dr. Luís Alberto Oliveira Dallan

SÃO PAULO

2008

Dedico este trabalho à minha família, com especial carinho aos meus pais Paolo e Carmela, por todos os seus ensinamentos morais e por seu amor incondicional; à minha esposa Ursula, que com seu sorriso, alegria, espírito guerreiro, persistência, solidariedade e dedicação, me inspira, incentiva e fortalece; e aos nossos filhos Sofia e Gabriel que encheram nossas vidas de alegria e felicidade.

Agradecimentos

Ao Dr. Paulo Roberto Dutra da Silva – meu mestre, conselheiro e amigo.

Ao Dr. Andrey José de Oliveira Monteiro – Cirurgião cardiovascular do Instituto Nacional de Cardiologia e do Hospital PróCardíaco, Rio de Janeiro.

Ao Dr. Eduardo Benchimol Saad – Médico do Serviço de arritmias cardíacas e eletrofisiologia do Instituto Nacional de Cardiologia, Rio de Janeiro e Diretor do Centro de Fibrilação Atrial do Hospital PróCardíaco.

Ao Dr. Eduardo de Souza Leal Botelho – Anestesista do Instituto Nacional de Cardiologia, Rio de Janeiro.

Ao Dr. Arnaldo Rabischoffsky – Coordenador do Serviço de Ecocardiografia do Hospital PróCardíaco, Rio de Janeiro.

À Dr^a Ieda Prata Costa – Médica responsável pelo ambulatório de fibrilação atrial do Instituto Nacional de Cardiologia, Rio de Janeiro.

Ao Dr. Isaac Hees de Aveiro – Médico do Hospital PróCardíaco, Rio de Janeiro.

Ao Dr. Eduardo Kanaam – Chefe da emergência do Hospital Lourenço Jorge e cirurgião geral do Hospital PróCardíaco, Rio de Janeiro.

Ao Dr. Roberto Luiz Menssing da Silva Sá – Chefe do Serviço de arritmias cardíacas e eletrofisiologia do Instituto Nacional de Cardiologia, Rio de Janeiro.

Dr. Fernando Eugênio dos Santos Cruz Filho – Médico do Serviço de arritmias cardíacas e eletrofisiologia do Instituto Nacional de Cardiologia, Rio de Janeiro.

À Dr^a Ana Luiza Boechat – Médica responsável pelo Serviço de Tomografia computadorizada do Instituto Nacional de Cardiologia, Rio de Janeiro.

Ao Dr. Marco Antônio Mattos– Diretor Clínico do Instituto Nacional de Cardiologia, Rio de Janeiro.

Ao Dr. Hans Fernando Rocha Dohmann – Diretor geral do Instituto Nacional de Cardiologia, Rio de Janeiro.

Ao Prof. Dr. Luiz Felipe P. Moreira – Professor Livre Docente de Cirurgia Torácica e Cardiovascular da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

À Patrícia Conceição Barros, Evanilda Lima dos Santos e Juliana Lattari Sobrinho.

Esta tese está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors (Vancouver)*

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias. Elaborado por Annelise Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria Fazanelli Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valeria Vilhena. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação; 2004.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

Sumário

Lista de Figuras, Tabelas e Gráficos

Lista de Abreviaturas, Símbolos e Siglas

Resumo

Summary

1. Introdução	1
1.1 Epidemiologia da Fibrilação Atrial	2
1.2 Bases eletrofisiológicas e classificação clínica da Fibrilação Atrial	5
1.2.1 Fibrilação Atrial Intermitente	6
1.2.2 Fibrilação Atrial Contínua	7
1.2.3 Plexo ganglionar pára-cardíaco	8
1.3 Opções de tratamento da Fibrilação Atrial	10
1.3.1 Tratamento farmacológico	10
1.3.2 Tratamento não farmacológico	12
A) Ablação do nó átrio-ventricular	12
B) Ablação da FA por cateter	12
C) Cirurgia do Labirinto	13
1.4 Resumo da introdução	16
1.5 Objetivos	17
2. Casuística e Métodos	19
2.1 População Estudada	20
2.2 Sistema de Ablação de Tecidos por Radiofrequência Bipolar	25
2.3 Pré-Operatório	26

2.4 Técnica Operatória	29
2.4.1 Preparo Anestésico	29
2.4.2 Procedimento Cirúrgico	31
A) Acesso cirúrgico e desconexão elétrica das veias pulmonares	32
B) Mapeamento e ablação dos gânglios parassimpáticos	36
2.4.3 Variáveis operatórias analisadas	43
2.5 Seguimento pós-operatório	44
2.6 Análise Estatística	46
3. Resultados	47
4. Discussão	56
4.1 Cirurgia X Fibrilação atrial	56
4.2 Cirurgia X Ablação por cateter	57
4.3 Resultados X Fisiopatologia da Fibrilação atrial	60
4.4 Cirurgia X Complicações	63
4.5 Fibrilação atrial e insuficiência cardíaca sistólica	64
4.6 Fibrilação atrial e insuficiência cardíaca diastólica	66
5. Limitações	70
6. Conclusão	72
7. Anexos	73
8. Referências Bibliográficas	79

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Posicionamento do paciente para a cirurgia	37
Figura 2: Posicionamento do trocarte e ótica	37
Figura 3: Minitoracotomia	38
Figura 4: Visão do campo operatório à direita	38
Figura 5: Mapeamento e ablação ganglionar	39
Figura 6: Introdução do “dissector” de tecidos	39
Figura 7: “Dissector” com a ponta luminosa <i>in situ</i>	40
Figura 8: Introdução da pinça bipolar	40
Figura 9: Ablação à direita	41
Figura 10: Ablação à esquerda	41
Figura 11: Final do procedimento	42
Figura 12: Doppler do fluxo mitral e tecidual do anel mitral	53

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Características pré-operatórias	23
Tabela 2: Histórico relacionado à fibrilação atrial	24
Tabela 3: Intervenções realizadas no seguimento dos pacientes	45
Tabela 4: Variáveis de peri-operatório	48
Tabela 5: Variáveis de pós-operatório intra-hospitalar	49
Tabela 6: Variáveis ecocardiográficas de pré e pós-operatório	54
Tabela 7: Fármacos	55

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Média e intervalo de confiança de 95% do tempo de internação hospitalar em 2007 e 2008	50
Gráfico 2: Tempo de colapamento pulmonar direito e esquerdo (em minutos) em relação às datas das cirurgias	51
Gráfico 3: Média e intervalo de confiança de 95% da classe funcional NYHA no pré-operatório e em três meses de pós-operatório	52

LISTA DE ABREVIATURAS

a.C.	Antes de Cristo
AAS	Ácido acetil salicílico
AIT	Ataque isquêmico transitório
ASU	“Ablation and Sensing Unit”
AVE	Acidente Vascular Encefálico
CO₂	Gás carbônico
DAC	Doença arterial coronariana
DM	Diabetes mellitus
DP	Desvio padrão da média
DPOC	Doença pulmonar obstrutiva crônica
ECG	Eletrocardiograma
FA	Fibrilação atrial
GP	Gânglios parassimpáticos pára-cardíacos
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
IECA	Inibidor da enzima conversora de angiotensina
OH	Estado Norte Americano de Ohio
RF	Radiofrequência
SC	Superfície corporal

LISTA DE SÍMBOLOS

AE	dimensão do átrio esquerdo
bpm	batimentos por minutos
CAVA	dimensão da veia cava inferior na inspiração
cm	centímetros
cm/s	centímetros por segundo
Desaceleração	tempo de desaceleração da onda E do anel mitral
FC	frequência cardíaca
g/m²	gramas por metro quadrado
Kg	quilograma
L/m²	litros por metro quadrado
m	metros
m²	metros quadrados
MASSi	massa ventricular indexada pela superfície corporal
min	minutos
ml/m²	mililitros por metro quadrado
mm	milímetros
mmHg	milímetros de mercúrio
ms	milisegundos
Onda A	velocidade de pico do fluxo mitral tardio na diástole
Onda E	velocidade de pico do fluxo mitral precoce na diástole
Onda E'	velocidade de pico precoce na diástole do doppler tecidual

PPVE	espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo
Relação E/E'	estimativa não invasiva da pressão capilar pulmonar
SEPTO	espessura do septo interventricular
VD	dimensão ventricular direita
VDF	volume diastólico final do ventrículo esquerdo
VED	dimensão ventricular esquerda na diástole
VES	dimensão ventricular esquerda na sístole
VolumeAEi	volume atrial esquerdo indexado pela superfície corporal
VSF	volume sistólico final do ventrículo esquerdo

LISTA DE SIGLAS

ANVISA	Agência Nacional de Vigilância Sanitária
CONEP	Comissão Nacional de Ética em Pesquisa
NYHA	New York Heart Association
GE[®]	General Electric

Resumo

Colafranceschi, AS. *Cirurgia torácica vídeo-assistida para a ablação da fibrilação atrial por radiofrequência bipolar: Exeqüibilidade, segurança e resultados iniciais*. Tese (Doutorado). São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2008. 91p.

INTRODUÇÃO: A prevalência da fibrilação atrial, os gastos com o sistema de saúde e a elevada morbidade e mortalidade associados a ela, têm justificado a procura por um melhor entendimento de suas bases fisiopatológicas e por novas abordagens terapêuticas. O objetivo deste manuscrito é avaliar a exeqüibilidade, a segurança e os resultados em três meses da cirurgia vídeo-assistida para a ablação da fibrilação atrial com radiofrequência bipolar. **MÉTODOS:** Dez pacientes (90% homens) com fibrilação atrial sintomática e refratária à terapia medicamentosa foram submetidos ao procedimento cirúrgico proposto no Instituto Nacional de Cardiologia, Rio de Janeiro, no período de Maio 2007 a Maio de 2008. Foram analisadas variáveis de peri e pós-operatório. Além da avaliação clínica dos sintomas, todos os pacientes foram submetidos a um ecocardiograma e Holter de 24 horas antes e três meses após a cirurgia. Realizou-se também uma angiotomografia de veias pulmonares no terceiro mês de seguimento pós-operatório. **RESULTADOS:** O procedimento foi realizado conforme planejado em todos os pacientes. Cem por cento das veias pulmonares direitas e 90% das esquerdas tiveram o isolamento elétrico confirmado. Não houve lesão iatrogênica de estruturas intra-torácicas ou óbitos. Dois pacientes apresentaram pneumonia pós-operatória e longo tempo de permanência hospitalar no

início da experiência clínica. Nove dos dez pacientes saíram do centro cirúrgico em ritmo sinusal. Houve uma recorrência da fibrilação atrial em três meses (11,1%). No total, 80% dos pacientes estão livres de fibrilação atrial em três meses. Houve melhora significativa da função diastólica avaliada ecocardiograficamente pela relação E/E' após a cirurgia ($9,0 \pm 2,23$ para $7,7 \pm 1,07$; $p=0,042$) que se associa a uma melhora dos sintomas de insuficiência cardíaca classe funcional da “*New York Heart Association* ” ($2,4 \pm 0,5$ para $1,6 \pm 0,7$; $p=0,011$). Não houve evidência de estenose de veias pulmonares à angiotomografia nesta série. CONCLUSÃO: A cirurgia torácica vídeo-assistida para o tratamento da fibrilação atrial é exequível e segura mas a incorporação desta nova técnica à prática clínica requer uma curva de aprendizado da equipe envolvida. A melhora dos sintomas de insuficiência cardíaca está relacionada à melhora da função diastólica do ventrículo esquerdo.

Descritores: 1.Fibrilação atrial 2.Procedimentos cirúrgicos minimamente invasivos
3.Insuficiência cardíaca 4.Ecocardiografia 5.Angiografia 6.Veias pulmonares
7.Resultado de tratamento

Summary

Colafranceschi AS. *Video-assisted thoracic surgery for atrial fibrillation ablation using bipolar radiofrequency: Feasibility, Safety and initial results*. Tese (Doutorado). São Paulo:Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2008. 91p.

BACKGROUND: Atrial fibrillation prevalence, its health system cost and the high morbidity and mortality associated with it have justified the search for a better understanding of its pathophysiology and new therapeutic management. The objective of this study was to assess the feasibility, the safety and the three months results of the video-assisted thoracoscopic surgery for the ablation of atrial fibrillation using bipolar radiofrequency. **METHODS:** Ten patients (90% male) with symptomatic and refractory atrial fibrillation underwent the proposed surgical procedure at the National Institute of Cardiology, Rio de Janeiro, Brazil, from May 2007 to May 2008. Peri and post-operative data were collected for analysis. Besides clinical evaluation, all patients have been submitted to an echocardiogram and a 24h Holter monitoring before and three months after the procedure. A pulmonary veins angiotomography was also performed three months after surgery. **RESULTS:** The surgical procedure was done as planned in all patients and 100% of the right pulmonary veins were isolated. Ninety per cent of the left pulmonary veins were confirmed to be electrically isolated. There was no surgical injury to any intra thoracic organ or death in this series. Two patients had post-operative pneumonia that required prolonged in hospital stay early in the experience. Nine of ten patients

were in sinus rhythm just after surgery. There was one recurrence of atrial fibrillation within the three months follow up (11,1%). In general, eighty per cent (80%) of the patients are free of atrial fibrillation three months after surgery. There was a significant improvement in diastolic function measured by the relation E/E' on the echocardiogram before and after the procedure ($9,0 \pm 2,23$ to $7,7 \pm 1,07$; $p=0,042$). This was associated to an improvement of heart failure symptoms of New York Heart Association ($2,4 \pm 0,5$ to $1,6 \pm 0,7$; $p=0,011$). There was no pulmonary vein stenosis in this cohort. CONCLUSIONS: Video-assisted thoracoscopic surgery for the treatment of atrial fibrillation is feasible and safe although it requires a learning curve to incorporate this new technique to clinical practice. The improvement on heart failure symptoms is associated to an improvement on diastolic left ventricular function.

Key-words: 1. Atrial fibrillation 2. Minimally invasive surgical procedures 3. Heart Failure 4. Echocardiography 5. Angiography 6. Pulmonary veins 7. Treatment results

“ O impulso de vida enfraquece quando o pulso é esbelto (menor que fraco, mas ainda perceptível, fino como uma linha de seda), então o impulso de vida é pequeno.”

Huang Ti Nei Ching Su Wen apud Lip (1995)

1. Introdução

Talvez essa seja a mais antiga referência sobre a fibrilação atrial e data aproximadamente de 1600 anos a.C.

A Fibrilação atrial (FA) é uma anormalidade de ritmo cardíaco caracterizada por ativação atrial rápida e irregular com conseqüente deterioração de sua função mecânica. Ao eletrocardiograma, oscilações rápidas ou ondas fibrilatórias que variam em forma, amplitude e tempo substituem as ondas P. A resposta ventricular depende das propriedades eletrofisiológicas do nó átrio-ventricular, do tônus simpático e vagal, da presença de vias de condução elétricas acessórias e da ação de fármacos.

1.1 Epidemiologia da Fibrilação Atrial

A FA foi inicialmente descrita em seres humanos em 1906 [FYE et al., 2006] e, atualmente, é a arritmia cardíaca sustentada mais comum com grande impacto na saúde pública. [TSANG et al., 2005]

A) Prevalência

A prevalência estimada da fibrilação atrial está entre 0,4% e 1% da população em geral [GO et al., 2001] e em 6% daqueles com idade superior a 65 anos. [FEINBERG et al., 1995] Estima-se que a incidência de FA dobre para cada década da vida adulta, aumentando sua prevalência com a idade. [GUPTA et al., 2002]

Nos últimos vinte anos, as internações hospitalares devido à fibrilação atrial aumentaram 66%. [FREIBERG et al., 2003] No Brasil, a FA é a quinta maior causa de internação do Sistema Único de Saúde (SUS) e acomete quase 10% da população atendida por serviço especializado em cardiologia de hospitais com nível de complexidade de atendimento quaternário. [FORNARI et al., 2007]

B) Impacto financeiro

O gasto anual para o tratamento da FA calculado pela administração de finanças do sistema de saúde norte-americano é de 6,6 bilhões de dólares, não incluindo os honorários médicos, despesas com pacientes ambulatoriais e medicações. [Health Care Finance Administration Annual Report, 1997]. LE HEUZEY et al. (2004), avaliando o custo de cuidados em pacientes com FA,

apontam para um gasto de 52% com hospitalização, seguido de 23% com fármacos, 9% com consultas, 8% em investigações diagnósticas, 6% em perda de trabalho e 2% em procedimentos paramédicos.

C) Impacto em Morbidade e Mortalidade

Apesar de tradicionalmente ser considerada uma arritmia benigna, a FA acarreta incrementos documentados de morbidade e mortalidade. [GILLINOV et al., 2002a]

A FA é fator de risco independente para mortalidade com um risco relativo para todas as idades de 1,5 para homens e 1,9 para mulheres [BENJAMIN et al., 1998]. A taxa de mortalidade de pacientes com fibrilação atrial é praticamente o dobro daquela de pacientes em ritmo sinusal e está associada à gravidade da doença cardíaca estrutural de base. [KRAHN et al., 1995]

A morbidade e a mortalidade relacionadas à FA estão associadas às suas seqüelas que incluem:

- a presença de batimentos cardíacos irregulares que causam desconforto e ansiedade;
- a estase sangüínea no interior do átrio esquerdo que aumenta a vulnerabilidade à trombose e embolia sistêmica. A FA é um dos mais importantes fatores de risco para a ocorrência de acidente vascular encefálico (AVE). [WOLF et al., 1991] A taxa de AVE isquêmico entre os pacientes com FA sem doença valvular cardíaca é de 5% ao ano, duas a sete vezes superior às de indivíduos com ritmo sinusal. No caso de doença valvular reumática, o risco de AVE é 17 vezes superior aos de controles pareados por idade. [WOLF et al., 1978] e [JATENE et al., 2000]. O

risco da AVE aumenta com a idade: o risco anual de AVE atribuído à FA é de 1,5% em pacientes com idade entre 50 e 59 anos e 23,5% naqueles com idade entre 80 e 89 anos. [WOLF et. al, 1991]

- a taquicardia, a variabilidade no tempo das ondas R do eletrocardiograma e a perda do sincronismo eletro-mecânico átrio-ventricular que predispõem a diferentes graus de insuficiência cardíaca congestiva. [WANG et al., 2003]

1.2 Bases eletrofisiológicas e classificação clínica da Fibrilação Atrial

A apresentação clínica da fibrilação atrial pode ser classificada baseada em seu padrão temporal [FUSTER et al., 2006]. A fibrilação atrial recorrente ocorre quando o paciente apresenta dois ou mais episódios da arritmia, que pode ser paroxística ou persistente. A fibrilação atrial paroxística é diagnosticada se a arritmia termina espontaneamente no intervalo de uma semana. Ela é dita persistente se há necessidade de reversão elétrica ou farmacológica para seu término. A forma permanente ocorre quando a arritmia se mantém ao longo do tempo e é refratária à reversão elétrica.

Cox [2003] propôs uma nova classificação para a apresentação clínica da doença. Além de simples, a classificação baseia-se na constância ou não da arritmia. Desse modo, a FA pode apresentar-se sob duas formas clínicas principais, a intermitente e a contínua.

Apesar de alguns autores considerarem as diferentes classificações simplistas e arbitrárias [LIP et al., 2007] elas têm por bases processos eletrofisiológicos distintos [COX et al., 2003] que guiam, ao conhecimento atual, a abordagem intervencionista (ablação por cateter e cirúrgica).

1.2.1 Fibrilação Atrial Intermitente

A forma intermitente da FA é aquela em que o paciente apresenta intervalos durante os quais o ritmo sinusal é restabelecido, espontaneamente, ou através de reversão elétrica ou farmacológica.

Ao analisar suas bases eletrofisiológicas, constata-se que ela ocorre repetidamente. Isso sugere a existência de gatilhos para induzir cada episódio de FA. HAISSAGUERRE et al. (1998) localizaram esses gatilhos ao redor dos orifícios das veias pulmonares em 90% dos pacientes. A zona de transição entre o endotélio das veias pulmonares e o endocárdio atrial esquerdo constitui um substrato anatômico formado por dois tipos de tecidos justapostos. O fato de estes tecidos apresentarem propriedades elétricas distintas pode propiciar o desenvolvimento de focos de disparo dos episódios de FA.

Cada disparo gera um batimento prematuro no átrio esquerdo, induzindo a formação de múltiplos circuitos de reentrada, que envolvem os dois átrios. Os múltiplos circuitos de reentrada estão relacionados com a geração e a manutenção da FA. [COX et al., 2003]

Em aproximadamente 10% dos pacientes com FA intermitente os gatilhos envolvidos com a geração da arritmia não estão localizados ao longo dos óstios das veias pulmonares; na maioria das vezes decorrem de focos ectópicos localizados em outros locais do miocárdio atrial. [SCHIMITT et al., 2002] O simples isolamento elétrico das veias pulmonares nessas circunstâncias seria ineficaz para a manutenção do ritmo sinusal.

1.2.2 Fibrilação Atrial Contínua

Na forma contínua, a arritmia não se interrompe espontaneamente e é refratária às tentativas de reversão elétrica e farmacológica.

Os circuitos de reentrada do miocárdio atrial estão envolvidos com as bases eletrofisiológicas da FA contínua. Os mesmos apresentam a capacidade de auto-sustentação, não sendo interrompidos, favorecendo a manutenção da FA. Este fenômeno é conhecido como remodelamento elétrico atrial. [ALLESSIE et al., 1999]

O remodelamento elétrico pode ou não estar associado ao remodelamento anatômico atrial, causado por alterações estruturais no miocárdio atrial (como nos casos de hipertrofia, aumento ou distensão dos átrios ou reações inflamatórias das paredes atriais). Tanto o remodelamento elétrico, quanto o anatômico, está envolvido com a manutenção da FA. Desta forma, quanto maior o tempo de duração da FA, maior a probabilidade da persistência dessa arritmia. A essência deste fenômeno pode ser explicada pela seguinte expressão: “FA gera FA”. [COX et al., 2003]

1.2.3 Plexo ganglionar parassimpático pára - cardíaco (GP)

Evidências recentes têm sugerido uma relação sinérgica entre a atividade do plexo ganglionar parassimpático e os focos ectópicos das veias pulmonares que reduz o limiar para indução da fibrilação atrial. [SCHERLAG et al., 2005] A estimulação de focos em veias pulmonares quando combinada à estimulação de gânglios parassimpáticos adjacentes induz fibrilação atrial com limiares mais baixos e menores amplitudes do que quando as mesmas são estimuladas independentemente. Além disso, o estímulo combinado é capaz de induzir FA em regiões em que o estímulo apenas das veias pulmonares não é capaz de induzi-la. [NAKAGAWA et al.,2004] Desta forma, a ativação dos GP resulta em decréscimo progressivo e significativo da refratariedade elétrica atrial que reduz a capacidade de indução da fibrilação atrial.

Diversos estudos evidenciaram de forma indireta o sinergismo entre os focos ectópicos de veias pulmonares e o plexo ganglionar. [SCHERLAG et al., 2005] e [PAPPONE et al.,2004] A destruição isolada dos GP resulta em 96% de pacientes incapazes de terem a FA induzida por estímulo externo. [PLATT et al.,2004] Os pacientes que apresentam resposta vagal durante ablação por cateter da FA, podendo significar estimulação dos GP e eventual destruição dos plexos, têm maior sobrevivência livre de FA. [PAPPONE et al.,2004]

Alguns autores acreditam que a ablação ou isolamento dos plexos ganglionares pode aumentar a sobrevivência livre de fibrilação atrial de pacientes

submetidos ou não ao isolamento elétrico das veias pulmonares. [MEHALL et al.,2007] e [SCANAVACCA et.al, 2006]

1.3 Opções de tratamento da Fibrilação Atrial

1.3.1 Tratamento farmacológico

O tratamento dos pacientes com FA envolve três objetivos: prevenção da ocorrência de trombos e embolia sistêmica, controle da frequência cardíaca e correção do distúrbio do ritmo.

Independentemente do subtipo clínico da FA, um adequado tratamento anti-trombótico é mandatório e deve ser baseado nos fatores de risco para trombose, embolia e acidente vascular encefálico.

A pacientes com FA intermitente (paroxística ou persistente), abordagens iniciais do controle do ritmo cardíaco ou do controle da frequência (resposta ventricular) podem ser oferecidas. A maioria dos pacientes, entretanto, vai necessitar de ambas. No controle da frequência cardíaca, o objetivo é de se utilizarem agentes farmacológicos para adequar a resposta ventricular aos valores fisiológicos (60-100 bpm). Já o controle do ritmo cardíaco, indicado para pacientes com FA intermitente apenas, tem por objetivo reduzir os paroxismos de FA na tentativa de manter o ritmo sinusal a longo prazo. Para tanto são utilizados agentes anti-arrítmicos e manobras não farmacológicas (como a reversão elétrica).

Dependendo dos sintomas, o controle da frequência cardíaca pode ser uma razoável terapia inicial em pacientes idosos com FA associada à hipertensão arterial ou outra doença cardíaca estrutural. Para indivíduos jovens, entretanto,

especialmente aqueles com FA isolada paroxística, o controle do ritmo parece ser a melhor estratégia inicial.

A eficácia limitada e os efeitos pró-arrítmicos dos fármacos anti-arrítmicos têm levado à exploração de alternativas não farmacológicas para o tratamento da FA. Além disso, as recentes observações sobre os mecanismos da FA têm resultado no desenvolvimento de estratégias direcionadas para a eliminação dos gatilhos e modificação dos substratos eletrofisiológicos para a prevenção e tratamento desta arritmia.

1.3.2 Tratamento não farmacológico

A) Ablação do nó átrio-ventricular

A ablação do nó átrio-ventricular e a utilização de marcapasso definitivo é eficaz para o alívio sintomático e controle da frequência cardíaca de pacientes com FA refratária à terapia medicamentosa ou que não toleram o tratamento farmacológico. Entretanto, essa abordagem cria dependência ao marcapasso, requer anticoagulação por toda a vida e está associada à pró-arritmias. [LIP et al.,2007]

B) Ablação da FA por cateter

Baseadas nas taxas de sucesso com a abordagem cirúrgica e o reconhecimento de que as veias pulmonares são fonte comuns de focos despolarizantes que induzem fibrilação atrial paroxística [HAISSAGUERRE et.al, 1998], as estratégias de ablação da FA por cateter objetivam eliminar os gatilhos que iniciam a doença e os substratos que a mantém. Os resultados, entretanto, são diferentes para diferentes estratégias de abordagens [ORAL et al.,2003], [KARCH et al.,2005] e sugerem que a experiência do operador é a mais importante na obtenção de melhores resultados.

Em centros especializados e de referência para esses procedimentos de ablação, com grande experiência no tratamento da FA, a taxa de sucesso referida na

literatura é de 80%, especialmente se mais de um procedimento é realizado. [ORAL et al.,2006]

Apesar das taxas de sucesso relatadas com a ablação da FA por cateter, esses procedimentos estão associados a sérios riscos e complicações graves que ameaçam a vida. [LIP et al.,2007] Complicações graves têm sido relatadas em 6% dos procedimentos e incluem complicações secundárias ao acesso vascular, acidente vascular encefálico, ataque isquêmico transitório, estenose de veias pulmonares, pró-arritmia, lesões valvares, esofagianas e do nervo frênico, além de tamponamento cardíaco e fístulas para órgãos adjacentes como o esôfago.[CAPPATO, 2005]

B) Cirurgia do Labirinto

A abordagem cirúrgica foi desenvolvida para criar linhas de bloqueio de condução elétrica bidirecional em áreas atriais críticas conforme descrito por Cox (2000a) que se baseou em estudos de mapeamento elétrico de animais e homens. O procedimento do labirinto envolve o isolamento das veias pulmonares e múltiplas incisões atriais lineares em ambos os átrios, tradicionalmente realizados com a técnica de corte e costura. [COX et al., 2000b]

A cirurgia para o tratamento da FA é normalmente considerada durante procedimentos combinados valvulares [JATENE et al., 2000] ou de revascularização do miocárdio. A cirurgia clássica descrita por Cox é o padrão ouro para o tratamento da fibrilação atrial, isolada ou associada à doença cardíaca estrutural [JATENE et al.200]. A sobrevivência livre de FA em cinco anos é semelhante entre diferentes

grupos e instituições [COX et al., 2004], [SCHAFF et al., 2000], [KOSAKAI et al., 2000]. O índice de sucesso deste procedimento relatado na literatura é de 85% a 95%. Esta cirurgia aborda não somente os gatilhos da FA como também o substrato atrial e se baseia no pressuposto de que a criação de linhas de bloqueio de condução elétrica bidirecional impossibilite a ocorrência de circuitos de reentrada no tecido atrial. Desta forma, o estímulo gerado no nó sinusal seguiria um único trajeto, como num labirinto, até alcançar o nó átrio-ventricular. Além disso, a ressecção do apêndice atrial esquerdo (associado aos altos índices de manutenção do ritmo sinusal) dão aos pacientes submetidos ao procedimento do labirinto taxas de sobrevivência livre de acidente vascular encefálico muito pequenas (<2%) em 12 anos. [COX et al., 1999]

Os efeitos adversos deste procedimento incluem a necessidade de implante de marcapasso definitivo em 6% dos pacientes (a maioria por disfunção do nó sinusal muitas das vezes de manifestação ocultada pela presença da FA), sangramento pós-operatório (necessidade de exploração cirúrgica) em 5%, acidente vascular encefálico em 0,5%, arritmias atriais em 30% e mortalidade operatória de 2% a 4%, especialmente nos pacientes mais idosos. (KHARGI et al.,2004]

Apesar de seguro e eficaz, o procedimento do labirinto (do inglês – “Maze”), entretanto, não foi amplamente adotado devido a sua agressividade e às dificuldades técnicas para sua realização. [COX, 2003]

Com o desenvolvimento tecnológico e o surgimento de novos dispositivos que utilizam fontes de energia diversas, capazes de gerar dano celular localizado, (radiofrequência, microondas, ultra-som, crio ablação e laser) e, com isso, substituir as lesões criadas pela cirurgia tradicional de corte e costura, o procedimento

cirúrgico se torna mais rápido e menos cruento [GILLINOV et al., 2002b] e igualmente eficaz [KHARGI et al., 2004] à técnica tradicional, desde que haja ablação de tecido em toda a espessura da parede atrial. Desta forma, são ampliadas as possibilidades de atuação do cirurgião cardiovascular [COX, 2003] criando-se um cenário propício para a minimização do acesso cirúrgico e exclusão da necessidade de utilização da circulação extracorpórea na abordagem cirúrgica de pacientes com fibrilação atrial.

O sistema de ablação de tecidos por radiofrequência bipolar já foi testado com sucesso em animais e em humanos [GILLINOV et al, 2002b], [PRASAD et al, 2002], [PRASAD et al, 2003]. A biocompatibilidade de todos os seus componentes foi aprovada por padrões internacionais (ISO 10993-1). Alguns dispositivos de segurança foram desenvolvidos para controlar voltagem, frequência e temperatura no local da ablação.

1.4 Resumo da introdução

Devido ao envelhecimento da população e ao incremento de prevalência da FA com o avançar da idade, o número de indivíduos afetados e hospitalizados aumentará sobremaneira [TSANG et al., 2005]. A alta prevalência desta arritmia, os gastos com o sistema de saúde relacionados à FA e a elevada morbidade e mortalidade associados a ela, têm justificado a procura por um melhor entendimento de suas bases fisiopatológicas e por novas abordagens terapêuticas. Procedimentos curativos, minimamente invasivos, seguros e mais eficazes que o tratamento farmacológico em longo prazo, podem se tornar tratamentos de primeira escolha da FA. [LIP et al.,2007]

1.5 Objetivos

Esse estudo tem por objetivos:

1- Avaliar a exeqüibilidade do tratamento cirúrgico, vídeo-assistido, minimamente invasivo da fibrilação atrial refratária à terapia medicamentosa:

- A exeqüibilidade será dada pela proporção de casos em que se consiga executar o procedimento conforme planejado.
- Avaliar fatores que possam interferir com a exeqüibilidade do procedimento.

2- Avaliar a segurança do mesmo:

- A segurança será avaliada pela frequência de ocorrência de complicações operatórias e pós-operatórias.

3- Avaliar o impacto da cirurgia no seguimento de três meses de pós-operatório:

- Analisar a magnitude dos sintomas entre pré-operatório e em três meses de pós-operatório;
- Avaliar sobrevivência livre de fibrilação atrial no terceiro mês de pós-operatório;

- Analisar os parâmetros ecocardiográficos de função sistólica e diastólica além de dimensões e volumes cardíacos antes e três meses após o procedimento.

2. Casuística e Métodos:

Esse protocolo foi aprovado pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP) em 2004 e foi registrado sob o número: 11141, parecer número 2554/2004, processo 25000.164698/2004-53. A comissão de ética em pesquisa do Instituto Nacional de Cardiologia, Rio de Janeiro corroborou com a aprovação da CONEP.

2.1 População Estudada

Este é um estudo observacional, prospectivo, não randomizado e sem grupo controle para analisar a exeqüibilidade e segurança de uma nova técnica cirúrgica para a ablação da fibrilação atrial. A análise de resultados não foi cega.

A população estudada consta de dez (10) pacientes sintomáticos, com fibrilação atrial refratária ao tratamento clínico, submetidos ao procedimento cirúrgico no Instituto Nacional de Cardiologia, no Rio de Janeiro/RJ, Brasil.

Todos os pacientes apresentavam insuficiência cardíaca avaliada subjetivamente por dispnéia aos esforços e classificada de acordo com a classe funcional da “*New York Heart Association*” (NYHA) entre II e III (Tabela 2).

A refratariedade ao tratamento clínico refere-se à incapacidade de controle da frequência cardíaca ou de sintomas com o arsenal terapêutico disponível no momento da realização do estudo.

Todas as cirurgias foram realizadas pelo mesmo cirurgião. O estudo iniciou-se em Maio de 2007 e o seguimento pós-operatório findou-se em Maio de 2008. Todos os pacientes assinaram o consentimento informado para participar do estudo.

Os critérios de inclusão e exclusão estão definidos a seguir:

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO:

- Homens ou Mulheres com idade entre 18 e 80 anos;
- Mínimo de três meses de história de fibrilação atrial (intermitente ou contínua) sintomática e refratária ao tratamento clínico;
- Fração de ejeção >35%;
- Capazes de entender e assinar o consentimento informado;
- Comprometidos a retornar nas visitas de seguimento clínico;
- Seguimento pós-operatório mínimo de três meses.

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO:

- Classe funcional IV (NYHA);
- Cirurgia cardíaca ou torácica prévia;
- Indicação de cirurgia cardíaca ou torácica concomitante;
- Acidente vascular encefálico ou ataque isquêmico transitório (AIT) nos últimos seis meses;
- Presença de trombo atrial e/ou ventricular;
- Co-morbidades que aumentam o risco cirúrgico na dependência da avaliação do investigador principal.

De um total de vinte pacientes inicialmente avaliados, o procedimento cirúrgico foi realizado em onze: dois pacientes apresentavam co-morbidades que aumentavam o risco operatório e foram excluídos; dois outros tiveram a cirurgia cancelada em decorrência da presença de trombo atrial ao ecocardiograma transesofágico peri-operatório ou impossibilidade de posicionamento adequado

do tubo oro traqueal de duplo lúmen. Cinco pacientes estão em preparo pré-operatório.

Dos onze pacientes submetidos à ablação cirúrgica da fibrilação atrial, dez possuem seguimento de pós-operatório igual ou superior a três meses e foram incluídos nesta análise.

A tabela 1 resume as características pré-operatórias dos pacientes que entraram no estudo.

Tabela 1. Características pré-operatórias.

N=10	
Idade	51,1 ± 11,1 anos (38-71 anos)
Sexo masculino	90%
Peso	77,1 ± 10,9 Kg (58-100 Kg)
Altura	1,69 ± 0,79 m (1,59-1,85 m)
Superfície corporal (SC)	1,87 ± 0,16 m²
HAS	40%
DM	20%
DPOC	10%
Tabagismo	20%
Dislipidemia	50%
DAC	10%
Doença oro-valvar	10%
Cardiomiopatia	20%
Dilatada	10%
Hipertrófica	10%
Ablação prévia da FA	0

N=número total de pacientes, HAS: hipertensão arterial sistêmica, DM: diabetes mellitus, DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica, DAC: doença arterial coronariana, FA: fibrilação atrial, Kg: Quilogramas, m: metros, m²: metros quadrados.

O tempo médio de fibrilação atrial nesta população foi de 5,2 ± 3,2 anos (3 meses a 12 anos). O histórico relacionado à fibrilação atrial está demonstrado na tabela 2:

Tabela 2: Histórico relacionado à fibrilação atrial.

N=10	
Tipo de FA	
Paroxística (intermitente)	50%
Persistente (contínua)	40%
Permanente (contínua)	10%
Flutter atrial concomitante	20%
Intolerância anti-arrítmicos	40%
 acometimento ocular pela amiodarona	10%
 hipotireoidismo pela amiodarona	30%
Alto risco de hemorragia com a anticoagulação	30%
Sintomas (Classe Funcional NYHA)	2,4 ± 0,5
Ataque isquêmico transitório	30%
Número internações por FA último ano	1,0 ± 1,0/paciente
Número de reversões elétricas prévias (tentativas)	1,0 ± 1,0/paciente

N: número total de pacientes, FA: fibrilação atrial, NYHA: classe funcional da New York Heart Association.

Os fármacos utilizados no pré-operatório podem ser avaliados na tabela 7.

A intolerância à medicação anti-arrítmica refere-se aos efeitos colaterais associados a essas medicações que impossibilitem seu uso continuado. Pacientes definidos como de alto risco para hemorragia com o uso de anti-coagulantes já possuíram algum tipo de hemorragia que requeresse transfusão de hemocomponentes e hospitalização, durante o uso de anti-coagulante oral.

2.2 Sistema de Ablação de Tecidos por Radiofrequência Bipolar

Os componentes do sistema de ablação de tecidos por radiofrequência (RF) bipolar ATRICURE® (Atricure Inc, Cincinnati – OH) utilizados neste estudo clínico incluem a pinça descartável bipolar de RF, a unidade de ablação e controle (ASU – “Ablation and sensing unit”) e um “dissector” de tecidos especialmente desenvolvido para esse fim.

A pinça bipolar é utilizada para a criação de lesões lineares de ablação cirúrgica em tecido mole. Ela foi desenvolvida para liberar energia de RF entre os dois eletrodos situados em sua extremidade distal. A corrente segue do pólo negativo ao pólo positivo passando pelo tecido entre os pólos, criando uma linha de ablação a até 2mm lateralmente. A pinça é conectada à ASU, localizada fora do campo cirúrgico. A corrente e a voltagem são limitadas para controlar a liberação de RF aos tecidos. A temperatura do tecido a 1,5mm do eletrodo é mostrada na ASU. Um gráfico digital, localizado no painel frontal, mostra a condutância do tecido entre as pás da pinça. Uma queda inferior a 0,0025 Siemens na condutância é indicativa de lesão celular em toda a espessura do tecido e um sinal sonoro é liberado quando essa queda da condutância é estável por três segundos.

A aplicação da RF é feita somente no tecido atrial, evitando-se estruturas como as artérias coronárias e as veias pulmonares.

2.3 Pré-Operatório

Todos os pacientes foram avaliados no pré-operatório com história clínica e exame físico. Os riscos, benefícios e alternativas ao procedimento proposto foram discutidos nesta avaliação inicial e os pacientes receberam o termo de consentimento informado para assinar.

Aos pacientes que aceitaram participar do estudo foram solicitados os seguintes exames pré-operatórios:

- Sangue
 - o Hemograma;
 - o Bioquímica:
 - Sódio, Potássio, Magnésio
 - glicemia
 - Uréia e creatinina
 - o Coagulograma:
 - Tempo de atividade de protrombina
 - Tempo de tromboplastina parcial
 - Contagem de plaquetas
- Eletrocardiograma de doze derivações;
- Telerradiografia de tórax em duas incidências (ântero-posterior e lateral);

- Ecocardiograma transtorácico

As variáveis ecocardiográficas foram obtidas de acordo com o estabelecido pela sociedade americana de ecocardiografia. [LANG et al., 2005]

Todas as imagens ecocardiográficas foram obtidas utilizando-se o sistema VIVID 7 (General Electric Systems) com transdutor de doppler de 3,25 a 2,5 MHz. As imagens bidimensionais do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo foram obtidas nos cortes padrão do eixo longo pára-esternal e apical de duas e quatro câmaras. As imagens foram armazenadas e analisadas com software próprio da *GE Medical Systems*.

A função sistólica foi avaliada pelos métodos de Simpson e Teicholtz [LANG et al., 2005] para a avaliação da fração de ejeção do ventrículo esquerdo. Estimou-se ainda o débito cardíaco e calculou-se o débito sistólico indexando o debito cardíaco pela frequência cardíaca durante o exame.

Para acessar a função diastólica utilizou-se a análise de doppler do fluxo trans-mitral e o doppler tecidual do anel mitral. A velocidade de pico do fluxo mitral precoce na diástole (onda E) e tardio na diástole (onda A – contração atrial) foi medida no corte apical de quatro câmaras. Pacientes em fibrilação atrial não possuem onda A e receberam zero para a velocidade de pico tardio na diástole do fluxo trans-mitral. O tempo de desaceleração da onda E também foi computado. O doppler tecidual do anel mitral foi realizado no corte apical de quatro câmaras com o transdutor posicionado na região septal do anel mitral. A velocidade de pico precoce na diástole foi registrada (onda E'). A relação E/E' foi utilizada como preditor da pressão de enchimento ventricular esquerdo (estimativa da pressão capilar pulmonar) e da função diastólica.

Outros parâmetros ecocardiográficos avaliados incluem:

Dimensão do átrio esquerdo (AE), dimensão ventricular direita (VD), dimensão ventricular esquerda na diástole (VED), dimensão ventricular esquerda na sístole (VES), espessura do septo interatrial (SEPTO) e da parede posterior do ventrículo esquerdo (PPVE), volume diastólico final do ventrículo esquerdo (VDF), volume sistólico final do ventrículo esquerdo (VSF) e massa ventricular indexada (MASSi). A dimensão da veia cava inferior na inspiração (CAVA) e o volume atrial esquerdo indexado pela superfície corporal também foram avaliados (VolumeAEi).

- **Holter de 24 horas.**

Holter de 24 horas de três canais foi utilizado para analisar a presença ou ausência de fibrilação atrial. Considerou-se fibrilação atrial qualquer ritmo com intervalos entre as ondas R irregulares e ausência de ondas P (atividade elétrica atrial) por pelo menos trinta segundos.

- **Outros exames**

Homens acima de 45 anos e mulheres acima de 50 anos ou indivíduos com fatores de risco para doença arterial coronariana realizaram pelo menos um teste de estratificação não invasiva (cintilografia miocárdica, teste de esforço ou ecocardiograma de esforço) para afastar doença coronariana obstrutiva assintomática concomitantemente.

2.4 Técnica Operatória

2.4.1 Preparo Anestésico

Todos os pacientes foram pré-medicados com midazolam 7,5 a 15 mg na noite anterior ao procedimento com dose repetida na manhã do procedimento.

Após sua chegada ao centro cirúrgico, os pacientes recebem suplemento de oxigênio e têm o eletrocardiograma contínuo analisado. Todos recebem oximetria de pulso e capnografia para controle de parâmetros respiratórios. Sequencialmente, se implanta um cateter venoso central na veia jugular interna direita. Uma artéria periférica (normalmente a artéria radial esquerda) é puncionada para o controle da pressão arterial de forma contínua.

A indução anestésica é feita com administração endovenosa de Etomidato 0,2mg/kg, Vecurônio 0,1mg/kg, Fentanil 5mcg/kg e com o agente inalatório Sevoflurano.

A manutenção do plano anestésico é alcançado com a utilização de remifentanil 0,1 à 1 mcg/kg/min endovenoso e Sevoflurano.

Conforme necessidade, adiciona-se o agente paralisante muscular Vecurônio 0,04mg/kg endovenoso.

O objetivo é a manutenção dos parâmetros hemodinâmicos dentro de uma variação de 20-30% dos valores ambulatoriais com os desvios hemodinâmicos sendo tratados com Fenilefrina 0,1-1,0 mcg/kg/min e Nitroprussiato de sódio.

O paciente deve estar em condições de extubação ao final do procedimento.

Durante a indução anestésica, os pacientes são pré-oxigenados com ventilação sob máscara e submetidos à colocação de um tubo de dois lumens (Tubo de Robert Shaw esquerdo) pela traquéia para permitir ventilação mecânica pulmonar independente.

Após o correto posicionamento do tubo endotraqueal, um ecocardiograma transesofágico é realizado para descartar a presença de trombos no átrio esquerdo. A presença de trombos cancela o procedimento. O ecocardiograma também é utilizado como monitor da função cardíaca e do estado de pré-carga volêmico do paciente durante o procedimento.

Placas de desfibrilação externa (tipo "Zoll pads") são posicionadas na região anterior e posterior do tórax.

Ao término do procedimento, realiza-se bloqueio intercostal com Ropivacaína 0,75%, 3ml, da região da toracotomia bem com 01 espaço intercostal acima e abaixo de cada incisão com objetivo de prover analgesia pós-operatória satisfatória, minimizando assim a interferência da dor na dinâmica ventilatória.

2.4.2 Procedimento Cirúrgico

O procedimento cirúrgico envolve instrumentação de ambos os lados do tórax e é composto pelos seguintes objetivos:

- Desconexão elétrica das veias pulmonares com o átrio esquerdo (em pares: esquerdo e direito); A desconexão é testada em todos os pacientes que se apresentam em ritmo sinusal durante o procedimento.
- Mapeamento e ablação dos gânglios parassimpáticos epicárdicos paracardíacos.

A) Acesso cirúrgico e desconexão elétrica das veias pulmonares

O lado direito é realizado inicialmente: O paciente é inicialmente posicionado em decúbito lateral esquerdo com o braço direito abduzido sobre a cabeça. (Figura 1)

Nesse momento inicia-se a ventilação pulmonar exclusiva à esquerda. Um trocarte de 12 mm é posicionado sob a sexta ou sétima costela de forma a permitir a introdução da óptica de vídeotoracoscopia de 10mm e 30 graus no interior do tórax. Este trocarte é colocado 2cm medialmente à linha axilar média. (Figura 2) Por ele ainda pode ser administrado gás carbônico (CO₂) para indução de atelectasia pulmonar e facilitar a exposição do coração. O CO₂ deve ser administrado a 4 l/min para uma pressão máxima, intratorácica, de 8 mmHg.

Com o auxílio da ótica, as costelas são contadas. Uma incisão de 4-6 cm é realizada embaixo da terceira costela, da borda lateral do mamilo em direção a linha axilar média. (Figura 3) A gordura do oco axilar é rebatida posteriormente. As costelas são gentilmente afastadas. Com isso, se visualiza o pericárdio diretamente. O pericárdio é aberto de 2 cm a 4 cm anterior e paralelamente ao nervo frênico, expondo o coração 3 cm acima da junção da veia cava superior com o átrio direito. (Figura 4) A abertura do pericárdio inferiormente deve ser realizada tão distalmente quanto possível. O pericárdio é reparado com pontos separados de algodão 2-0.

A dissecação do tecido entre a veia cava superior e a veia pulmonar superior direita é feita de forma romba, afastando-se os tecidos com a ponteira do aspirador.

A mesma manobra é realizada para se acessar o seio oblíquo entre a veia cava inferior e a veia pulmonar inferior direita.

Uma segunda incisão é feita para o posicionamento de um dissector de tecidos especialmente desenvolvido para este fim. (Figuras 6 e 7) Este dissector é direcionado ao seio oblíquo, logo acima da veia cava inferior, por trás das veias pulmonares direitas, e avançado superiormente, até a reflexão pericárdica na margem superior da veia pulmonar superior. (Figura 7) Um cateter de borracha é adaptado na ponta do dissector e passa por trás das veias pulmonares com a retirada do dissector. A mesma manobra é realizada trocando-se o cateter de borracha pela pá inferior da pinça bipolar.

A energia de radiofrequência é administrada e a ocorrência de lesão celular em toda a espessura do tecido atingida após 10-15 segundos. (Figuras 8, 9 e 10)

Um dreno tubular de tórax número 20 ou um dreno de silicone tipo Blake é posicionado através de uma das incisões. (Figura 11)

O paciente deve ser reposicionado na mesa operatória em decúbito lateral direito e o lado esquerdo do procedimento é realizado de forma semelhante ao que fora à direita. Duas incisões sob as sexta ou sétima costelas são realizadas nos moldes descritos para o lado direito. Uma incisão de 4-6 cm é realizada sob a terceira costela, da borda lateral do mamilo em direção a linha axilar média.

Após a abertura do pericárdio, paralela e acima do nervo frênico, identificam-se as veias pulmonares. No lado esquerdo, apenas a disseção romba do ligamento de Marshall deve ser realizada, dando acesso ao seio oblíquo. As manobras subseqüentes para laçar as veias pulmonares esquerdas em bloco e aplicar

radiofrequência bipolar (Figura 10) para isolá-las do átrio esquerdo são semelhantes às descritas para o lado direito.

Um dreno tubular de tórax número 20 ou um dreno de silicone tipo Blake é posicionado através de uma das mini-incisões após o término do procedimento.

Não se administra heparina venosa aos pacientes. A pinça é mantida ocluindo as veias pulmonares por, no máximo, 20 segundos.

Os pacientes têm o tubo endotraqueal retirado ainda no centro cirúrgico sempre que possível.

A.1) Teste de condução elétrica (Figura 5)

Após reparar o pericárdio e identificar as estruturas cardíacas, procede-se ao teste de condução elétrica das veias pulmonares ao átrio esquerdo. Esse teste só é possível de ser realizado nos pacientes que se apresentam em ritmo não fibrilatório no momento do procedimento. Pacientes em FA são submetidos à tentativa de reversão elétrica pré-procedimento.

Utilizando-se um gerador de marcapasso convencional, estimulam-se as veias pulmonares com frequência cardíaca 20% acima da frequência de base e se verifica a captura atrial, confirmando a passagem do estímulo das veias pulmonares para o átrio esquerdo.

Após o isolamento elétrico das veias pulmonares, conforme descrito anteriormente, o mesmo teste é realizado novamente para cada uma das veias pulmonares. A não captura do estímulo de marcapasso pelo átrio esquerdo confirma a desconexão elétrica das veias pulmonares. Caso ocorra captura atrial esquerda, nova aplicação de radiofrequência bipolar deve ser administrada.

B) Mapeamento e ablação dos gânglios parassimpáticos (Figura 5)

A caneta do eletrocautério (Valley Lab) foi utilizada como eletrodo unipolar conectando-a ao pólo negativo de um gerador de pulsos da Medtronic (Medtronic, Minneapolis, Minnesota). Para tanto, utilizou-se de um dispositivo tipo “jacaré” para conectar a porção metálica da caneta do eletrocautério ao gerador de pulsos em questão. O pólo positivo do circuito é dado pela conexão do “jacaré” ao tecido celular subcutâneo da incisão torácica.

Utilizada desta forma, a ponta metálica da caneta do eletrocautério libera a estimulação de alta frequência pré-programada (800 pulso por minuto com amplitude de 20 mA e duração de pulso de 9.9ms) aos locais aonde se localizam os GP.

O local de estímulo que resulta em redução de 50% ou mais da frequência cardíaca ou induz bloqueio átrio-ventricular é tido como de positivo para gânglios ativos. A ablação ou isolamento dessas regiões é realizada quer com a dissecação local do tecido gorduroso com eletrocautério unipolar quer com a utilização da pinça de ablação tecidual por radiofrequência bipolar.

Após a ablação os GP são re-estimulados. Se permanecem ativos, aplicações de radiofrequência são repetidas até sua completa inatividade.



Figura 1: Posicionamento do paciente para a ablação do lado direito. Ao final da abordagem à direita, novo decúbito lateral é, de forma semelhante adotado, para a ablação à esquerda.



Figura 2: Posicionamento do trocarte e ótica através do sétimo espaço intercostal, linha axilar média.

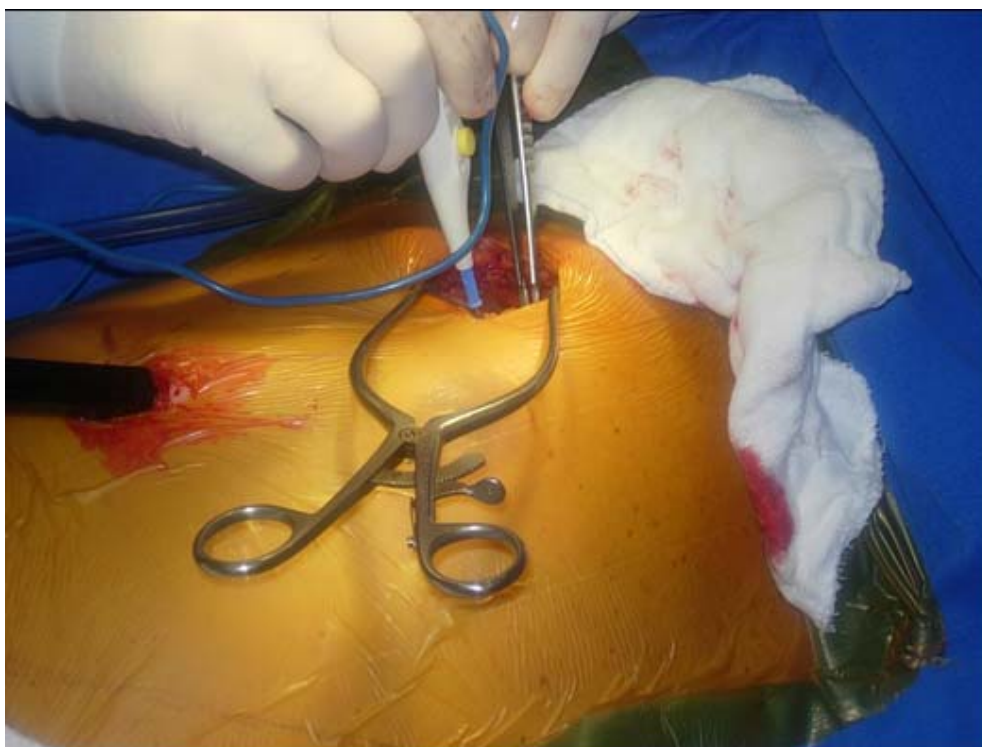


Figura 3: Minitoracotomia para instrumentalização do tórax (acesso de trabalho)

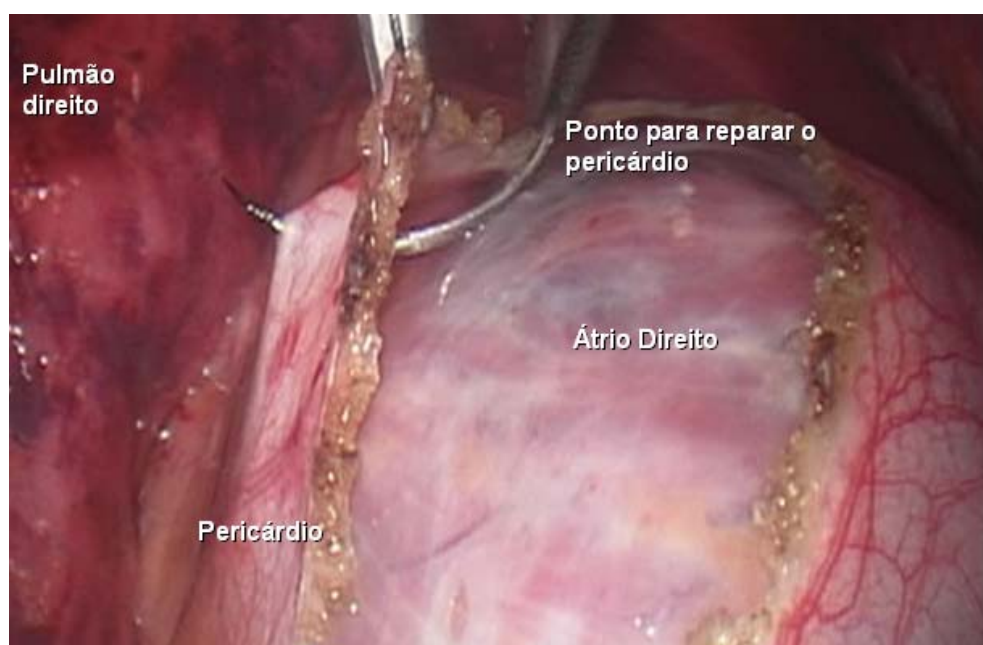


Figura 4: Visão do campo operatório à direita, após a abertura do pericárdio.
Adaptada de Wolf et.al, 2005

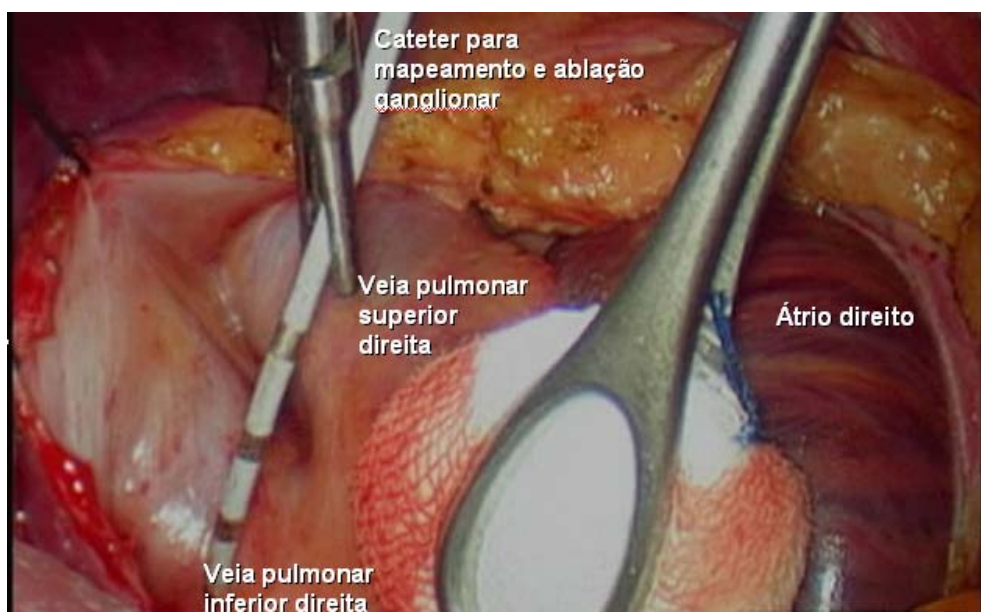


Figura 5: Exposição das veias pulmonares à direita, mapeamento e ablação ganglionar. Adaptada de Wolf et.al, 2005



Figura 6: Introdução do dissector por acesso lateral. Em detalhe fotografia do dissector.

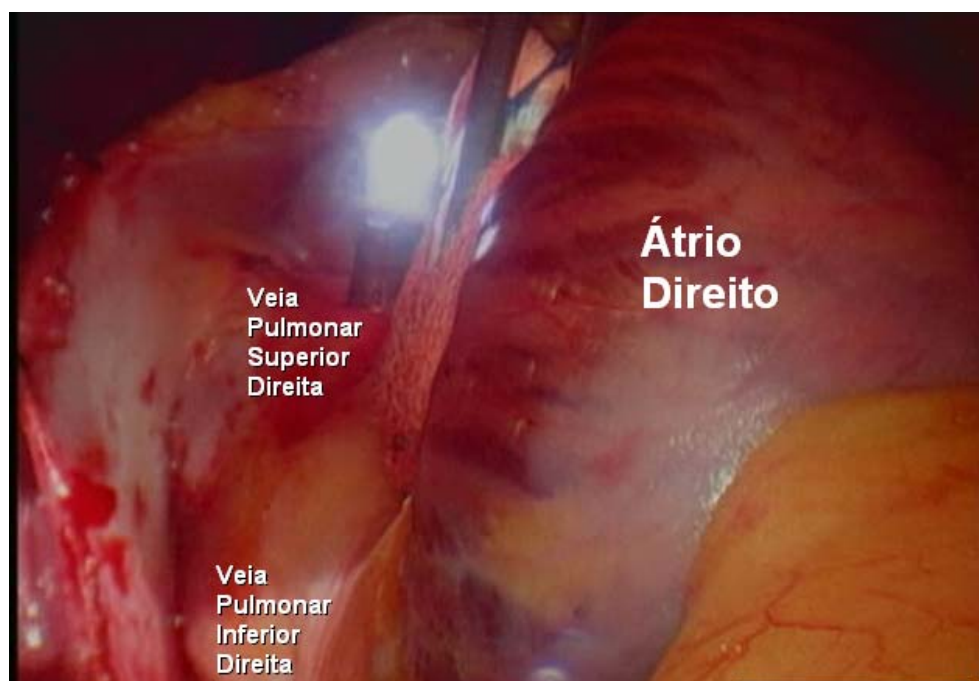


Figura 7: Dissector com a ponta luminosa por detrás das veias pulmonares direitas. Adaptada de Wolf et.al, 2005



Figura 8: Introdução da pinça bipolar pelo mesmo acesso que foi utilizado o dissector, após laçadas as veias pulmonares.

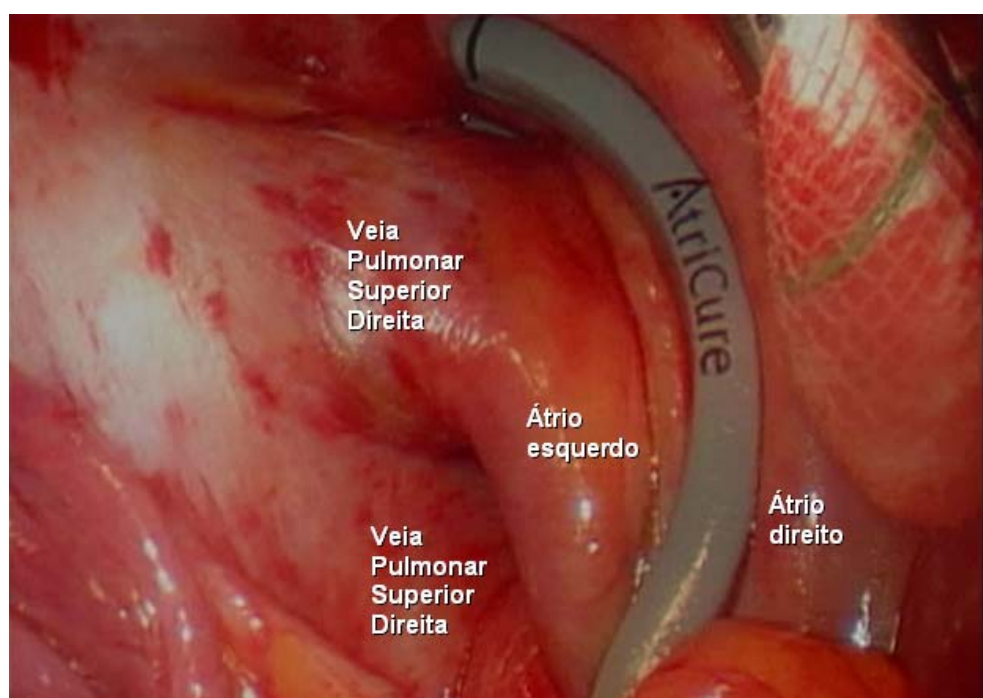


Figura 9: Pinça bipolar aplicada ao átrio esquerdo para o isolamento elétrico das veias pulmonares e antro atrial. Adaptada de Wolf et.al, 2005

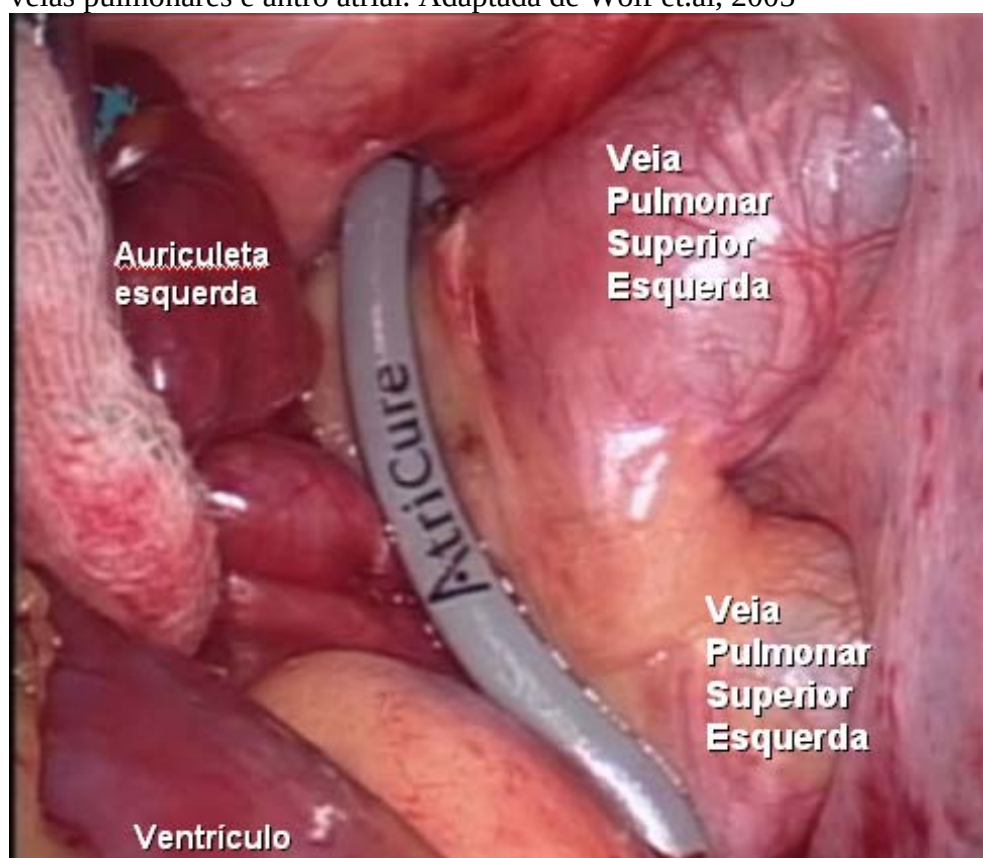


Figura 10: Isolamento das veias pulmonares esquerdas. Adaptada de Wolf et.al, 2005



Figura 11: Final do procedimento à direita.

2.4.3 Variáveis peri-operatórias analisadas

As variáveis analisadas incluem o tempo de colapamento pulmonar direito e esquerdo, a comprovação eletrofisiológica do isolamento das veias pulmonares, a necessidade de cardioversão elétrica durante a cirurgia, o índice de reversão para ritmo sinusal ao final do procedimento, a necessidade de conversão para toracotomia, a ocorrência de lesões cirúrgicas às estruturas intra-torácicas, a necessidade de transfusão de hemocomponentes e o índice de extubação ao final do procedimento.

2.5 Seguimento pós-operatório (Tabela 3)

O tempo de internação hospitalar, as complicações pós-operatórias e a ocorrência de óbito em 30 dias foram analisadas no seguimento pós-operatório.

Os pacientes têm suas medicações de pré-operatório re-introduzidas na manhã seguinte ao procedimento cirúrgico. Todos os pacientes foram aconselhados a utilizar anti-coagulante oral por pelo menos 6 meses.

Todos os pacientes que apresentassem taquiarritmias supra-ventriculares no período de pós-operatório intra-hospitalar refratárias às medicações anti-arrítmicas foram submetidos à tentativa de reversão elétrica em até 48 horas. A estratégia perseguida foi de que a alta hospitalar ocorresse em ritmo sinusal.

Após a alta hospitalar, nenhum paciente foi submetido à nova tentativa de reversão elétrica do ritmo até o terceiro mês de acompanhamento clínico.

Os pacientes são revistos ambulatorialmente em um e três meses após o procedimento cirúrgico. Além da revisão dos sintomas e medicações em uso, todos têm um eletrocardiograma de 12 derivações realizado nesses intervalos.

O Holter de 24 horas e um ecocardiograma transtorácico são realizados no acompanhamento de cada paciente aos três meses de seguimento pós-operatório. Os mesmos parâmetros descritos para o Holter e ecocardiograma no pré-operatório foram repetidos no seguimento pós-operatório.

Para avaliar as veias pulmonares adicionou-se a realização de uma angiotomografia computadorizada de tórax no terceiro mês de seguimento pós-operatório. O estudo tomográfico foi realizado através da aquisição volumétrica dos dados com 1mm de colimação, durante a administração de contraste venoso não

iônico. As imagens obtidas foram processadas obtendo-se imagens axiais e reconstruções multiplanares e tridimensionais. Considerou-se estenose de veia pulmonar qualquer redução de 50% em seu diâmetro.

Tabela 3: Intervenções realizadas no seguimento dos pacientes.

	<i>Pré-op</i>	<i>Procedimento</i>	<i>Pré-alta</i>	<i>1 mês</i>	<i>3 meses</i>
Consentimento informado	X				
História clínica	X		X	X	X
Medicamentos	X		X	X	X
ECG	X		X	X	X
Exame Físico	X		X	X	X
Holter (24hr)	X				X
Angiotomografia					X
Ecocardiograma	X				
Lesões por Atricle		X			
Estudo do ritmo		X			
Reversão elétrica		X	X		
Eventos adversos		X	X	X	X

2.6 Análise Estatística

As variáveis numéricas são expressas como média $\pm$ DP. Excepcionalmente se utilizou a mediana para ressaltar algum dado. As proporções estão expressas em percentagens.

Utilizou-se o programa SPSS 12.0 para “Windows”. O emprego dos testes estatísticos nesse estudo foram utilizados para:

- 1) Estimar a prevalência de eventos.
- 2) Analisar a existência de diferenças entre as variáveis estudadas:

2.1) Utilizou-se o teste de McNemar para a comparação entre proporções de grupos pareados e o teste do qui-quadrado para a comparação entre duas proporções não pareadas.

2.2) Utilizou-se o teste *t de student* para valores pareados e o teste *t de student* para amostras independentes para a análise de variáveis numéricas.

3) Para a avaliação de ocorrência de associações entre as variáveis numéricas de distribuição normal utilizou-se o coeficiente de correlação de Pearson. O coeficiente de Spearman foi utilizado no caso de correlação entre variáveis ordinais.

Considerou-se significativo valores de $p < 0,05$.

Resultados

3. Resultados

O procedimento cirúrgico foi realizado em ambos os lados do tórax dos dez pacientes, conforme previamente planejado. Não houve necessidade de conversão ou ampliação da toracotomia em nenhum caso bem como não houve mortalidade operatória nesta série. Não houve lesão cirúrgica de câmaras cardíacas, de vasos da base ou de nervo frênico. Nenhum paciente precisou de transfusão de hemocomponentes durante a internação hospitalar. Os dados relacionados à intervenção cirúrgica foram agrupados na tabela 4 e os de pós-operatório, na tabela 5.

Tabela 4. Variáveis de peri-operatório.

N=10	
Tempo de colabamento pulmonar direito <i>(média ± DP)</i>	64,5 ± 24,2 minutos
Isolamento elétrico veias pulmonares direitas <i>(confirmação)</i>	100%
Tempo de colabamento pulmonar esquerdo <i>(média ± DP)</i>	54,5 ± 15,2 minutos
Isolamento elétrico veias pulmonares esquerdas <i>(confirmação)</i>	90%
Cardioversão elétrica no centro cirúrgico	50%
Ritmo sinusal ao fim do procedimento	90%
Extubação ao fim do procedimento	100%
DP: desvio padrão da média, Confirmação: teste de condução elétrica das veias pulmonares confirmando o isolamento elétrico.	

Tabela 5. Variáveis de pós-operatório intra-hospitalar.

N=10	
Tempo de dreno torácico (<i>média ± DP</i>)	25 ± 13 horas
Tempo internação hospitalar:	
<i>média ± DP</i>	8 ± 8,4 dias
<i>mínimo e máximo</i>	3-27 dias
<i>mediana</i>	4 dias
Complicações pós-operatórias	
Pneumonia	20%
Pericardite assintomática	20%
Bradiarritmia	0
Taquiarritmia supra-ventricular	20%

N: número total de pacientes, DP: desvio padrão da média.

Cinco pacientes foram operados em 2007 e outros cinco, em 2008. Todas as complicações descritas na tabela 5 ocorreram nos pacientes submetidos à cirurgia em 2007 ($p=0,048$). O tempo médio de internação em 2007 foi de 12,4 dias enquanto em 2008 foi de 3,6 dias ($p=0,098$). (Gráfico 1) O tempo de colapamento pulmonar direito e esquerdo reduziu de forma significativa com o acúmulo de experiência. (Gráfico 2)

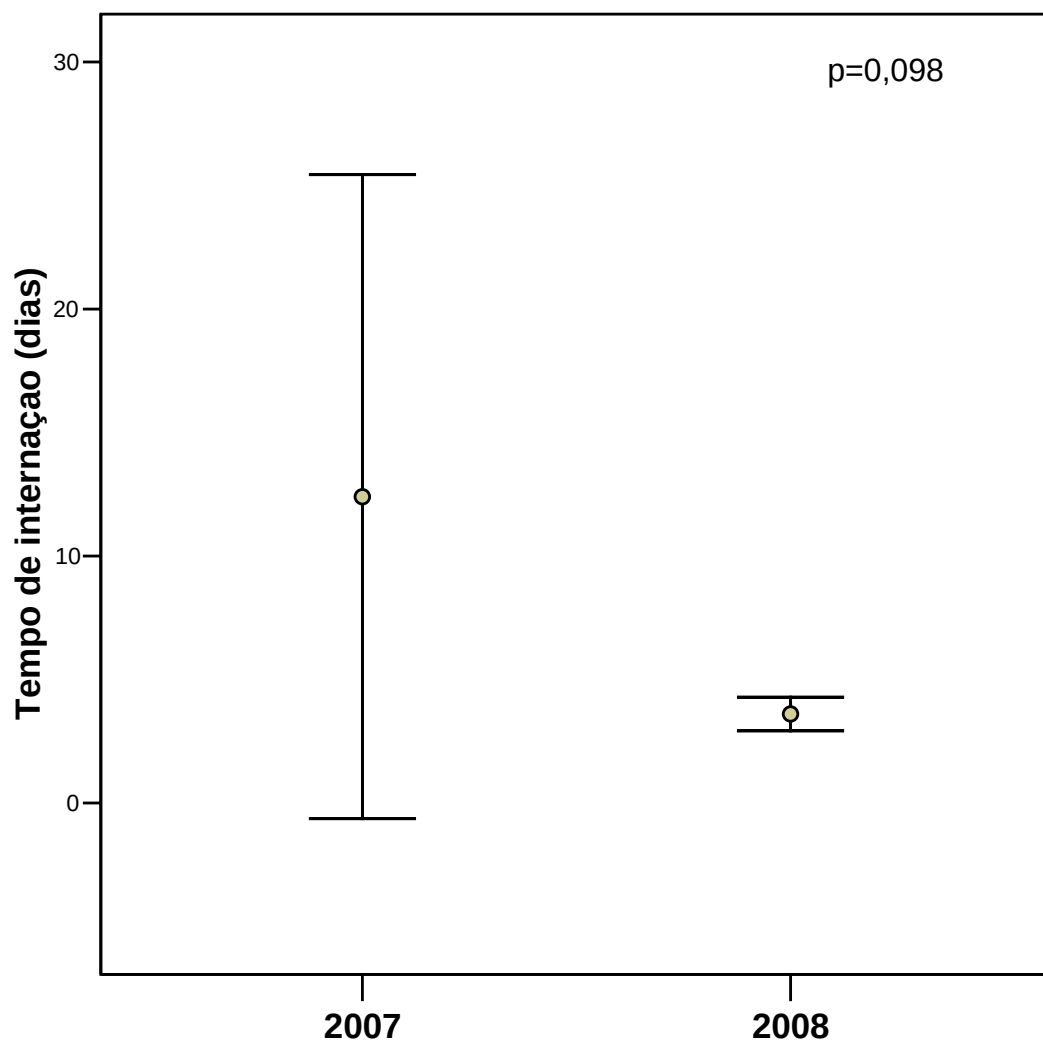


Gráfico 1: Média e intervalo de confiança 95% do tempo de internação hospitalar em 2007 e 2008.

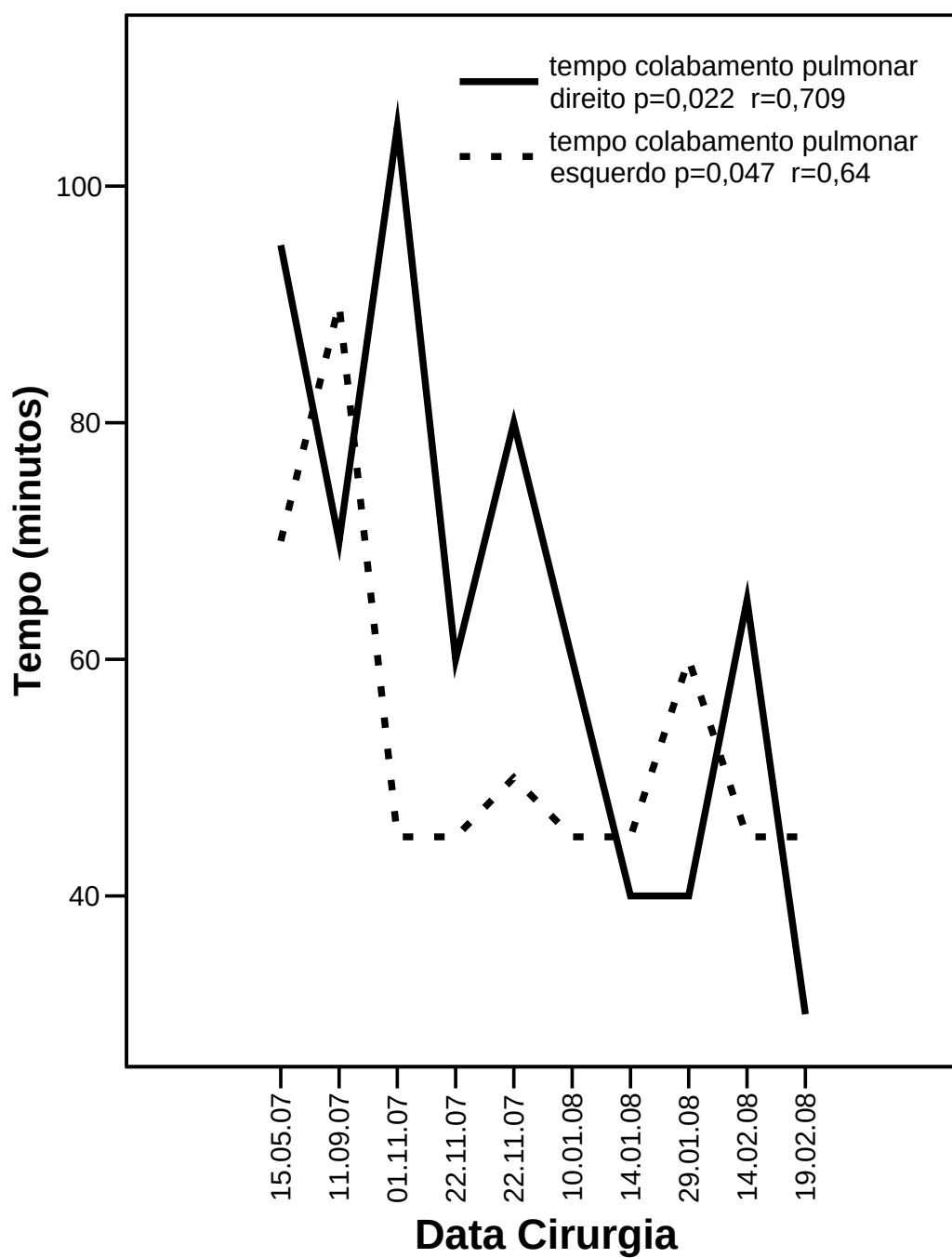


Gráfico 2: Tempo de colabamento pulmonar direito e esquerdo (em minutos) em relação às datas das cirurgias.

Houve decréscimo da classe funcional da NYHA de pré-operatório: $2,4 \pm 0,5$ quando comparada à avaliada aos três meses de pós-operatório: $1,6 \pm 0,7$ ($p=0,011$).

(Gráfico 3)

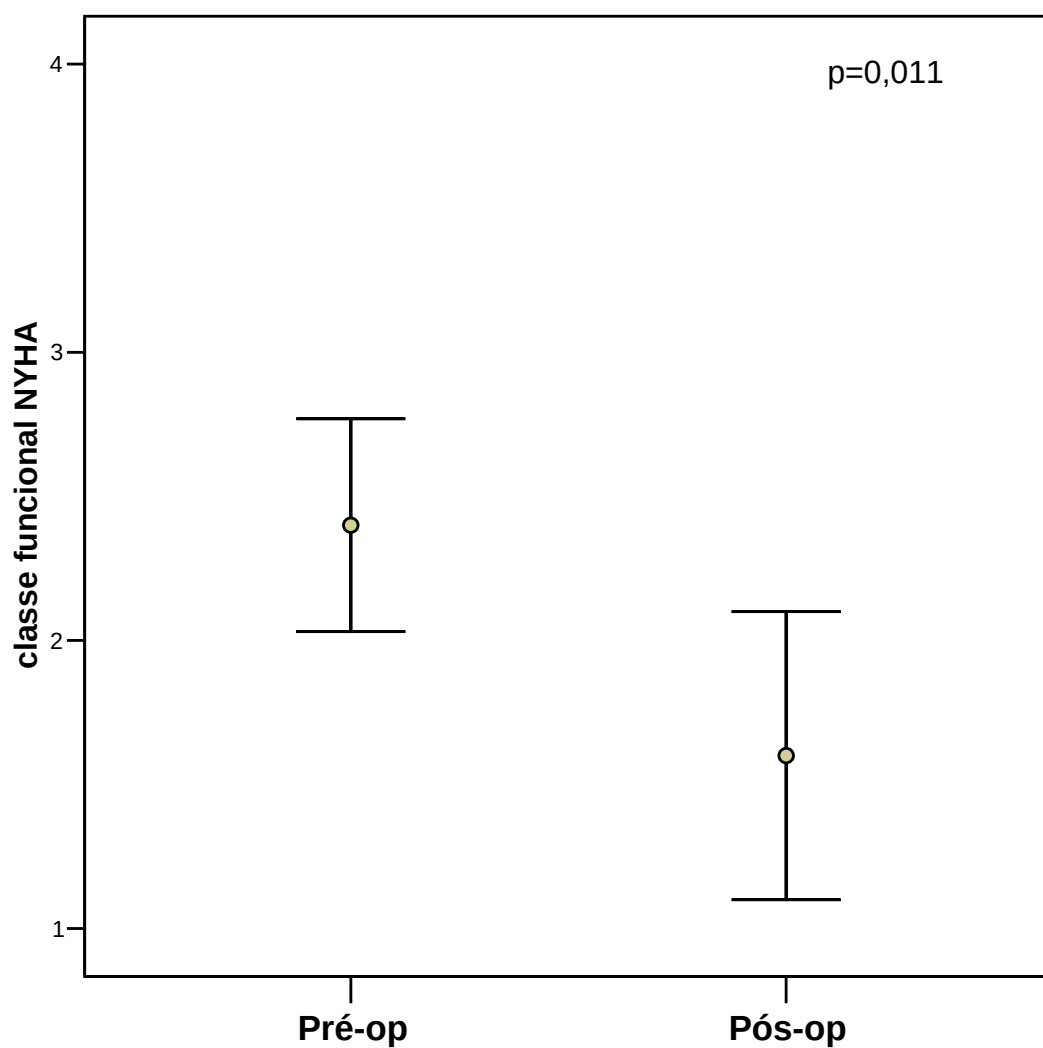


Gráfico 3: Média e intervalo de confiança 95% da classe funcional da NYHA no pré-operatório e em 3 meses de pós-operatório.

As variáveis ecocardiográficas de pré-operatório e de três meses de seguimento pós-operatório estão descritas na tabela 6. Seis pacientes apresentavam-se em ritmo de fibrilação atrial durante a realização do ecocardiograma no pré-operatório e dois, no pós-operatório. A onda de contração atrial do fluxo mitral (A) aumentou de $0,19 \pm 0,3\text{mm/s}$ para $0,43 \pm 0,26$ ($p=0,019$).

Na análise univariada, houve melhora da função diastólica, avaliada pela redução da relação E/E' (Figura 12), no seguimento de três meses de pós-operatório em relação ao pré-operatório: $9,0 \pm 2,23$ para $7,7 \pm 1,07$ ($p= 0,042$)

O tempo de desaceleração da onda E sofreu um incremento de 15,3% ($p=0,035$).

As dimensões cardíacas, os volumes cavitários e a função sistólica não tiveram alteração significativa em três meses após a intervenção.

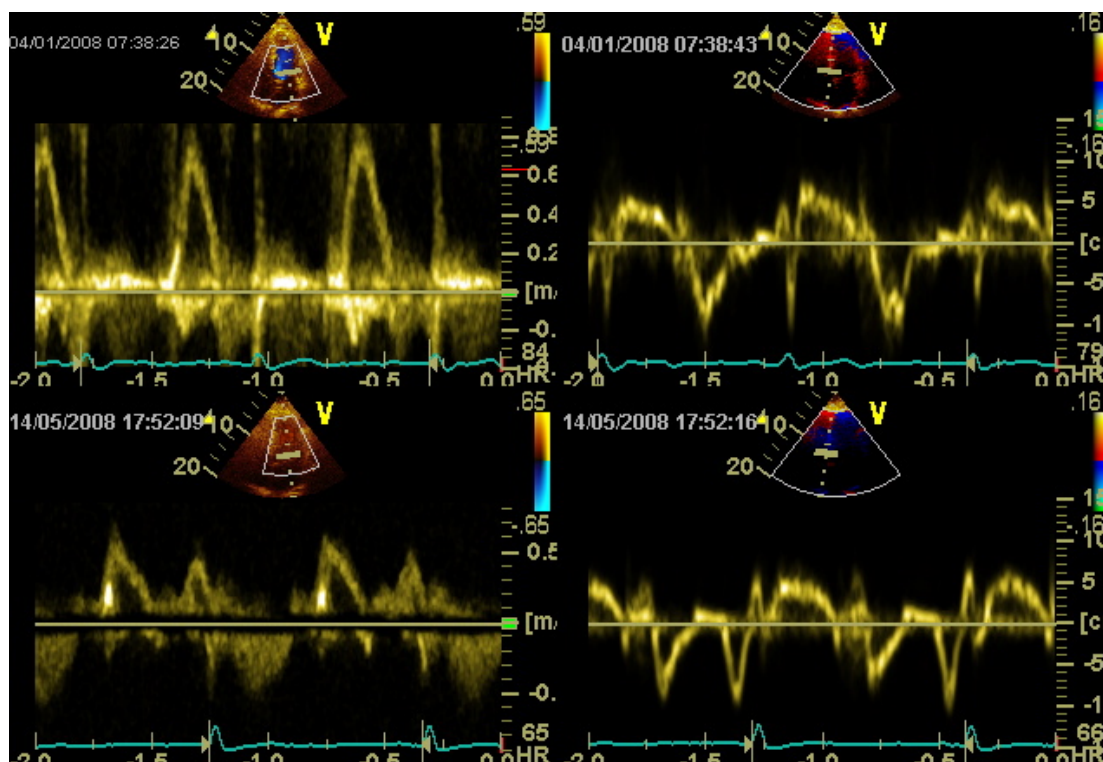


Figura 12: Doppler do fluxo mitral (à esquerda) e doppler tecidual do anel mitral (à direita), antes (superior) e após (inferior) a ablação da fibrilação atrial do paciente 7.

Tabela 6: Variáveis ecocardiográficas pré e pós-operatórias.

N=10	Pré-operatório	Pós-operatório	p
AE	42,5 ± 9,81mm	44,30 ± 5,58mm	0,513
VED	52,9 ± 7,43mm	51,9 ± 9,59mm	0,557
VES	33,72 ± 5,45mm	44,30 ± 5,58mm	0,309
SEPTO	12,3 ± 5,74mm	11,20 ± 3,29mm	0,312
PPVE	10,6 ± 2,76mm	10 ± 2,21mm	0,217
VDF	95,78 ± 26,92ml	93,55 ± 27,73ml	0,779
VSF	37,53 ± 13,97ml	37,35 ± 14,46ml	0,963
MASSAi	144,6 ± 56,9g/m²	131,5 ± 47g/m²	0,382
SIMPSON	61,2 ± 8,2%	59,6 ± 12,7%	0,613
TEICHOZ	64 ± 11%	65,8 ± 8,5%	0,621
FC	86 ± 9bpm	82,5 ± 14,3bpm	0,495
CAVA	14,3 ± 4,2mm	16,3 ± 5,3mm	0,502
DC	5,7 ± 0,77L/m²	5,37 ± 0,96L/m²	0,279
DS	67,5 ± 10,5ml/m²	65,7 ± 10,1ml/m²	0,652
E	0,81 ± 0,19mm/s	0,7 ± 0,13mm/s	0,005
A	0,19 ± 0,3mm/s	0,43 ± 0,26mm/s	0,019
E`	0,09 ± 0,01mm/s	0,09 ± 0,01mm/s	0,719
E/E`	9,0 ± 2,23	7,7 ± 1,07	0,042
DESACELERAÇÃO	154,6 ± 25,6ms	178,3 ± 33ms	0,035
VOLUMEAEi	36,3 ± 9,2ml/m²	39,4 ± 8,24ml/m²	0,051

N:número de pacientes, AE: Dimensão do átrio esquerdo, VED: dimensão ventricular esquerda na diástole, VES: dimensão ventricular esquerda na sístole, SEPTO: espessura do septo interventricular, PPVE: espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo, VDF: volume diastólico final do ventrículo esquerdo, VSF: volume sistólico final do ventrículo esquerdo, MASSAi: massa ventricular esquerda indexada pela superfície corporal. SIMPSON: fração de ejeção ventricular esquerda pelo método Simpson, TEICHOZ: fração de ejeção ventricular esquerda pelo método Teicholz, FC: frequência cardíaca, CAVA: dimensão da veia cava inferior na

inspiração, DC: débito cardíaco, DS: débito sistólico, E : primeira onda de enchimento do fluxo trans-mitral, A: onda de contração atrial ao fluxo trans-mitral E': doppler tecidual do anel mitral, EE` relação entre as ondas E e E`, VOLUMEAEi: volume do átrio esquerdo indexado pela superfície corporal.

No terceiro mês de seguimento, oito dos dez pacientes (80%) apresentam-se em ritmo sinusal: Houve uma recorrência da FA no seguimento de três meses (11,1%). Os fármacos utilizados no pré e pós-operatório estão descritos na tabela 7:

Tabela 7. Fármacos.

<i>N=10</i>	<i>pré-operatório</i>	<i>pós-operatório</i>
Beta-Bloqueador	50%	60%
Digital	20%	0
Amiodarona	30%	30%
Propafenona	20%	30%
Bloqueador de canais Ca⁺²	20%	20%
Warfarina	80%	80%
AAS	20%	20%
IECA	50%	50%

N:número de pacientes, AAS: Aspirina, IECA: inibidor da enzima de conversão da angiotensina

A análise da angiotomografia de veias pulmonares não identificou estenose de veias pulmonares em nenhum dos dez pacientes.

4. Discussão

4.1 Cirurgia X Fibrilação atrial

Definir o melhor tratamento para a fibrilação atrial tem sido um desafio. A manutenção do ritmo sinusal pode resultar em menos sintomas, menor risco de acidente vascular encefálico, descontinuação do uso de antiarrítmicos e anticoagulantes orais, melhora na capacidade para o exercício, na qualidade de vida e menor mortalidade. [FRIEDMAN et al., 2004]

Mais difícil ainda, tem sido definir e selecionar pacientes com fibrilação atrial candidatos a tratamentos invasivos.

O tratamento cirúrgico do labirinto (também conhecido como “Maze III”), além de ser uma técnica cirúrgica bem estabelecida é uma forma extremamente eficaz para o tratamento da fibrilação atrial. O Dr. James Cox relata índices de sucesso superiores a 95% para pacientes submetidos a este procedimento. [COX et al., 2000] Entretanto, a complexidade e morbidade associadas ao tempo prolongado para a execução do procedimento cirúrgico de corte-e-costura da cirurgia do labirinto limitaram a sua aceitação pela comunidade cirúrgica. Essa técnica convencional, que requer esternotomia e utilização da circulação extracorpórea é considerada muito invasiva para o tratamento da fibrilação atrial sem que haja doença cardíaca concomitante que requeira intervenção cirúrgica combinada.

Esforços para simplificar a cirurgia têm utilizado uma variedade de fontes alternativas de energia para se criarem lesões que causem bloqueio de condução

elétrica bidirecionais no tecido atrial, incluindo a radiofrequência unipolar. [DAMIANO et al., 2003] A aplicação endocárdica de radiofrequência unipolar (ao contrário da radiofrequência bipolar) não permite a fácil determinação da transmuralidade da lesão, produzindo, possivelmente lesões incompletas e ineficazes. [OUYANG et al., 2005] Além disso, lesões que não são confinadas ao tecido alvo podem resultar em dano tecidual de estruturas vizinhas, particularmente do esôfago e das veias pulmonares. [DOLL et al., 2003] [GILLINOV et al., 2001]

GAYNOR et al. (2004) inicialmente relataram o uso do sistema de ablação de tecidos por radiofrequência bipolar para criação de lesões lineares e transmuralis durante a cirurgia cardíaca. A pinça bipolar libera energia entre dois eletrodos, através dos tecidos fixados entre suas mandíbulas o que, essencialmente elimina o risco de lesão em tecidos adjacentes.

4.2 Cirurgia X Ablação por cateter

Esforços para o desenvolvimento de procedimentos menos invasivos para o tratamento da fibrilação atrial tiveram grande crescimento após a identificação da importância das veias pulmonares na patogênese dessa arritmia. [HAISSAGUERRE et al., 1998] A partir de então, as técnicas de ablação por cateter passaram a ser amplamente utilizadas para o tratamento da fibrilação atrial. Com o uso disseminado, diversas e graves complicações ocorreram que acabaram por impulsionar o aprendizado e a indústria para que a evolução da técnica e da tecnologia utilizada pudesse resultar em procedimentos mais eficazes e seguros. Entretanto, a ablação por

cateter da fibrilação atrial por aplicação de radiofrequência unipolar ao tecido endocárdico ainda apresenta taxas de sucesso variáveis, necessidades de re-intervenções freqüentes e, ocasionalmente, sérias complicações. Da mesma forma que a ablação cirúrgica endocárdica, a utilização da radiofrequência unipolar na técnica por cateter não está livre da formação de fístulas entre o átrio esquerdo e o esôfago, potencialmente fatais. [DRIES et al., 1998] Além disso, a utilização de cateteres de radiofrequência irrigados, num esforço de se atingir lesões maior profundidade das lesões, aumenta o risco de erupções cardíacas e perfuração tecidual. [COOPER et al., 2004]

A técnica descrita de cirurgia torácica vídeo-assistida para o tratamento cirúrgico, minimamente invasivo, da fibrilação atrial, utiliza a radiofrequência bipolar para a ablação tecidual e se atingir o isolamento elétrico das veias pulmonares. Tal dispositivo é capaz, ainda, de perceber a condutância elétrica tissular e definir a ocorrência de lesão ao longo de toda a espessura do tecido. [PRASSAD et.al, 2002] Um benefício adicional da radiofrequência bipolar é que a energia liberada está confinada ao tecido entre os eletrodos. Isto limita o espalhamento lateral de calor, reduzindo a possibilidade de lesão em tecidos adjacentes.

A cirurgia vídeo-assistida tenta minimizar as preocupações relacionadas à agressividade da intervenção cirúrgica clássica do “Maze III”. Esse procedimento evita a esternotomia. A abordagem epicárdica permite, ainda, que esse procedimento seja realizado sem a utilização da circulação extracorpórea, com o coração batendo e sem a necessidade do uso de heparina [WOLF et.al, 2005] .

Muitas das limitações presentes com o tratamento da fibrilação atrial por cateter estão consideradas com essa abordagem vídeo-assistida. Esta técnica permite a criação de uma lesão linear, transmural, confiável e rápida ao redor das veias pulmonares. Além das vantagens tecnológicas já descritas com a utilização da pinça bipolar para a criação de lesões transmurais, a visualização direta das veias pulmonares aumenta a segurança deste procedimento. Com a aplicação controlada da radiofrequência bipolar junto ao tecido atrial esquerdo a expectativa é de que não ocorra estenose de veias pulmonares, o que tem se verificado à análise da angiotomografia de veias pulmonares no seguimento desses pacientes. Existe um risco de acidente vascular encefálico associado à formação de trombos com a aplicação de energia térmica ao longo do endocárdio como o que ocorre com a ablação percutânea. [KOK et al., 2002] A utilização da tecnologia de radiofrequência bipolar não está associada a este risco porque a linha de ablação está confinada ao tecido entre os eletrodos. Isto protege tanto os tecidos adjacentes quanto o sangue. Além disso, estudos em modelo animal não demonstraram trombos endocárdico na linha de ablação. [WOLF et al., 2005] Finalmente, a possibilidade de excluir o apêndice atrial esquerdo, pode reduzir ainda mais o risco de complicações tromboembólicas nesta população de pacientes. Nessa série, a exclusão do apêndice atrial esquerdo foi realizada em apenas um paciente devido a problemas logísticos de aquisição do grampeador endoscópico.

4.3 Resultados X Fisiopatologia da FA

Existe uma preocupação de que o isolamento das veias pulmonares sem a realização de lesões conectantes não seja tão eficaz [ORAL et al., 2003] e que, potencialmente, permita a manifestação de taquicardia supra-ventricular tipo flutter atrial. Dois dos dez pacientes desta série apresentaram flutter atrial após a cirurgia, um dos quais já apresentava história e traçado eletrocardiográfico de flutter atrial no pré-operatório. As taquiarritmias atriais (incluindo o flutter atrial) após a ablação da fibrilação atrial estão primariamente relacionadas a linhas de ablação incompletas e que não atingiram toda a espessura do tecido. [GAITA et al., 2005] [KOBZA et al., 2004] A utilização da tecnologia de radiofrequência bipolar reduz esse risco por conceitualmente garantir a transmuralidade das lesões. Além da condutância elétrica calculada pelo dispositivo durante a aplicação da energia bipolar, o isolamento elétrico das veias pulmonares pôde ser testado em todos os pacientes em ritmo não fibrilatório conforme descrito anteriormente. Cem por cento das veias pulmonares direitas e 90% das esquerdas tiveram o isolamento confirmado nesta análise. O paciente em quem não se conseguiu demonstrar o isolamento elétrico das veias pulmonares esquerdas, a despeito de quatro aplicações de radiofrequência bipolar, apresenta à angiotomografia, as quatro veias pulmonares conectadas ao átrio esquerdo de forma anatômica. Talvez a metodologia do teste de condutância tenha favorecido a condução elétrica do estímulo de marcapasso da veia pulmonar ao átrio esquerdo através dos eletrodos da pinça bipolar, que até-então eram mantidas abertas no interior da cavidade até o teste de condutância ser conclusivo. A partir deste caso, a pinça bipolar passou a ser retirada da cavidade para a realização do teste de

condutância das veias pulmonares. Este paciente permanece em ritmo sinusal. A recorrência da FA, entretanto, poderá levá-lo a uma ablação por cateter quando poder-se-á confirmar ou não a efetividade do isolamento elétrico das veias pulmonares esquerdas.

A cirurgia vídeo-assistida, entretanto, não contempla a ablação do circuito do flutter atrial direito que pode coexistir com a fibrilação atrial.[MOREIRA et al., 2007]

Existe ainda questionamento sobre a eficácia do isolamento das veias pulmonares nos cenários de fibrilação atrial contínua (persistente ou permanente), que compreende 50% dessa amostra. [ORAL et.al, 2003] Essa abordagem cirúrgica prevê um amplo isolamento das veias pulmonares e antro atrial esquerdo, resultando em isolamento de grande volume atrial esquerdo. Apesar de ser discutível a extensão de tecido atrial esquerdo que deva ser isolada para o sucesso do procedimento existe evidência que quanto mais extensa a ablação atrial esquerda maiores as taxas de sucesso do procedimento. [MARROUCHE et al., 2002] [PAPPONE et al., 2004] Relatos de WOLF et al. (2005), que utilizaram técnica semelhante a esta aqui descrita, demonstram que 100% dos pacientes com fibrilação atrial contínua (persistente ou permanente) estão livres desta arritmia após seis meses. Entretanto, esta abordagem não contempla a patogênese da fibrilação atrial em pacientes com fibrilação atrial permanente quando já existe remodelamento elétrico e mecânico do tecido atrial. Nesta análise, o único paciente que não saiu do centro cirúrgico em ritmo sinusal foi um paciente refratário à tentativa reversão elétrica o ritmo cardíaco e a fármacos (FA permanente) e desde então, esse modelo de paciente tem sido desencorajado para a realização do procedimento. Um segundo paciente, com

fibrilação atrial persistente e alta resposta ventricular foi submetido ao procedimento com sucesso mas teve recorrência precoce da FA. Este apresenta miocardiopatia hipertrófica não obstrutiva e diversas restrições (efeitos colaterais graves) ao uso de antiarrítmicos. Manteve-se em ritmo sinusal por duas semanas após o procedimento. Não foi possível submetê-lo a cardioversão elétrica devido a presença de trombo atrial. Considerando-se o conhecimento atual, é freqüente a ocorrência de episódios de taquiarritmias por até quatro semanas, e a recorrência precoce da FA não significa falência do tratamento. [FUSTER et al, 2006]

Com relação aos gânglios parassimpáticos foram raras a ocorrência de gânglios ativos nessa série. Em apenas dois pacientes com FA paroxística conseguiu-se induzir bloqueio átrio-ventricular ao estimular gânglios à direita situados superiormente. Apesar de WOLF et al. [2005] relatar maior número de gânglios ativos, a população tratada tem 50% de prevalência de FA contínua onde a influência vagal na patogênese da FA é menos importante.

4.4) Cirurgia X Complicações: O efeito da curva de aprendizado.

Esta abordagem cirúrgica, entretanto, não é livre de complicações. Apesar de minimamente invasiva (reduzido trauma tecidual direto) este procedimento requer anestesia geral, intubação oro-traqueal e ventilação pulmonar independente com colabamento pulmonar. Todos esses aspectos apresentam potenciais efeitos deletérios. Ambos os hemitóraces são abordados e todos os pacientes recebem drenagem torácica bilateral. As complicações ocorridas no período de pós-operatório, apesar de não fatais, ocasionaram uma necessidade de tempo prolongado de permanência em unidade de terapia intensiva e de internação hospitalar. As complicações operatórias, o tempo de permanência intra-hospitalar no pós-operatório e os tempos de colabamento pulmonar para a realização da cirurgia foram dependentes da data de realização da mesma. Fica evidente a importância da curva de aprendizado na incorporação de novos procedimentos e tecnologia à prática clínica. Nossa observação aponta para o fato de a extubação precoce no centro cirúrgico ocasionando hipoexpansão pulmonar associada à efeito residual de sedação e agentes paralisantes neuro-musculares, poder ter estado relacionada à ocorrência das complicações respiratórias descritas, que ocorreram no início da experiência, e resultaram em um maior tempo de internação hospitalar. Uma mudança na condução anestésica e na verificação objetiva do estado de bloqueio neuro-muscular ao final do procedimento (com a utilização aparelhos que testam o nível residual de bloqueador neuro-muscular) permitiu maior segurança na extubação e reduziu a zero as complicações respiratórias após o procedimento.

4.5) Fibrilação atrial e insuficiência cardíaca sistólica

Nos grandes ensaios sobre insuficiência cardíaca (COMET – *Carvedilol Or Metoprolol European Trial* [POOLE-WILSON et al., 2003] e Val-HeFT – *Valsartan Heart failure Trial*) [MAGGIONI et al., 2005], a FA foi um forte fator de risco independente para morbidade e mortalidade. A insuficiência cardíaca promove a fibrilação atrial; esta, por sua vez, agrava a insuficiência cardíaca, e indivíduos com ambas as doenças dividem um péssimo prognóstico. [WANG et al., 2003]

Muitos pacientes com redução de fração de ejeção ventricular esquerda e fibrilação atrial na ausência de doença arterial coronariana obstrutiva ou grave doença das válvulas cardíacas são diagnosticados como possuindo cardiomiopatia idiopática. Entretanto, a avaliação clínica da frequência ventricular em pacientes com FA pode ser difícil e a presença de cardiomiopatia induzida por taquicardia pode estar subestimada, sobretudo, em pacientes com fibrilação atrial paroxística quando a taquicardia é intermitente. [GROGAN et.al, 1992]

Grogran et.al, (1992) demonstraram que a cardiomiopatia induzida por taquicardia pode ser revertida com o controle da frequência cardíaca.

Outros autores definiram que a restauração do ritmo sinusal [PETERS et.al, 1998] e [VAN GELDER et.al, 1993] ou ablação do nó átrio-ventricular com implante de marcapasso cardíaco [MORADY et.al, 1997] e [NATALE et.al, 1996] podem reverter a disfunção sistólica ventricular esquerda e melhorar a qualidade de vida de pacientes com fibrilação atrial sem evidência de taquicardia (pacientes com FA e frequência ventricular normal). A melhora da função sistólica nessa população de pacientes com FA e frequência ventricular normal sugere que as práticas para

determinação do controle da frequência cardíaca são sub-ótimas. Além disso, outros fatores como a perda do transporte atrial [LINDERER et.al, 1983] e a irregularidade do intervalo entre as ondas R do eletrocardiograma, [DAOUD et.al, 1996] também contribuem para a disfunção ventricular esquerda nessa população.

Chen et.al, (2004) demonstraram a melhora da função sistólica ventricular esquerda após a ablação da FA por cateter de pacientes com miocardiopatia de diferentes etiologias enquanto Gentlesk et.al, (2007) ressaltam a importância de se reconhecer a presença de cardiomiopatia induzida por taquicardia, mesmo que a taquicardia não seja persistente, e que a ablação da FA por cateter nessa população de pacientes reverte a disfunção ventricular esquerda sistólica.

Nessa pequena série de pacientes e curto período de acompanhamento, não se identificou melhora significativa da fração de ejeção. O remodelamento de cavidades cardíacas esquerdas requer um tempo mais prolongado para ocorrer, sobretudo quando não há disfunção sistólica associada. REANT et al. (2005) analisaram o remodelamento de cavidades cardíacas esquerdas em um, três, seis, nove e doze meses após a ablação por cateter da FA e verificaram que pacientes com fração de ejeção ventricular esquerda normal no pré-procedimento sofriam um incremento significativo da fração de ejeção apenas no final do primeiro ano. Pacientes com disfunção sistólica, entretanto, apresentavam melhora significativa da fração de ejeção já no terceiro mês. Possivelmente poder-se-á perceber incremento da fração de ejeção do ventrículo esquerdo ao final do primeiro ano como mostrou o autor supracitado, que trabalhou com um número maior de pacientes e utilizou a ablação por cateter em sua metodologia. A observação isolada dos dois pacientes com fração de ejeção inferior a 50% pelo método Teichoz no pré-operatório evidencia um

incremento da fração de ejeção (Anexo, pacientes 4 e 9; a fração de ejeção foi de 49,37 e 41,12 para 65,63 e 64,73, $p=0,116$, respectivamente) para níveis normais. Possivelmente, com um número maior de pacientes com disfunção sistólica no pré-operatório teria sido possível demonstrar, já no terceiro mês de seguimento, uma melhora da fração de ejeção estatisticamente significativa. Tais especulações somente poderão ser afirmadas como verdades com o seguimento mais prolongado e adicionando-se pacientes a essa amostra.

4.6) Fibrilação atrial e insuficiência cardíaca diastólica

Nossa série de pacientes, diferentemente do exposto nos parágrafos anteriores, não apresentavam alteração da função sistólica de base (fração de ejeção pré-operatória superior a 60%). Também não ficou demonstrada melhora da função sistólica em três meses conforme discutido anteriormente.

Como explicar então a melhora da classe funcional a despeito da manutenção da função sistólica no pós-operatório?

A insuficiência cardíaca diastólica é também conhecida como insuficiência cardíaca com fração de ejeção ventricular esquerda normal e, atualmente compreende mais de 50% dos pacientes com insuficiência cardíaca. Dados recentes sugerem que esses pacientes apresentam pior qualidade de vida, altas taxas de internação hospitalar e mortalidade semelhante aos pacientes com insuficiência cardíaca sistólica. [BHATIA et.al, 2006]

O significado clínico da fibrilação atrial em pacientes com insuficiência cardíaca diastólica ainda está por ser definido diferentemente da associação de fibrilação atrial e insuficiência cardíaca sistólica que resulta em mortalidade superior do que a de pacientes em ritmo sinusal. [DRIES et.al, 1998] Apesar da ocorrência de fibrilação atrial na insuficiência cardíaca diastólica ser de 25 a 36%, a associação com mortalidade nesse grupo de pacientes é controversa. Também não está claro se a fibrilação atrial é a causa primária da insuficiência cardíaca ou se ela resulta da disfunção diastólica. São poucas as informações na literatura sobre as interações da fibrilação atrial e da insuficiência cardíaca diastólica e a clarificação de tal associação poderá resultar em ações que melhorem a qualidade de vida e a sobrevivência desse grupo de pacientes. [FUNG et.al, 2007]

Por conta da importância epidemiológica que a insuficiência cardíaca diastólica vem acumulando ao longo das duas últimas décadas e de seu prognóstico desfavorável, uma revisão de seus critérios diagnósticos foi recentemente realizada, levando-se em consideração os novos conceitos fisiopatológicos, a tecnologia de imagem moderna e o uso de biomarcadores de insuficiência cardíaca. O diagnóstico da insuficiência cardíaca diastólica requer um conjunto de condições que precisam ser satisfeitas: [PAULUS et.al, 2007]

- i) a presença de sinais e sintomas de insuficiência cardíaca;
- ii) preservação da função sistólica do ventrículo esquerdo: Fração de ejeção ventricular esquerda superior a 50% e volume diastólico ventricular esquerdo inferior a 97ml/m^2 ;
- iii) evidência de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo. Tal evidência pode ser obtida de forma invasiva (pressão ventricular esquerda no final da diástole

superior a 16mmHg ou pressão capilar pulmonar média superior a 12mmHg). O doppler tecidual é a ferramenta não invasiva para tal avaliação e a relação entre as ondas E/E' (E = velocidade de pico do fluxo mitral precoce; E' = velocidade do anel mitral precoce na diástole) superior a 15 é diagnóstica de disfunção diastólica. Valores de E/E' entre 8 e 15 requerem investigação adicional. A concomitância de fibrilação atrial, aumento do índice de massa ventricular esquerda ou do volume atrial esquerdo, dentre outros, são fatores que, quando associados à relação E/E' entre 8 e 15, são diagnósticos de disfunção diastólica.

É importante ressaltar ainda, que a relação E/E' independe do ritmo em que o paciente se encontra no momento da realização do ecocardiograma e de variações em pré e pós carga ventricular esquerda, sendo portanto, um importante instrumento de avaliação não invasiva da função diastólica em pacientes com fibrilação atrial.

Dessa forma, a população de pacientes estudada nesta série compreende pacientes com insuficiência cardíaca diastólica e fibrilação atrial (E/E' pré-op: $9,0 \pm 2,23$; índice de massa ventricular esquerda no pré-op: $144,6 \pm 56,9\text{g/m}^2$). Recentemente FUNG et al. (2007) analisaram o impacto da fibrilação atrial na insuficiência cardíaca com função ventricular sistólica preservada. Ficou demonstrado que tal associação está relacionada à disfunção diastólica mais grave e a piores resultados no seguimento clínico quando comparada à insuficiência cardíaca com fração de ejeção normal e ritmo sinusal.

Os resultados desta análise demonstram uma melhora da função diastólica após a ablação cirúrgica vídeo assistida da fibrilação atrial no terceiro mês de pós-operatório. O impacto dessa melhora para esse grupo de pacientes pode ser verificado pela concomitante melhora da classe funcional NYHA. O real impacto da

ablação da fibrilação atrial em pacientes com insuficiência cardíaca diastólica, entretanto, requererá uma análise prospectiva e randomizada de pacientes com grupo controle e longo tempo de observação.

Limitações

5. Limitações

A autorização para uso dos dispositivos utilizados para a realização da cirurgia pela ANVISA (Agência Nacional de Vigilância Sanitária) ocorreu em abril de 2007 e portanto, a inclusão de pacientes foi feita somente a partir desta data, o que limitou o número de pacientes incluídos e o tempo para seu seguimento pós-operatório. O número de pacientes avaliados é, portanto, muito pequeno para qualquer análise de causa e efeito. O seguimento no tempo também é muito pequeno para conclusões definitivas sobre a eficácia da cirurgia.

A avaliação dos parâmetros ecocardiográficos não levou em consideração a variabilidade subjetiva entre os observadores como também não se pôde garantir uma análise cega.

Como a ablação por cateter ainda não é realizada de forma rotineira em nosso meio e este é um estudo de incorporação de nova técnica cirúrgica à prática clínica, os pacientes encaminhados à cirurgia foram pacientes selecionados, em que efetivamente se esgotaram as possibilidades terapêuticas e que se apresentavam muito sintomáticos. Os pacientes que aceitaram participar do estudo podem tê-lo feito pela impossibilidade logística de ser submetido ao procedimento por cateter.

Este estudo longitudinal, não randomizado e sem grupo controle tem limitações próprias a este desenho, sobretudo na inferência dos resultados clínicos e efeitos da ablação nos parâmetros ecocardiográficos. A participação num estudo clínico leva a alterações no manuseio de medicações e a um efeito placebo de melhora de sintomas que podem afetar as variáveis medidas.

Apesar de poder haver a interferência de fármacos antiarrítmicos com a sobrevivência livre de ocorrências de FA em três meses, o esquema de fármacos utilizados manteve-se praticamente o mesmo utilizado antes do procedimento. É importante ressaltar que nenhum paciente foi submetido à cardioversão elétrica após a alta hospitalar.

Cinquenta por cento desta amostra compreende pacientes com FA contínua. A distinção entre FA persistente e permanente no pré-operatório muitas vezes é difícil. A inclusão de pacientes refratários à cardioversão elétrica e, portanto, com fibrilação atrial permanente, interfere negativamente nos resultados, pois o simples isolamento das veias pulmonares não contempla os mecanismos fisiopatológicos de manutenção da fibrilação atrial nesse grupo de pacientes.

A utilização apenas do Holter 24h em três meses como ferramenta definidora da ocorrência ou não de fibrilação atrial no pós-operatório pode subestimar a recorrência da fibrilação atrial. Episódios assintomáticos podem ocorrer sobretudo em pacientes com FA paroxística. É importante ressaltar que 50% desta população compreende pacientes com FA contínua no pré-operatório, o que pode minimizar esta limitação.

Conclusão

6. Conclusão

A técnica cirúrgica vídeo-assistida para o tratamento da fibrilação atrial é exeqüível e foi completada em todos os pacientes analisados. Existe uma curva de aprendizado para a execução do procedimento propriamente dito. Apesar disto, não houve lesões iatrogênicas relacionadas ao procedimento cirúrgico.

A cirurgia é segura, porém requer um aprendizado dos profissionais envolvidos nesta nova modalidade de abordagem terapêutica. As complicações pós-operatórias e a necessidade de longa permanência hospitalar ocorreram na fase inicial da experiência clínica.

Dos nove pacientes que saíram do centro cirúrgico em ritmo sinusal houve recorrência da fibrilação atrial em apenas um ao final de três meses (11,1%). No total, oitenta por cento dos pacientes encontram-se livres de fibrilação atrial em três meses. Nenhum paciente apresentou estenose de veias pulmonares nesta série.

A melhora sintomática subjetiva dos pacientes três meses após o procedimento associa-se à melhora objetiva da função diastólica do ventrículo esquerdo.

7. Anexos

Anexo A: Planilhas simplificadas dos dados coletados – paciente 1 ao 10

	Idade	sexo	peso	altura	sc	has	dm	dpoc	dislipidemia	tabagismo
1	63	m	72	165	1,79	s	s	n	s	n
2	46	m	84	163	1,90	n	n	n	s	n
3	42	m	58	159	1,59	n	n	s	n	s
4	46	m	73	167	1,82	n	n	n	s	n
5	71	m	74	174	1,88	n	n	n	s	n
6	58	m	75	172	1,88	n	n	n	n	n
7	38	m	100	185	2,24	s	n	n	s	n
8	60	m	75	170	1,86	s	s	n	n	n
9	42	m	75	175	1,90	s	n	n	n	s
10	45	f	85	160	1,88	n	n	n	n	n

	etilismo	dac	valvar	mioc	abla pre	tempFA	Into AA	Into AC	NYHA pre	NYHA pos
1	n	s	s	n	n	2	n	n	2	1
2	n	n	n	n	n	5	n	n	2	2
3	n	n	n	hipertro	n	3	s	n	3	3
4	n	n	n	dilatada	n	6	s	n	3	1
5	n	n	n	n	n	8	s	s	2	2
6	n	n	n	n	n	5	s	n	2	2
7	n	n	n	n	n	5	n	n	2	1
8	n	n	n	n	n	,25	n	s	3	2
9	s	n	n	n	n	12	n	s	2	1
10	n	n	n	n	n	6	n	n	3	1

	AVE	Tipo fa	Intern	DCCV previas	Bbloq pre	Bbloq pos	Digital pre	Digital pos	Amio pre	Amio pos
1	s	paroxíst	2	3	s	s	n	n	s	n
2	n	persiste	0	0	n	s	s	n	n	n
3	n	persiste	2	2	n	n	n	n	n	n
4	s	persiste	0	1	n	n	s	n	n	s
5	s	permanen	0	0	s	s	n	n	n	n
6	n	paroxíst	1	0	n	n	n	n	n	s
7	n	persiste	1	1	s	s	n	n	s	n
8	n	paroxíst	1	1	s	s	n	n	n	n
9	n	paroxíst	1	0	s	s	n	n	s	s
10	n	paroxíst	1	0	n	n	n	n	n	n

	Bloqca pre	Bloqca pos	Warfa pre	Warf pos	AAS pre	AAS pos	IECA pre	IECA pos	Propaf pre	Propaf pos
1	n	n	n	n	s	n	s	s	n	n
2	n	n	s	n	n	s	n	n	n	n
3	s	s	s	s	n	n	n	n	n	n
4	n	n	s	s	n	n	s	s	n	n
5	n	n	s	s	n	n	n	n	n	s
6	n	n	s	s	n	n	s	s	s	s
7	s	s	s	s	n	n	s	s	n	n
8	n	n	s	s	n	n	n	n	n	n
9	n	n	s	s	n	n	s	s	n	n
10	n	n	n	s	s	n	n	n	s	s

	Data Cirur	Data Alta	Temp int	Tcolab Dir	Tcolab Esq	Compl	Tipo Compl	AE pre	AE pos	VD pre
1	15.05.07	20.05.07	6	95	70	n		21,00	38,00	16,00
2	11.09.07	30.09.07	20	70	90	s		41,00	49,00	16,00
3	01.11.07	27.11.07	27	105	45	s	Pneum	56,00	57,00	13,00
4	22.11.07	24.11.07	3	60	45	s	Pericard	38,00	45,00	22,00
5	22.11.07	27.11.07	6	80	50	s	pericard	39,00	46,00	14,00
6	10.01.08	12.01.08	3	60	45	n		42,00	44,00	15,00
7	14.01.08	17.01.08	4	40	45	n		49,00	42,00	18,00
8	29.01.08	01.02.08	4	40	60	n		45,00	39,00	16,00
9	14.02.08	17.02.08	4	65	45	n		54,00	43,00	26,00
10	19.02.08	22.02.08	3	30	45	n		40,00	40,00	15,00

	VD pos	VED PRE	VED POS	VES PRE	VES POS	SEPTO PRE	SEPTO POS	PPVE PRE	PPVE POS	VDF PRE
1	16,00	55,00	53,00	32,20	29,00	9,00	9,00	9,00	9,00	104,00
2	24,00	56,00	57,00	37,00	41,00	10,00	10,00	9,00	10,00	89,00
3	14,00	35,00	32,00	22,00	24,00	28,00	19,00	17,00	15,00	50,87
4	22,00	59,00	65,00	44,00	41,00	12,00	10,00	13,00	9,00	142,00
5	24,00	54,00	56,00	32,00	33,00	10,00	8,00	9,00	9,00	86,00
6	16,00	58,00	52,00	33,00	32,00	10,00	10,00	9,00	9,00	94,00
7	12,00	58,00	62,00	33,00	35,00	13,00	15,00	12,00	12,00	100,00
8	15,00	56,00	52,00	35,00	34,00	13,00	10,00	8,00	7,00	80,00
9	22,00	45,00	48,00	36,00	31,00	9,00	11,00	11,00	11,00	77,00
10	19,00	53,00	42,00	33,00	24,00	9,00	10,00	9,00	9,00	135,00

	VDF POS	VSF PRE	VSF POS	MASS PREi	MASS POSi	SIMPS PRE	SIMPS POS	TEICH PRE
1	135,00	30,00	32,20	149,20	110,90	71,00	76,29	75,00
2	107,00	35,00	50,00	128,69	142,93	60,67	53,27	62,17
3	40,96	16,20	20,16	245,20	133,33	68,15	50,70	68,15
4	130,00	70,00	58,00	216,17	176,02	50,70	55,38	49,37
5	84,00	44,00	55,00	121,55	111,46	48,83	34,52	71,00
6	89,00	38,00	38,00	144,07	133,82	61,65	59,59	62,70
7	99,00	30,00	35,00	186,86	233,45	70,00	64,64	75,50
8	71,00	31,00	20,00	65,21	81,73	61,25	71,83	66,89
9	101,00	37,00	45,00	96,08	123,67	51,94	55,44	41,12
10	78,58	44,13	20,16	92,83	67,98	67,39	74,34	67,39

	TEICH POS	FC PRE	FC POS	CAVA PRE	CAVA POS	DC PRE	DC POS	DS PRE	DS POS
1	76,00	78,00	86,00	14,00	16,00	5,88	5,38	75,30	62,50
2	53,62	96,00	80,00	22,00	9,00	5,11	5,95	53,20	74,30
3	50,78	85,00	90,00	16,00	9,00	5,45	4,90	64,11	54,44
4	65,63	79,00	53,00	15,00	17,00	4,98	3,01	63,00	56,80
5	71,28	97,00	97,00	13,00	14,00	7,45	5,70	76,80	58,70
6	64,69	90,00	79,00	14,00	16,00	5,86	5,38	67,88	69,44
7	73,77	80,00	80,00	18,00	18,00	5,49	6,28	68,60	78,50
8	63,37	74,00	77,00	11,00	23,00	6,55	6,31	88,50	81,94
9	64,73	97,00	76,00	6,00	26,00	5,55	5,04	57,20	66,40
10	74,34	83,00	107,00	14,00	15,00	5,00	5,78	60,20	54,00

	E PRE	E POS	A PRE	A POS	E' PRE	E' POS	E/E' PRE	E/E' POS	DESAC PRE	DESAC POS
1	,80	,70	,48	,50	,09	,09	8,80	7,70	160,00	200,00
2	1,19	1,00	,00	,34	,11	,11	10,81	9,09	97,00	117,00
3	,68	,69	,00	,00	,09	,09	7,50	7,60	154,00	135,00
4	1,11	,82	,00	,53	,08	,10	13,87	8,20	157,00	235,00
5	,79	,66	,00	,00	,10	,09	7,90	7,33	191,00	183,00
6	,68	,70	,14	,47	,09	,09	7,55	7,81	154,00	188,00
7	,83	,62	,00	,48	,11	,09	7,54	6,88	135,00	195,00
8	,68	,58	,81	,81	,06	,06	11,33	9,60	180,00	180,00
9	,66	,52	,00	,66	,09	,09	7,33	5,77	168,00	180,00
10	,70	,68	,50	,50	,09	,09	7,70	7,55	150,00	170,00

	VOLAEPREi	VOLAEPOSi	FAPOS
1	33,50	34,60	N
2	32,20	39,36	N
3	53,45	54,70	S
4	36,94	32,83	N
5	49,51	54,01	S
6	34,52	38,04	N
7	38,43	35,56	N
8	30,30	36,36	N
9	32,43	36,75	N
10	21,81	31,38	N

Apêndice B: Principais valores ecocardiográficos de referência.

AE	19 a 40mm
VD	35 a 56mm
VED	35 a 56mm
VES	23 a 37mm
SEPTO	7 a 11mm
PPVE	7 a 11mm
VDF	Até 115ml
VSF	Até 48ml
MASSi	49 a 115g/m²
SIMPSON / TEICHOLTZ	55 a 80%
E/E'	< 8
DESACELERAÇÃO	>140ms
VOLUMEAEi	22±6 ml/m²

Referências bibliográficas

8. Referências bibliográficas

Allessie MA. Atrial fibrillation-induced electrical remodeling in humans: what is the next step? *Cardiovasc Res* 1999;44(1):10-15

Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, Austin PC, Fang J, Haouzi A, et al. Outcome of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction in a Population-Based Study. *N Engl J Méd.* 2006;355:260-269.

Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1998;98:946 –952.

Cappato R, Calkins H, Chen SA, et al. Worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circulation* 2005; 111: 1100–05.

Chen M, Marrouche NF, Khaykin Y, Gillinov AM, Wazni O, Martin DO, Rosillo A, Verma A, Cummings J, Erciyes D, Saad E, Bhargava M, Bash D, Schweikert R, Burkhardt D, Williams-Andrews M, Perez-Lugones A, Abdul-Karim A, Saliba W, Natale A: Pulmonary vein isolation for the treatment of atrial fibrillation in patients with impaired systolic function. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1004-1009.

Cooper JM, Sapp JL, Tedrow U, et al. Ablation with internally irrigated radiofrequency catheter: learning how to avoid steam pops. *Heart Rhythm*. 2004;1:329-33

Cox JL, Ad N and Palazzo T. Impact of the Maze procedure on the stroke rate in patients with atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 118: 833-840.

Cox JL, Schuessler RB, Boineau JP. The development of the Maze Procedure for the treatment of atrial fibrillation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2000a;12(1):2-14

Cox JL, Ad N, Palazzo T, Fitzpatrick S, Suyderhond JP, DeGroot KW, Pirovic EA, Lou HC, Duvall WZ, Kim YD. Current status of the Maze procedure for the treatment of atrial fibrillation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2000b;12(1):15-19

Cox JL. Atrial fibrillation II: Rationale for surgical treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:1693-9

Cox JL. Cardiac surgery for arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15: 250–2

Damiano RJ. Alternative energy sources for atrial ablation: judging the new technology. *Ann Thorac Surg*. 2003;75:329-30.

Daoud E, Weiss R, Bahu M, Knight BP, Bogun F, Goyal R, Harvey M, Strickberger SA, Man KC, Morady F: Effect of an irregular ventricular rhythm on cardiac output. *Am J Cardiol* 1996;78:1433-1436.

Doll N, Borger MA, Fabricus A, et al. Esophageal perforation during left atrial radiofrequency ablation: is the risk too high? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;125:836-42.

Dries DL, Exner DV, Gersh BJ, Domanski MJ, Waclawiw MA, Stevenson LW. Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis of the SOLVD trials. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32:695-703.

Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for practice guidelines (writing committee to revise the 2001 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 854–906.

Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, Kronmal R, Hart RG. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation: analysis and implications. *Arch Intern Med* 1995;155:469–473.

Fornari LS, Calderaro D, Nassar IB, Lauretti C, Nakamura L, Bagnatori R, Ageno W, Caramelli B. Misuse of antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients: frequent, pervasive and persistent. *J Thromb Thrombolysis* 2007;23(1):65-71.

Friberg J, Buch P, Scharling H, et al. Rising rates of hospital admissions for atrial fibrillation. *Epidemiology* 2003;14:666 –72.

Friedman PA, Hammill SC. Atrial fibrillation therapies-rate or rhythm control? *Business Briefing: US Cardiol.* 2004:115-8.

Fung JW, Sanderson JE, Yip GW, Zhang Q, Yu CM. Impact of atrial fibrillation in heart failure with normal ejection fraction: a clinical and echocardiographic study. *J Card Fail.* 2007;13(8):649-55.

Fye WB. Tracing atrial fibrillation: 100 years. *N Engl J Med.* 2006;355:1412–1414.

Gaita F, Riccardi R, Caponi D, et al. Linear cryoablation of the left atrium versus pulmonary vein cryoisolation in patients with permanent atrial fibrillation and valvular heart disease. *Circulation.* 2005;111:136-42.

Gaynor SL, Diodato MD, Prasad SM, et al. A prospective, singlecenter clinical trial of a modified Cox maze procedure with bipolar radiofrequency ablation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;124:535-42.

Gentlesk PJ, Sauer WH, Gesternfeld EP, Lin D, Dixit S, Zado E, PA-C Callans D, Marchlinski FE. Reversal of Left Ventricular Dysfunction Following Ablation of Atrial Fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18:9-14.

Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA 2001;285:2370 –5.

Gillinov AM, Petterson G, Rice TW. Esophageal injury during radiofrequency ablation for atrial fibrillation. J Thorac Cardiovasc Surg.2001;122:1239-40.

Gillinov, A.M.; Blackstone, E.H.; McCarthy, P.M. Atrial Fibrillation: Current surgical options and their assessment. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2002a;74: 2210-13.

Gillinov AM, McCarthy PM. Atricure bipolar radiofrequency clamp for intraoperative ablation of atrial fibrillation. Ann Thorac Surg 2002b;74:2165 – 68.

Grogan M, Smith HC, Gersh BJ, Wood DL: Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1992;69:1570-1573.

Gupta AK, Maheshwari A, Tresch DD et al. Cardiac arrhythmias in the elderly. Card Electrophysiol Rev. 2002;6:120-128

Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fi brillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. N Engl J Med 1998; 339: 659–66.

Health Care Finance Administration Annual Report, 1997.

Jatene MB, Marcial MB, Tarasoutchi F, Cardoso RA, Pomerantzeff P, Jatene AD. Influence of the maze procedure on the treatment of rheumatic atrial fibrillation - evaluation of rhythm control and clinical outcome in a comparative study. Eur J Cardiothorac Surg 2000;17(2):117-24.

Jahangiri M, Weir G, Mandal K, Savelieva I, Camm J. Current strategies in the management of atrial fibrillation. Ann Thorac Surg 2006;82:357-364.

Karch MR, Zrenner B, Deisenhofer I, et al. Freedom from atrial tachyarrhythmias after catheter ablation of atrial fi brillation: a randomized comparison between 2 current ablation strategies.Circulation 2005; 111: 2875–80.

Kobza R, Hindricks G, Tanner H, et al. Late recurrent arrhythmias after ablation of atrial fibrillation: incidence, mechanisms and treatment. Heart Rhythm. 2004;1:676-83.

Kok LC, Mangrum JM, Haines DE, Mounsey JP. Cerebrovascular complications associated with pulmonary vein ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002;13:768-9.

Kosakai Y. Treatment of atrial fibrillation using the Maze procedure: The Japanese experience. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2000;12(1):44-52

Khargi K, Hutten BA, Lemke B, Deneke T. Surgical treatment of atrial fibrillation; a systematic review. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27: 258–65.

Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, et al. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study. *Am J Méd*. 1995;98:476–84.

Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard MH, Roman MJ, Seward J, Shanewise JS, Solomon SD, Spencer KT, Sutton MSJ, Stewart WJ. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18(12):1440-1463

Le Heuzey JY, Paziaud O, Piot O, et al. Cost of care distribution in atrial fibrillation patients? The COCAF study. *Am Heart J*. 2004;147(1):121-26.

Linderer T, Chatterjee K, Parmley WW, Sievers RE, Glantz SA, Tyberg JV:
Influence of atrial systole on the Frank-Starling relation and the end-diastolic
pressure-diameter relation of the left ventricle. *Circulation* 1983;67:1045-1053.

Lip GY, Beevers DG. ABC of atrial fibrillation: history, epidemiology, and
importance of atrial fibrillation. *Br Med J*. 1995;311(18):1361-1363.

Lip GYH, Tse HF. Management of atrial fibrillation. *Lancet*. 2007;370:604-18.

Maggioni AP, Latini R, Carson PE, et al. Valsartan reduces the incidence of atrial
fibrillation in patients with heart failure: results from the Valsartan Heart Failure
Trial (Val-HeFT). *Am Heart J* 2005;149: 548–57.

Marrouche NF, Dresing T, Cole C, et al. Circular mapping and ablation of the
pulmonary vein for treatment of atrial fibrillation: impact of different catheter
technologies. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:464-74.

Mehall JR, Kohut RM, Schneeberger EW, Taketani T, Merrill WH and Wolf RK.
Intraoperative Epicardial Electrophysiologic Mapping and Isolation of Autonomic
Ganglionic Plexi *Ann Thorac Surg* 2007;83:538-541.

Morady F, Hasse C, Strickberger SA, Man KC, Daoud E, Bogun F, Goyal R. Harvey
M, Knight BP, Weiss R, Bahu M: Long-term followup after radiofrequency

modification of the atrioventricular node in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:113-121.

Moreira W, Timmermans C, Wellens HJ, Mizusawa Y, Philippens S, Perez D, Rodriguez LM. Can Common-Type Atrial Flutter Be a Sign of an Arrhythmogenic Substrate in Paroxysmal Atrial Fibrillation? Clinical and Ablative Consequences in Patients With Coexistent Paroxysmal Atrial Fibrillation/Atrial Flutter. *Circulation*. 2007 Nov 26 [Epub ahead of print]

Natale A, Zimmerman L, Tomassoni G, Kearney M, Kent V, Brandon MJ, Newby K: Impact on ventricular function and quality of life of transcatheter ablation of the atrioventricular junction in chronic atrial fibrillation with a normal ventricular response. *Am J Cardiol* 1996;78:1431-1433.

Nakagawa H, Scherlag BJ, Aoyama H, et al. Catheter ablation of cardiac autonomic nerves for prevention of atrial fibrillation in a canine model. *Heart Rhythm* 2004;1(Suppl):S10.

Oral H, Scharf C, Chugh A, et al. Catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation: segmental pulmonary vein ostial ablation versus left atrial ablation. *Circulation* 2003; 108: 2355–60.

Oral H, Chugh A, Good E, et al. A tailored approach to catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 2006; 113:1824–31.

Ouyang F, Antz M, Ernset S, et al. Recovered pulmonary vein conduction as a dominant factor for recurrent atrial tachyarrhythmias after complete circular isolation of the pulmonary veins. *Circulation*. 2005;111:127-35.

Pappone C, Santinelli V, Manguso F, et al. Pulmonary vein denervation enhances long-term benefit after circumferential ablation for paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 2004;109:327–34.

Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, Marino P, Smiseth OA, De Keulenaer G, Leite-Moreira AF, Borbély A, Edes I, Handoko ML, Heymans S, Pezzali N, Pieske B, Dickstein K, Fraser AG, Brutsaert DL. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007;28(20):2539-50.

Peters K, Kienzle MG: Severe cardiomyopathy due to chronic rapidly conducted atrial fibrillation: Complete recovery after restoration of sinus rhythm. *Am J Med* 1988;85:242-244.

Platt M, Mandapati R, Scherlag BJ, et al. Limiting the number and extent of radiofrequency applications to terminate atrial fibrillation and subsequently prevent its inducibility. *Heart Rhythm* 2004;1(Suppl):S10.

Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG, et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial. *Lancet* 2003;362:7–13.

Prasad SM, Maniar HS, Schuessler RB and Damiano RJ.

Chronic transmural atrial ablation by using bipolar radiofrequency energy on the beating heart. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;124:708 - 713.

Prasad SM, Maniar HS, Diodato MD, Schuessler RB and Damiano RJ.

Physiological consequences of bipolar radiofrequency energy on the atria and pulmonary veins: a chronic animal study. *Ann Thorac Surg* 2003;76:836 – 842.

Reant P, Lafitte S, Jaïs P, Serri K, Weerasooriya R, Hocini M, Pillois X, Clementy J, Haïssaguerre M, Roudaut R. Reverse Remodeling of the Left Cardiac Chambers After Catheter Ablation After 1 Year in a Series of Patients With Isolated Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2005;112:2896-2903.

Scanavacca M, Pisani CF, Hachul D, Lara S, Hardy C, Darrieux F, Trombetta I, Negrão CE, Sosa E. Selective atrial vagal denervation guided by evoked vagal reflex to treat patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 2006; 114(9):876-85

Schaff HV, Dearani JA, Daly RC, Orszulak TA, Danielson GK. Cox-Maze procedure for atrial fibrillation: Mayo Clinic experience. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2000;12(1):30-37

Scherlag BJ, Nakagawa H, Jackman WM, et al. Electrical stimulation to identify neural elements on the heart: their role in atrial fibrillation. *J Intervent Card Electrophysiol* 2005;13:1– 6.

Schmitt C, Ndrepepa G, Weber S, Schmieder S, Weyebrock S, Schneider KMMR, Deisenhofer I, Schreieck J, Zrenner B, Schömig A. Batrial multisite mapping of atrial premature complexes triggering onset of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2002;89(12):1381-85

Tsang TSM, Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ. Epidemiological profile of atrial fibrillation: a contemporary perspective. *Prog Cardiovasc Dis*. 2005;48:1–8.

Van Gelder IC, Crijns HJ, Blanksma PK, Landsman ML, Posma JL, Van Den Berg MP, Meijler FL, Lie KI: Time course of hemodynamic changes and improvement of exercise tolerance after cardioversion of chronic atrial fibrillation unassociated with cardiac valve disease. *Am J Cardiol* 1993;72:560-566.

Wang TJ, Larson MG, Levy D, Vasan RS, Leip EP, Wolf PA, D'Agostino RB, Murabito JM, Kannel WB, Benjamin EJ. Temporal relations of atrial fibrillation and

congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2003; 107:2920 –2925.

Wolf PA, Dawber TR, Thomas HE Jr, et al. Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: the Framingham study. *Neurology* 1978;28:973–7.

Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991;22:983–988.

Wolf RK, Schneeberger EW, Osterday R, Miller D, Merrill W, Rege JB, Gillinov AM. Video-assisted bilateral pulmonary vein isolation and left atrial appendage exclusion for atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:797-802.

Yuan BX, Ardell JL, Hopkins DA, Losier AM, Armour JA. Gross and microscopic anatomy of the canine intrinsic cardiac nervous system. *Anat Rec* 1994;239:75– 87.