EDIÇÃO NEWSFARMA ENGAGE
JORNAL DO CONGRESSO
DISTRIBUIÇÃO GRATUITA NA REUNIÃO

ARRITMIAS 2017

ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA DE ARRITMOLOGIA, *PACING* E ELECTROFISIOLOGIA
INSTITUTO PORTUGUÊS DO RITMO CARDÍACO

03|04 FEV
Hotel Cascais Miragem

Ressincronização do estado da arte em Arritmologia

BAYER

Xarelto®
rivaroxabano

Aposta forte na multidisciplinaridade em Arritmologia

Na sua presente edição, a reunião Arritmias 2017 – o maior fórum nacional em Arritmologia – inclui este ano, pela primeira vez, uma mesa-redonda conjunta com a Medicina Geral e Familiar (MGF), propondo-se também estabelecer ponte com a Medicina Interna, através de um programa científico multidisciplinar, com sessões dirigidas quer à comunidade médica, quer a enfermeiros e técnicos especializados nesta área, afirma o ***Dr. Daniel Bonhorst****, presidente do Instituto Português do Ritmo Cardíaco (IPRC).*

Jornal do Congresso (JC) | A quem se destina a reunião Arritmias 2017 e que objetivos pretende a Organização alcançar com a sua realização?

Dr. Daniel Bonhorst (DB) | À semelhança das anteriores reuniões anuais, esta destina-se, essencialmente, a médicos que se dedicam à Arritmologia, disciplina que inclui não só clínicos não invasivos, mas também eletrofisiologistas e colegas que se dedicam ao *pacing*. Damos, também, ênfase especial à participação de internos de Cardiologia, nomeadamente dos que, no âmbito do seu currículo hospitalar, estão a fazer ou já fizeram estágio de Eletrofisiologia. Outra parte importante da assistência é constituída por técnicos cardiopneumologistas, que trabalham em equipa com os arritmologistas, bem como alguns (poucos) enfermeiros que os apoiam na sua atividade clínica. Temos conseguido também, ainda que em grau muito menor, atrair cardiologistas gerais e profissionais de outras especialidades. Em termos de objetivos, a reunião pretende constituir um palco de partilha sobre o estado da ciência no campo das arritmias. Em simultâneo, visa consciencializar os presentes das indicações mais corretas para referenciação de doentes com arritmias para centros mais especializados, assim como dar a conhecer as novas metodologias disponíveis para o diagnóstico e tratamento destas situações.

Nota, ainda, para o facto de esta ser a maior reunião nacional dedicada a esta área, realizando-se ainda, anualmente, duas outras pequenas reuniões, de *pacing* e de Eletrofisiologia, setoriais, muito técnicas e particularmente dirigidas aos profissionais que no dia a dia trabalham nessas áreas específicas.

JC | As reuniões anuais de Arritmias têm sido uma plataforma de aproximação entre a Arritmologia e Eletrofisiologia de Portugal e do Brasil – através do Simpósio Luso-Brasileiro. Que importância atribui à comunicação e partilha de conhecimentos entre os especialistas de ambos os países?

Dr. Daniel Bonhorst

DB | O Simpósio Luso-Brasileiro é já uma tradição, com muitos anos, na reunião Arritmias, do mesmo modo que há colegas portugueses que participam no Simpósio Brasileiro-Luso que tem lugar no Brasil, no congresso anual da SOBRAC [Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas] – correspondente à nossa APAPE [Associação Portuguesa de Arritmologia, *Pacing* e Electrofisiologia]. Há um intercâmbio muito interessante de conhecimentos, tendo o português como pano de fundo; temos aprendido com eles e vice-versa.

A reunião pretende constituir um palco de partilha sobre o estado da ciência no campo das arritmias

No Brasil há centros de excelência onde se faz investigação de grande valor. Os brasileiros foram pioneiros ao nível mundial, por exemplo, na utilização de técnicas de Eletrofisiologia realizadas através do pericárdio, como o mapeamento epicárdico de arritmias e a respetiva ablação por via epicárdica, cada vez mais usadas em todo o mundo, mas que tiveram origem no grupo de São Paulo, atualmente liderado pelo Prof. Doutor Maurício Scanavacca. No Brasil, como é sabido, há uma grande prevalência da doença de Chagas, à qual estão associadas arritmias relacionadas com fibrose, muitas vezes não abordáveis pelo endocárdio. Por esta razão, os colegas brasileiros imaginaram a possibilidade de uma abordagem por via pericárdica, técnica hoje em dia generalizada. Com efeito, diversas situações que não conseguimos resolver pelo interior do coração, podem ser bem-sucedidas quando se intervém pelo lado exterior da parede cardíaca, porque alguns circuitos são subepicárdicos e não subendocárdicos.

O conhecimento e a experiência em torno dos anticoagulantes têm aumentado e, ao mesmo tempo, têm sido criadas novas rotinas e regras

Quanto ao estado da arte nos dois países, o Brasil tem maiores assimetrias do que Portugal, em virtude de ser um país muito grande. O tipo de Medicina é também muito diferente, pois o Brasil não dispõe de um Serviço Nacional de Saúde, como o nosso, embora possua centros privados de excelência. A realidade brasileira é diferente da portuguesa, mas do ponto de vista científico estamos a par.

JC | Outra novidade, também em destaque, é a sessão conjunta com o Grupo de Estudos de Trombose e Plaquetas (GETP) da Sociedade Portuguesa de Cardiologia, coordenado pelo Doutor Carlos Aguiar,

que estará presente como moderador. Que relevância tem esta colaboração institucional?
DB | Esta colaboração e a sua grande mais-valia resulta precisamente do facto de nem todos os arritmologistas serem *experts* na anticoagulação, pelo que tem o maior interesse a troca de impressões com cardiologistas que se dediquem mais especificamente a essa área.

JC | Já não sendo assim tão novos, o manejo dos anticoagulantes orais ainda levanta muitos desafios práticos aos especialistas? É de esperar que a introdução dos antídotos venha a resultar em necessidades acrescidas de formação?
DB | Há novos desafios porque o conhecimento e a experiência em torno dos anticoagulantes têm aumentado e, ao mesmo tempo, têm sido criadas novas rotinas e regras. As *guidelines*, que têm sido alvo de sucessivas atualizações, têm-se revelado importantes, constituindo os anticoagulantes orais uma mais-valia no armamentário terapêutico, permitindo-nos hoje tratar melhor do ponto de vista preventivo os nossos doentes.
Quanto aos antídotos, são essencialmente para utilização hospitalar. No que se refere ao médico generalista, basta-lhe saber da sua existência e para o que servem, uma vez que não irá utilizá-los. Já os intensivistas vão usá-los, nomeadamente, nas urgências hospitalares e unidades de cuidados intensivos. Como é sabido, neste momento só existe um antídoto aprovado (para o dabigatrano), mas sabe-se existirem outros a caminho. O que se pretende é dispor de um antídoto universal, que sirva para qualquer fármaco deste grupo.

JC | Na mesa-redonda "Arritmias no coração do atleta" está confirmada a presença do Dr. Eduard Guasch, cuja comunicação incidirá no tema "FA e desporto de *endurance*". O que motivou o convite a este especialista internacional e que expectativas tem relativamente a esta sessão?
DB | Eu não conhecia o Dr. Eduard Guasch, mas assisti a uma mesa-redonda no Congresso Europeu de Cardiologia, em Roma, onde ele falou sobre o tema que vai aqui abordar: "FA e desporto de *endurance*". Foi uma mesa excelente e a prestação do Dr. Eduard Guasch foi muitíssimo boa, razão pela qual o convidámos – e ele, muito gentilmente, aceitou! Recomendo a todos que não faltem a esta sessão.

JC | Entre os restantes temas em debate, quer destacar algum em particular?
DB | Posso destacar, por exemplo, a mesa dedicada à Imagiologia, sobretudo pelo seu importante papel no avanço do tratamento invasivo das arritmias cardíacas. Queria focar também uma controvérsia sobre os preditores de sucesso da ablação na fibrilhação, tema que, embora mais específico, me parece de interesse para qualquer arritmologista. O tema do Simpósio Luso-Brasileiro, sobre os dispositivos implantáveis, também me parece interessante, focando aspetos diferentes da utilização de dispositivos, nomeadamente no tratamento da síncope, sobre o qual há dados novos. Ressalto que a moderadora e atual presidente da SOBRAC, Dr.ª Denise Hachul, é uma autoridade internacional nesse campo, sendo de relevo a atividade da preletora, Dr.ª Katya Reis Santos, responsável por umas das poucas unidades de síncope nacionais.

JC | Quantos trabalhos de investigação foram submetidos à Comissão Científica?
DB | A exposição de *posters* tem, desde sempre, feito parte da reunião Arritmias e de há três anos a esta parte passou a ser apresentada em formato eletrónico. Tem sido um sucesso, traduzido no crescimento exponencial do número de *posters* submetidos à apreciação do júri. Inicialmente, o número de *posters* rondava os 12/17; na última reunião ultrapassou as 40, o que voltou a suceder na Arritmias 2017, com 42 resumos submetidos.

JC | Como avalia a qualidade do trabalho científico dos especialistas portugueses nesta área?
DB | Tenho integrado os diversos júris e, de um modo geral, os *posters* submetidos a apreciação têm uma qualidade média apreciável, destacando-se sempre vários – tanto no campo clínico, como no da investigação –, o que acaba por nos levantar alguns problemas no momento de fazer a seleção e premiar o melhor. Por vezes, para além de atribuirmos o prémio que distingue o melhor *poster*, atribuímos também uma ou duas menções honrosas, tal é a qualidade dos trabalhos apresentados.

JC | Que mensagem gostaria de deixar aos participantes e à indústria que apoia a reunião?
DB | À indústria, queria deixar um apelo para que não deixe cair a nossa reunião anual. Ante a nova realidade regulamentar, que vai impedir o apoio direto da indústria à inscrição e ao alojamento dos congressistas, terá de ser dado apoio através das associações médicas representativas, mas há que arranjar forma de pôr em prática esta possibilidade, para que as reuniões continuem. Facultar a formação médica contínua deveria de ser uma função do Estado, o que não acontece – e, se não fosse a indústria, os profissionais não iriam aos congressos.
Gostaria de destacar também que esta é a nossa reunião anual, na qual se juntam os arritmologistas e durante a qual se trocam conhecimentos e experiências num plano mais geral e científico. Outros temas mais específicos são abordados nas reuniões mais pequenas, atrás referidas.
Quero, por fim, dar as boas-vindas a todos os participantes e manifestar o desejo de que participem ativamente nos trabalhos e que a reunião constitua, igualmente, uma oportunidade de convívio entre profissionais que se dedicam a esta área da Medicina.

À indústria, queria deixar um apelo para que não deixe cair a nossa reunião anual. Ante a nova realidade regulamentar, [...] terá de ser dado apoio através das associações médicas representativas, mas há que arranjar forma de pôr em prática esta possibilidade, para que as reuniões continuem

Mesa com MGF é novidade

A mesa-redonda conjunta com a MGF é uma novidade na reunião Arritmias 2017. Questionado sobre o quão importante é o estreitar a comunicação com os cuidados de saúde primários e porquê, o Dr. Daniel Bonhorst realça a referenciação. "Muitas vezes, são os primeiros a detetar, por exemplo, os doentes com fibrilhação auricular. Por isso, é fundamental que saibam quando os devem referenciar e o que fazer quando têm um doente nestas condições, que fármacos usar, o problema da anticoagulação… enfim, há um espaço de colaboração que se deve promover". Acresce o seguimento dos doentes anticoagulados, a gestão do risco hemorrágico, se se trata, por exemplo, de uma doente que vai fazer uma cirurgia ou que pensa engravidar, etc. "Em suma, há que avaliar até que ponto está nas suas mãos resolver o problema e quando devem passar-nos o caso. A introdução desta mesa-redonda surge, precisamente, tendo em conta esta realidade", declara o Dr. Daniel Bonhorst.

eventos
XARM
promoção de eventos
Criação gráfica e secretariado
tm: 965 887 098 / 916 568 530
tel: 224 961 202
e-mail:geral@xarm.com.pt

Prevalência da FA paroxística numa população avaliada por monitorização contínua de 24 horas

Dr. João Primo*

Temos assistido à publicação de um grande número de estudos que pretendem definir, o mais corretamente possível, a prevalência e/ou incidência da fibrilhação auricular (FA). Este interesse advém da importância patológica desta arritmia. Não é novidade para qualquer clínico menos informado no campo das arritmias cardíacas que a FA é a arritmia sustentada mais frequente na prática clínica e que constitui uma importante causa de morbilidade, quer pela própria condição, quer pelo risco associado de acidente vascular cerebral (AVC) tromboembólico, tendo-se comprovado ser um fator de risco independente, tanto para a mortalidade global, como para a morte súbita de causa cardíaca.

Por outro lado, surgiram entretanto novas armas no tratamento da FA e na profilaxia das suas principais consequências, respetivamente, a ablação por cateter e os novos anticoagulantes orais, sendo cada vez mais importante ter a dimensão real do problema para diagnosticar, tratar e prevenir.

O AVC é uma preocupação especialmente importante em Portugal, pois a sua incidência e mortalidade associada apresentam valores mais elevados do que na maioria dos outros países europeus – e não podem ser atribuídos apenas aos outros fatores de risco conhecidos para essa situação neurológica. Portanto, a justificação seria uma prevalência mais elevada de FA.

Este foi o racional para a realização do estudo epidemiológico FAMA, que incluiu 10.447 indivíduos e fixou a prevalência de FA em Portugal em 2,5%, numa população com 40 ou mais anos de idade, independentemente do género ou da área geográfica. A prevalência que encontrámos nesse estudo – embora superior ao esperado, relativamente a trabalhos anteriormente realizados na população portuguesa – é inferior à encontrada em estudos europeus. Ficou-nos a sensação de que uma monitorização mais prolongada levar-nos-ia a encontrar uma prevalência maior, pois seriam tomados em consideração muitos doentes com FA paroxística.

Assim, lançámos mãos à obra com um estudo prospetivo, tendo como objetivo principal o cálculo da prevalência da FA paroxística em doentes com idade superior a 40 anos. O método usado na deteção da FA foi o Holter de 24 horas e 12 derivações. Este estudo analisou um total de 4.843 doentes consecutivos. Entre os doentes referenciados e analisados, 123 tiveram pelo menos um período de FA durante a monitorização de 24 horas, o que equivale a uma prevalência de 2,5% (IC 95% 2,1-3,0). A prevalência de doentes com FA durante todo o registo (n=454) foi de 9,4% (IC 95% 8,6-10,2). Registaram-se ainda 39 casos de doentes com *flutter* típico (FL), mas em 23 – quer mantido, quer paroxístico – aparecia isolado, o que corresponde a uma prevalência de 0,8% (IC 95% 0,6-1,1). Tal indica que a prevalência de doentes com FA/FL total é de 12,4%, portanto, muito superior à encontrada no estudo FAMA.

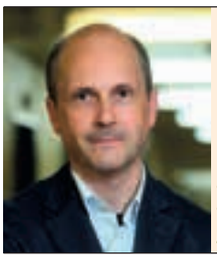
A presença de alguma forma de FA/FL correlacionou-se significativamente com sexo masculino ($p<0.001$) e idade (sobretudo nas classes etárias dos 70-79 anos e > 80 anos) ($p<0.001$), com hipertensão arterial ($p<0,001$). Este grupo tem uma prevalência significativamente maior de antecedentes de AVC ($p=0.001$), 56 pacientes (9,3%), bem como de enfarte agudo do miocárdio, 5,3% ($p<0.001$).

Ao comparar a população de doentes com FA/FL paroxística *vs*. FA persistente verificaram-se diferenças significativas ($p<0.05$) nos seguintes parâmetros: prevalência significativamente maior de FA/FLp nos indivíduos situados nas classes etárias mais jovens e significativamente menor nos indivíduos situados nas classes etárias dos 70-79 anos e > 80 anos ($p<0.001$); prevalência significativamente maior de antecedentes de AVC ($p=0.024$), e significativamente menor de hipertensão arterial ($p<0.001$).

Conclui-se deste estudo que a FA paroxística afeta doentes mais jovens, sendo menos dependente de fatores de risco como a hipertensão arterial, e que se correlaciona com percentagens significativamente superiores de AVC. A deteção sistemática destes doentes é um importante problema de Saúde Pública, sendo o diagnóstico precoce essencial na definição de candidatos para hipocoagulação oral e tratamento por ablação por cateter, a qual apresenta uma elevada taxa de sucesso curativa quando aplicada nesta fase.

* Assistente hospitalar de Cardiologia
Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho
Hospital de São Teotónio, Viseu
Hospital da Senhora da Oliveira, Guimarães
Hospital da Luz Arrábida, Vila Nova de Gaia

SAFIRA evidencia prevalência elevada, subdiagnóstico e subtratamento da FA



Prof. Doutor Pedro Monteiro*

Traçando um quadro epidemiológico da fibrilhação auricular (FA) em Portugal, o estudo SAFIRA (*System of AF evaluation In Real world Ambulatory patients*) concentrou a sua atenção numa população com 65 ou mais anos, encontrando uma prevalência de FA de 9%. Esta investigação envolveu não só a população seguida nos cuidados de saúde primários, mas também ao nível hospitalar e no terceiro setor – nas Misericórdias, lares de terceira idade e centros de dia – num total de 7.500 indivíduos.

Todos os doentes incluídos realizaram eletrocardiograma (ECG) e, não sendo detetada FA pelo ECG, um subgrupo fez também Holter de 24 horas ou implante de um registador não invasivo de eventos, durante sete dias, tendo como principal finalidade a deteção de FA paroxística.

Subdiagnóstico e subtratamento

Além da prevalência, outro achado relevante do estudo SAFIRA é que mais de um terço (35,9%) dos indivíduos com FA confirmada não sabia que sofria desta arritmia – desconhecimento esse que acarreta a ausência de atitudes preventivas e terapêuticas fundamentais, sobretudo, tendo em vista a principal complicação da FA: o risco aumentado de sofrer um acidente vascular cerebral (AVC).

Considerando o subgrupo de indivíduos conhecedores de terem FA, foi encontrada uma percentagem muito elevada (56,3%) de doentes que não fazia anticoagulação, a terapêutica mais eficaz na redução do risco de AVC. Eram doentes ou que não faziam qualquer tipo de medicação ou que estavam somente a fazer antiagregação plaquetária – que, hoje, sabemos não ser a estratégia farmacológica mais eficaz para estes doentes, na prevenção de eventos cardiocerebrovasculares.

Entre os 43,7% dos doentes que estavam anticoagulados, cerca de dois terços estavam medicados com antivitamínicos K (AVK) e apenas um terço com anticoagulantes orais diretos. Nos doentes a fazer terapêutica com AVK, nos quais é necessário monitorizar periodicamente os valores de INR, o tempo de intervalo terapêutico médio foi de 41,7%. Ou seja, mesmo entre os doentes tratados com anticoagulantes, a maioria não estava a fazer uma terapêutica preventiva eficaz.

Um gesto que pode fazer a diferença

Nos últimos anos, em Portugal, muito foi feito no sentido de sensibilizar a comunidade para o risco de AVC e de conscienciarizar a população geral para a importância do rastreio da FA. Não obstante, os resultados do estudo SAFIRA evidenciam que há ainda um caminho por percorrer. Entre as principais medidas a adotar, destaca-se o rastreio sistemático da FA em todas as consultas de doentes com mais de 65 anos, independentemente da razão pela qual acorram ao seu médico assistente, através de um gesto simples, sem custos e que não ocupa muito tempo: a palpação do pulso.

Se detetada uma frequência cardíaca irregular, há que confirmar o diagnóstico através de ECG ou Holter. Confirmado o diagnóstico de FA, num doente com 65 ou mais anos é obrigatório anticoagular, devendo o clínico ponderar sobre o tratamento a instituir de acordo com as características de cada doente. Só assim poderemos diminuir o enorme impacto da FA e do AVC e a incapacidade e mortalidade associadas, que continuam a ser um importante problema de Saúde Pública no nosso país.

* Cardiologista
Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Imagiologia em Arritmologia

Dr.ª Helena Gonçalves*

A Eletrofisiologia cardíaca é uma das áreas de maior crescimento da Cardiologia: atualmente, milhares de ablações de cateter são realizadas na Europa a cada ano, com aumento progressivo do número de ablações de substratos arrítmicos complexos, tais como a fibrilhação auricular e as arritmias ventriculares em doentes com cardiopatia estrutural. Para além disso, cada vez mais é necessário avaliar e caracterizar a anatomia de doentes que são candidatos à implantação de dispositivos cardíacos, nomeadamente de cardioversores-desfibrilhadores ou de dispositivos de ressincronização cardíaca.
As vantagens e limitações da fluoroscopia como técnica de imagem são bem conhecidas. O rápido desenvolvimento de terapias de dispositivos cardíacos implantáveis e procedimentos de ablação passaram a depender de modalidades de imagem precisas e fiáveis para avaliação pré-procedimento, orientação intra-procedimento, deteção de complicações e acompanhamento posterior dos doentes. Este papel fundamental da imagem é refletido nos 2,5 mil milhões de exames de imagem cardiovascular realizados em todo o mundo. O rápido desenvolvimento da Imagiologia cardiovascular, da investigação clínica e o crescente uso clínico de imagem cardíaca expandem constantemente a gama de testes disponíveis e o seu valor diagnóstico e preditivo. A compreensão da ecocardiografia, da ressonância magnética cardiovascular, da Cardiologia nuclear e da tomografia computadorizada são indispensáveis para os eletrofisiologistas. No entanto, não existem diretrizes ou recomendações atuais que tenham sido produzidas conjuntamente por eletrofisiologistas, cardiologistas e especialistas em imagem cardíaca sobre o uso apropriado de imagens cardiovasculares para determinados tipos de doentes, já que todas as técnicas de imagem têm capacidades muito específicas, riscos e limitações.

Imagem de valor acrescido

Se tivermos em consideração que as técnicas de imagem consomem uma parte substancial dos orçamentos dos cuidados de saúde, é necessário abordar a questão da melhor utilização dos recursos financeiros para garantir que a imagem seja utilizada nos casos em que produza valor acrescido, aumentando a eficácia e reduzindo o risco de procedimentos invasivos. Os exames de imagem devem, assim, ser avaliados no que diz respeito à sua acuidade, especificidade e valores preditivos positivo e negativo. No entanto, a sua utilidade, reprodutibilidade, viabilidade de execução na prática clínica, segurança e conveniência para os doentes, bem como o impacto nos resultados clínicos e a relação custo-eficácia, devem também ser avaliados. Infelizmente, para muitas das modalidades de imagem, estes requisitos e critérios não são ainda quantificáveis, daí que ainda não seja possível definir o valor específico de cada técnica de imagem para a seleção de doentes para determinado procedimento.
Todas estas questões irão ser abordadas na mesa-redonda "Imagiologia em Arritmologia: capacidades, riscos, limitações", contribuindo para a clarificação do papel de várias técnicas de imagem nos procedimentos na área da Arritmologia.

* Assistente hospitalar graduada de Cardiologia
Eletrofisiologista no Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia

Arritmias na PAF

Prof. Doutor António Hipólito Reis*

A polineuropatia amiloidótica familiar (PAF) foi descrita pela primeira vez por Corino de Andrade, em 1952, e é uma amiloidose sistémica caracterizada, clinicamente, por quadro neurológico com compromisso sensorial, motor e autonómico. Trata-se de uma doença hereditária, de transmissão autossómica dominante, com penetrância variável, referida ao cromossoma 18, provocada por uma mutação pontual no gene da transtirretina (TTR), proteína sérica responsável pelo transporte sanguíneo da tiroxina e do retinol (vitamina A). A mutação condiciona a síntese de uma proteína anómala produzida, principalmente, no fígado (98%) e cuja deposição em vários órgãos leva à disfunção progressiva das respetivas estruturas.
O componente disautonómico surge precocemente na evolução da doença, e, muitas vezes, domina o quadro clínico. A acompanhar a infiltração no sistema cardiovascular observa-se compromisso do tecido de condução, desencadeando perturbações do automatismo e da condução cardíaca que, habitualmente, são precoces, precedem a miocardiopatia e apresentam um padrão evolutivo constante, levando numa percentagem significativa dos casos à necessidade da implantação de *pacemaker* permanente. Estas alterações são secundárias à deposição, lenta e progressiva, da substância amiloide no tecido miocárdico, envolvendo o tecido de condução cardíaco. Estas manifestações são tão mais frequentes e intensas quanto mais prolongado é o tempo de evolução da doença e/ou grau de atingimento neurológico. Assim, as primeiras manifestações eletrocardiográficas são, em regra, detetadas após surgirem as manifestações da polineuropatia.
As perdas de conhecimento são uma das manifestações clínicas mais relevantes da doença, sendo o eletrocardiograma e a monitorização eletrocardiográfica mais prolongada elementos primordiais no diagnóstico diferencial entre perturbações da automaticidade e/ou da condução *versus* hipotensão ortostática.
No que diz respeito ao ritmo, verifica-se um compromisso gradual da modulação da frequência cardíaca, também provocada pelo envolvimento do sistema nervoso autónomo, afetando a adaptação fisiológica da resposta cronotrópica.
As perturbações da condução podem surgir a nível sino-auricular, intra-auricular, nó auriculoventricular (bloqueio auriculoventricular de diferentes graus) ou intraventricular. A taquicardia supraventricular isolada e mantida é frequente e as disritmias ventriculares graves são raras, tal como a morte súbita.
Relativamente à ocorrência de miocardiopatia restritiva, é rara na variante portuguesa (na nova nomenclatura, mutações Val50Met, com apresentação geralmente precoce), mas quando ocorre tem graves implicações. Ao contrário de outras situações de insuficiência cardíaca, os beta-bloqueadores, IECA ou outros vasodilatadores e cronotrópicos negativos não estão habitualmente indicados. Nestas situações, o duplo transplante de coração-fígado poderá ser uma opção em casos selecionados.
O transplante hepático (TH) para tratamento desta doença foi efetuado pela primeira vez em 1990 na Suécia, e é realizado, desde 1995, de forma regular, no Hospital de Santo António (HSA) – Centro Hospitalar do Porto (CHP). Constituía, até recentemente, a única terapêutica eficaz reconhecida para a PAF, ao remover o principal local de produção de TTR anómala, sendo indicado precocemente no decurso da doença. Atualmente, existe uma terapêutica farmacológica – tafamidis – que, ao estabilizar a TTR, tem demostrado ser, também, eficaz no controlo da doença, embora a sua eficácia a longo prazo ainda não esteja provada, nomeadamente a nível do atingimento cardíaco.
Apesar do TH, observa-se progressão da doença a nível cardiovascular, embora de forma mais controlada, permanecendo o seu mecanismo por esclarecer. Verifica-se, então, progressão das alterações da automaticidade e/ou da condução cardíacas, com a necessidade de colocação de *pacemaker*, em alguns doentes, no pós-operatório tardio. A ocorrência de miocardiopatia também pode observar-se após TH.
No HSA – CHP, desde o início da prática do TH, foi protocolada a colocação pré-operatória de *pacemaker* em todos os doentes portadores de PAF propostos para a intervenção. Esta atitude, apesar de controversa, tem sido advogada face à impossibilidade de prever a ocorrência de perturbações da condução e da automaticidade cardíacas, potencialmente fatais, quer durante o ato cirúrgico, quer no pós-operatório imediato, no decurso das complicações cirúrgicas, quer ainda no pós-operatório tardio. Na nossa série é frequente a evolução para situações de dependência do *pacemaker* ao fim de algum tempo de seguimento, embora vários anos depois do transplante. No entanto, os doentes que seguimos e que tinham sido transplantados sem *pacemaker* "profiláctico" não parecem ter tido pior prognóstico.
Assim, os critérios para implantação de *pacemaker*, bem como prevenção de AVC em situações de fibrilhação auricular nestes doentes são dois dos tópicos ainda em debate. São necessários mais estudos e uma avaliação sistematizada destes doentes para que no futuro possamos ter recomendações consensuais e baseadas na evidência.

* Cardiologista, responsável pela Unidade de Arritmologia do Hospital de Santo António – Centro Hospitalar do Porto
Professor auxiliar convidado do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto
Presidente da Associação Portuguesa de Arritmologia Pacing e Electrofisiologia

Simpósio Luso-Brasileiro

Dispositivos implantáveis

Dr.ª Denise Tessariol Hachul*

O Simpósio Luso-Brasileiro, a ser realizado na reunião Arritmias 2017, tem como objetivo discutir os principais tópicos relativos aos dispositivos implantáveis, cuja tecnologia, cada vez mais aperfeiçoada, possibilitou um avanço no tratamento da insuficiência cardíaca e a prevenção de morte súbita arrítmica com grande acurácia e segurança para o paciente.

Na atualidade, o diagnóstico de arritmias paroxísticas e de disfunções de sistemas de estimulação cardíaca artificial pode ser realizado por meio de monitores inseridos nos próprios aparelhos de estimulação e desfibrilhação, de monitores subcutâneos de fácil implante e de sistemas de monitorização à distância (*home monitoring*), capazes de detectar precocemente os distúrbios do ritmo ou disfunções eletrônicas dos sistemas, mesmo em pacientes assintomáticos, antecipando informações que antes somente seriam possíveis no momento da consulta médica.

Apesar da *expertise* dos arritmologistas brasileiros e da maioria dos dispositivos estarem disponíveis e certificados pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária, esta disponibilidade não é para todos. Assim, por características socioeconômicas, a grande diferença entre nossos países é a lentidão com que as novas tecnologias são incorporadas no tratamento da população de baixa renda. Essa triste realidade deve-se ao alto custo com que esses aparelhos são comercializados no Brasil, o que inviabiliza o uso dos monitores subcutâneos e da monitorização à distância no diagnóstico de eventos arrítmicos e a indicação de cardioversores-desfibrilhadores (CDI) para prevenção primária de morte súbita, já que não estão inseridos no *rol* de procedimentos do Serviço Único de Saúde.

A Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas (SOBRAC) e o Departamento de Estimulação Cardíaca Artificial da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardíaca têm trabalhado exaustivamente – junto ao Ministério da Saúde, à Associação Médica Brasileira e Agência Nacional de Saúde – para viabilizar que essas tecnologias sejam proporcionadas para toda a população.

Atualmente, implantes de CDI somente são factíveis em poucos centros de referência e em número limitado, determinados pelos órgãos públicos. Diante da amplitude do nosso território e da diversidade dos problemas de Saúde Pública de cada região do país, essa tarefa não tem sido fácil. De acordo com os dados do RBM – Registro Brasileiro de Marcapassos, em 2016 foram implantados somente 2097 CDI no Brasil, cerca de 400 menos que em 2015 e 200 menos que em 2014.

Apesar das nossas dificuldades, o relacionamento científico entre a SOBRAC, a Associação Portuguesa de Arritmologia, *Pacing* e Electrofisiologia (APAPE) e o Instituto Português do Ritmo Cardíaco (IPRC) está cada vez sólido ao longo dos anos, por meio da organização de simpósios e reuniões conjuntas que ocorrem em nossos congressos nacionais e regionais e, mais recentemente, pela criação de programas de intercâmbio para jovens cardiologistas, para o treinamento em Arritmologia Intervencionista.

Nossa inicial conquista neste sentido foi o intercâmbio estabelecido entre a SOBRAC e o IPRC, cuja primeira seleção de candidatos foi realizada no Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas, em novembro de 2016, o que nos trouxe grande entusiasmo. Esperamos durante o ano corrente estabelecer um relacionamento científico e de intercâmbio de treinamento também com a APAPE, cuja intenção e reciprocidade já nos foi sinalizada pela diretoria.

Em nome da SOBRAC e dos arritmologistas brasileiros, gostaria de agradecer às diretorias da APAPE e do IPRC pelo convite, pela parceria e pela impecável hospitalidade com que sempre nos recebem em seu país.

* Cardiologista e Arritmologista Clínica – Doutora em Cardiologia pela FMUSP
Supervisora da Unidade de Síncope do InCor – Hospital das Clínicas da FMUSP
Presidente da SOBRAC – Biênio 2016/17

Síncope e dispositivos

Estudo EaSyAS II

Dr.ª Katya Reis Santos*

O estudo EaSyAS II teve como objetivo avaliar o papel dos monitores cardíacos implantáveis (MCI), com monitorização à distância, na síncope de causa desconhecida. O estudo incluiu doentes com síncope recorrente de causa desconhecida (> 2 síncopes nos últimos 2 anos), aleatorizados a quatro estratégias diferentes: 1) **Avaliação convencional (AvC)**; 2) referenciação a uma **Unidade de Síncope (US)**; 3) implantação de **MCI** ou 4) **MCI e US (MCI/US)**.

O MCI utilizado foi o Sleuth (Transoma Medical Inc®), com ativação manual após uma síncope e ativação automaticamente por pausas >2 segundos ou frequências cardíacas <60 ou >150 bpm. Este MCI permite uma monitorização à distância, enviando a informação detetada para uma central com técnicos especializados, que alertam o médico responsável, se necessário.

A US era dirigida por cardiologistas e médicos especializados em cuidados geriátricos e avaliava os doentes até duas semanas após aleatorização. Tinha a capacidade de realizar *Tilt* testes, massagens do seio carotídeo, implantações de MCI sem monitorização remota, bem como outros exames complementares de diagnóstico necessários, e de referenciar os doentes a outras especialidades.

O estudo incluiu 246 doentes (99 homens, idade média 70,3 ± 18 anos) seguidos numa média de 20,4 meses. Dele sublinham-se três achados:

1. **A AvC é ineficaz na obtenção de um diagnóstico eletrocardiográfico (dx ECG) da síncope.** Apenas 1,6% dos doentes com AvC obtiveram um dx ECG.
2. **Tanto a US, como os MCI melhoram de forma significativa o dx ECG da síncope.** O dx ECG foi possível em 55,9% dos doentes com MCI/US; 43,9% com MCI e 33,3% da US *versus* 1,6% dos doentes com AvC. Se compararmos doente com MCI (grupo com MCI e MCI/US) e sem MCI (AvC e US), o dx ECG foi obtido em 50% *versus* 17% doentes (p<0,001). O tempo até ao dx ECG da síncope (*outcome* primário deste estudo) foi também significativamente inferior nos doentes com MCI (HR 35,54, 95% IC 4.84-261.01, p=0.0004) e US (HR 25,58, 95% IC 3.43-190.63, p=0.002) comparativamente aos doentes com AvC. Salienta-se que nos doentes da US ou MCI/US, o ECG documentado durante a síncope provocada durante o *Tilt* teste era considerado como dx ECG destes doentes.
3. **Os MCI são os únicos que diminuem de forma significativa o tempo até à segunda** síncope pós-randomização (a que traduz o impacto do diagnóstico e tratamento implementado após a primeira síncope pós-randomização). Houve um segundo episódio sincopal em 16,4% dos doentes com AvC; 16,7% dos doentes na US; 9,1% dos com MCI e 3,4% dos com MCI/US – o que se traduz numa diminuição significativa da segunda síncope nos doentes com MCI *versus* AvC (p=0,02), mas não entre doentes da US *versus* AvC (p=0.5).

A meu ver, estes resultados demonstram que os MCI permitem diagnosticar mais síncopes arrítmicas e sobretudo síncopes reflexas com componente cardioinibitório, para os quais temos atualmente tratamentos eficazes (nomeadamente, implantação de *pacemaker*); o que resulta numa melhoria prognóstica (redução da segunda síncope) destes doentes.

A US neste estudo focou-se sobretudo na utilização de *Tilt* testes (realizados a 92% dos doentes da US) e pouco na monitorização cardíaca prolongada (nenhum doente colocou MCI e apenas 3% colocaram registadores de eventos externos). Como tal, diagnosticou sobretudo síncopes reflexas com componente vasodepressor. O dx ECG da síncope melhorou, sobretudo à custa da avaliação do ECG durante a síncope provocada no *Tilt*; contudo, não se verificou melhoria prognóstica (redução da segunda síncope), provável consequência das medidas terapêuticas insuficientes disponíveis para o componente vasodepressor da síncope reflexa (particularmente em doentes idosos, como os da população aqui estudada).

* Cardiologista, Hospital da Luz

Controvérsia

Preditores de sucesso na ablação de FA...

...não têm importância no resultado final

Dr. Nuno Cortez-Dias*

O isolamento das veias pulmonares constitui uma terapêutica rotineira no manejo dos doentes com fibrilhação auricular (FA) sintomática refratária aos fármacos antiarrítmicos. No entanto, o seu sucesso a longo prazo permanece francamente modesto, sendo aos 5 anos inferior a 50%. Esta perceção de ineficácia é condicionada decisivamente pela forma como definimos o sucesso da ablação. A Eletrofisiologia habituou-nos à capacidade de oferecer curas definitivas para doenças arritmológicas. Nesse sentido, as definições de sucesso empregues para a ablação de FA remetem também para a taxa de cura: inexistência de qualquer recorrência na ausência de terapêutica antiarrítmica concomitante. No entanto, na grande maioria dos doentes com FA, em vez de oferecermos cura, estaremos a modular a progressão de uma doença auricular que é crónica, atrasando a sua história natural em 5 a 10 anos. Por isso, será de toda a utilidade a correta identificação dos doentes que mais beneficiem com esta intervenção terapêutica.

O sistema de estratificação ideal deverá por isso identificar, com precisão: (1) os doentes em quem a ablação de FA é ineficaz, poupando-os aos riscos do procedimento; (2) os doentes em quem a ablação de FA é desnecessária, porque não voltariam a ter recorrências, mesmo que nada lhes fosse feito ou por se tratarem de doentes eficazmente manejáveis com outras intervenções; e (3) os doentes em quem o benefício da ablação seja máximo, por eventual redução da mortalidade e morbilidade (diminuição do risco tromboembólico e da insuficiência cardíaca), por evicção do recurso aos serviços de urgência e por melhoria da qualidade de vida. Torna-se pois claro que os doentes em quem a ablação será mais custo-efetiva não são necessariamente aqueles em quem a probabilidade de sucesso, definido pelos critérios usuais, é mais elevada. Um doente pode ter tido episódios ocasionais de recorrência sintomática ou assintomática e mesmo assim ter obtido um benefício enorme do procedimento.

Nos últimos anos têm sido publicados inúmeros estudos retrospetivos, identificando fatores preditores do "sucesso". Antes de mais, importará reconhecer que todos esses doentes foram submetidos a ablação precisamente porque clinicamente se terá ponderado que apresentariam considerável probabilidade de sucesso, pelo que o enviesamento de seleção é inegável e determinante nos resultados obtidos. Apesar da extensa proliferação de estudos, o resultado clínico da ablação de FA parece ser condicionado por três grupos de determinantes fundamentais:

1. **Características clínicas da arritmia** – sendo a probabilidade de insucesso francamente maior nos doentes com FA persistente de longa duração, com maior tempo decorrido desde a primeira deteção de disritmia, naqueles que falharam múltiplos antiarrítmicos e com tentativas prévias de cardioversão elétrica falhada;
2. **Características anatómicas da aurícula esquerda** – diminuindo a probabilidade de sucesso não só com o aumento das dimensões auriculares, como também com a extensão da fibrose (embora se salientem as limitações metodológicas no uso da ressonância magnética para a caracterização da aurícula);
3. **Fatores de risco corrigíveis cardiometabólicos** – relacionados com a obesidade, que incluem a apneia obstrutiva do sono, hipertensão, diabetes e dislipidemia, e cuja correção com estratégias interventivas agressivas pode não só reduzir o risco disrítmico, como melhorar o sucesso da ablação e ter impacto prognóstico favorável que excede amplamente o resultante do tratamento da arritmia.

Têm vindo a ser propostos diferentes sistemas estratificadores do sucesso que agregam estas variáveis e de que são exemplo o APPLE *score* e o CAAP-AF *score*. Em comum, têm o facto de apresentarem acuidade francamente reduzida (AUC de aproximadamente 0,65). Mesmo sistemas de estratificação complexos e onerosos que incluem, para além das variáveis clínicas, a quantificação da fibrose auricular com ressonância magnética, têm uma acuidade que mesmo numa visão optimista se classificaria como modesta (*C statistics* = 0.69).

Assim, é óbvio que os preditores de sucesso são clinicamente relevantes. É por pensarmos neles que propomos ablação a determinados doentes e não o fazemos noutros. No entanto, não devemos deixar de reconhecer que os instrumentos de que dispomos são francamente imperfeitos e que a forma como medimos o sucesso da intervenção é ilusória e provavelmente desajustada. Por isso, nenhum sistema de estratificação nem nenhum exame complementar de diagnóstico poderá substituir o senso clínico na tomada de decisão.

* Cardiologista
Unidade de Arritmia Invasiva
do Centro Hospitalar de Lisboa Norte –
Hospital de Santa Maria

...têm importância no resultado final

Dr. Francisco Moscoso Costa*

O estudo Framingham mostrou que um em cada quatro adultos acima dos 40 anos vão desenvolver fibrilhação auricular (FA). A FA é importante causa de morbilidade e mortalidade, aumentando o risco de morte, insuficiência cardíaca e de eventos cardioembólicos, como o acidente vascular cerebral. Algumas características clínicas frequentemente associadas a idade avançada – como, por exemplo, hipertensão arterial, obesidade e diabetes – são também fatores de risco para FA.

A FA é uma doença crónica, que progride de paroxística a permanente ao longo dos anos. O mecanismo subjacente à FA varia também ao longo dos diferentes estádios da doença, sendo nas formas paroxísticas mais dependente de extrassistolia com origem nas veias pulmonares e, nas formas persistentes, habitualmente já com dilatação da aurícula esquerda, dependente de múltiplos circuitos de reentrada que perpetuam a arritmia.

O tratamento da FA deve incluir, para além do controlo dos seus fatores de risco e da proteção para fenómenos cardioembólicos com anticoagulação oral nos doentes elegíveis, uma adequada estratégia de controlo de ritmo ou frequência que se adeque ao estádio do doença e capacidade funcional do doente.

Na estratégia de controlo de ritmo, a ablação de FA, tendo como base o isolamento bilateral das veias pulmonares, mostrou ser mais eficaz que os fármacos antiarrítmicos. Apesar disso, muitos doentes recidivam e vêm a necessitar de nova intervenção e de terapêutica farmacológica. Ao longo dos últimos 20 anos, o número crescente de doentes tratados por esta técnica e o número cumulativo de anos de seguimento permitiram conhecer melhor os resultados a longo prazo. A eficácia não é igual para todos os doentes, sendo expectável uma taxa de sucesso de cerca de 70% nas formas paroxísticas e de 50% nas persistentes.

Na sessão "Preditores de sucesso na ablação de fibrilhação auricular", num debate que promete ser construtivo, serão revistos os principais preditores de sucesso para este tratamento, com o objetivo de selecionar o melhor candidato e otimizar os resultados.

* Cardiologista
Hospital da Luz
Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental –
Hospital de Santa Cruz

Morte súbita no atleta – como e porquê?

Dr. Rui Providência*

A morte súbita em atletas ocorre maioritariamente como resultado de arritmias (anomalias do ritmo cardíaco) ventriculares malignas (taquicardia ou fibrilhação ventricular). Alguns indivíduos têm um risco maior de desenvolver estas arritmias, pois são portadores de doenças do músculo cardíaco (miocardiopatias), ou de doenças elétricas dos canais iónicos da célula cardíaca (canalopatias). São também conhecidos alguns predisponentes, como condições ambientais extremas, uso de cocaína, anfetaminas, esteroides anabolizantes, ou dietas contendo efedrina ou similares.

A abordagem europeia para lidar com esta situação tem sido a realização de rastreios utilizando o eletrocardiograma (ECG), complementado por outros exames auxiliares de diagnóstico quando necessário (e desqualificação de atletas com possíveis patologias cardíacas, o que corresponde a 2% do total dos indivíduos rastreados). O grande (e único) caso de sucesso deste modelo é o da região italiana de Veneto, em que, nos 20 anos após a sua introdução, a morte súbita em atletas caiu cerca de 80%.

Porém, estes resultados foram recentemente contestados após análise da experiência israelita, em que o rastreio não mostrou um beneficio semelhante ao caso italiano. Os israelitas sugerem que o benefício descrito na região de Veneto pode resultar de um pico esporádico dos casos de morte súbita nos anos anteriores à implementação do rastreio em Itália. Por outro lado, nos EUA, apesar de não se realizar rastreio com ECG, o número de mortes súbitas em desportistas é baixo e comparável ao descrito em Itália, o que coloca os dados italianos em questão.

Os argumentos dos que contestam este modelo baseado em ECG são inúmeros:

- O uso de ECG está associado a muitos falsos positivos (ECG com alterações não associadas a qualquer doença) e a alguns falsos negativos (indivíduos com doença, mas cujos resultados do ECG são normais). Ou seja, o ECG não é infalível. Além disso, em teoria, nenhum de nós estará livre de desenvolver uma miocardite, *commotio cordis* (paragem cardíaca secundária a um traumatismo torácico), ou de padecer de uma fibrilhação ventricular idiopática (todas estas associadas a morte súbita cardíaca, na presença de um ECG que pode ser normal);
- A maioria (81%) dos indivíduos com miocardiopatia hipertrófica (principal causa de morte súbita nos atletas americanos) que faleceram subitamente no sul de Londres, nos últimos 20 anos, encontravam-se em repouso ou em atividades não relacionadas com desporto, quando morreram subitamente. Assim, a desqualificação pode transmitir uma falsa sensação de tranquilidade. Por outro lado, a probabilidade de sobrevivência é menor quando estes indivíduos se encontram fora das instalações desportivas (e longe dos meios que os possam ressuscitar), pelo que a prática desportiva em ambientes vigiados e equipados até lhes poderá ser vantajosa...
- Nas últimas décadas foram desqualificados milhares de atletas com síndrome de QT longo, taquicardias catecolaminérgicas e miocardiopatias não compactadas. Sabe-se agora que, afinal, numa grande parte dos indivíduos, estas doenças não são tão graves como pensávamos;
- A utilização de desfibrilhadores automáticos externos (DAE) em contexto de paragem cardíaca em atletas tem resultados favoráveis;
- O mesmo se pode dizer dos cardioversores desfibrilhadores implantáveis.

Assim, podemos considerar que a morte súbita nos atletas é, em alguns casos, resultado do desconhecimento da presença de uma doença cardíaca, por parte do atleta, do clube, ou do médico (ou por todas as partes) – e que, como consequência, perante a ocorrência do evento inesperado da arritmia ventricular maligna, não estava reunido o conjunto necessário de: *staff* com treino em ressuscitação cardiopulmonar e presença de material para desfibrilhação (o DAE). Ou seja, se tivéssemos *staff* treinado em todos os recintos desportivos e DAE disponíveis, mesmo no caso das doenças cardíacas que conseguem fintar o ECG, os atletas atingidos por paragem cardíaca teriam altíssimas hipóteses de sobreviver. Esta é a abordagem dos americanos, que não realizam rastreio com ECG, mas disponibilizam pessoal treinado e DAE em todos os recintos e, consequentemente, tem números de mortes muitíssimo reduzidos, comparáveis aos dos italianos.

Os americanos não realizam rastreio com ECG, mas disponibilizam pessoal treinado e DAE em todos os recintos e, consequentemente, tem números de mortes muitíssimo reduzidos, comparáveis aos dos italianos

Não estamos atualmente a optar pela estratégia mais adequada para travar este problema e a inércia em disponibilizar DAE e treino em massa à população continua e continuará a custar demasiadas vidas

Isto, aliado a estudos de custo-eficácia que mostram que: a) salvar uma vida utilizando a estratégia de rastreio com ECG e subsequentes testes tem um custo superior a 10 milhões de dólares por cada vida salva; e que: b) a estratégia de fornecer treino em ressuscitação cardiopulmonar e treino em DAE em massa, à população, tem um custo de 1.5 a 3.3 milhões de dólares por cada vida salva, o que nos faz pensar que o paradigma europeu tem forçosamente de ser repensado. Não só estamos a desqualificar um elevadíssimo número de desportistas, que poderiam levar por diante as suas carreiras, com mais ou menos sucesso, como também estamos a prevenir um número muito reduzido de mortes evitáveis. Com a estratégia dos DAE, com o mesmo dinheiro gasto, poderíamos salvar entre 3 a 6 vezes mais atletas (já para nem falar em membros da assistência ou transeuntes).

Ao refletir acerca do "como e do porquê" desta realidade, talvez a conclusão seja forçosamente que não estamos atualmente a optar pela estratégia mais adequada para travar este problema, e que a inércia em disponibilizar DAE e treino em massa à população continua e continuará a custar demasiadas vidas. Sendo o problema conhecido, e estando agora sinalizado, cabe àqueles com responsabilidade na área criar/mudar e implementar a legislação.

* Cardiologista e *Research Fellow*
St. Bartholomew's Hospital, Londres

AGRADECE O APOIO DE TODOS OS QUE CONTRIBUIRAM PARA A REALIZAÇÃO DESTE JORNAL, NOMEADAMENTE:

COORDENAÇÃO: TIAGO MOTA | tiagomota@newsfarma.pt
FOTOGRAFIA: GONÇALO BORGES DIAS | goncaloborgesdias@newsfarma.pt

EDIÇÃO:
NEWSFARMA
Avenida Infante D. Henrique, n.º 333 H,
Esc. 37 \\ 1800-282 Lisboa
Tel.: 218 504 065 \\ Fax: 210 435 935
newsfarma@newsfarma.pt
www.newsfarma.pt

SECRETARIADO:
Xarm Eventos
Telefone: (351) 965 887 098
logistica@xarm.com.pt

IPRC
Lagoas Park - Edifício 8, 2740-268 Porto Salvo
Telefone: (351) 214 211 530
iprc@iprc.pt

Atrial fibrillation and endurance sports

Dr. Eduard Guasch*

Metabolic syndrome and sedentarism are major determinants of cardiovascular disease in Western societies. The safety and benefits of physical activity in this setting are well established and represent the basis upon which exercise is promoted. However, exercise nowadays is practiced at a much higher intensity than it used to: marathon runners have increased by 20-fold in the last 30 years. Admittedly, an evolving core of evidence has uncovered some complications of strenuous physical activity. Exercise may trigger sudden death in individuals with an underlying cardiomyopathy. Further, recent data supports that exercise causes cardiovascular disease in the absence of a previous cardiac condition: exercise has been associated with atrial fibrillation (AF), right ventricular harm and, strikingly, atherosclerosis. Amongst these, AF accumulates, by far, the largest supporting evidence.

The association between physical activity and AF was first suggested 20 years ago and is now recognized by researchers, clinicians and in the recent ESC (2016) and AHA/ACC (2014) AF guidelines. Such an association is currently supported by studies in marathon runners, cyclists, Nordic skiers and epidemiological studies, overall including >1,5 million individuals. It is estimated that exercise-induced AF affects ≈40% of individuals with lone AF (i.e., aged <65 years in the absence of hypertension, diabetes or a cardiac condition).

The risk of exercise-induced AF is not homogeneous amongst all regular sport practitioners. A recent comprehensive review suggested that risk is rather confined to middle-aged men in their fourth to sixth decade of life, who are otherwise healthy and have been engaged in a predominantly endurance strenuous sport for at least 10 years. An association between physical activity and AF has not been found in women, young individuals or strength sports.

An evolving concept in the field of exercise-induced AF is that the relationship between the amount of exercise and the risk of AF follows a U-shaped relationship. While physical activity at a low-to-moderate intensity and duration might prevent AF, exercise may turn into deleterious when intense and maintained for long periods of time.

The reasons by which an otherwise healthy athlete becomes affected with AF are unknown. An animal model suggests that three factors could be involved in exercise-induced AF: atrial dilatation, parasympathetic enhancement and atrial fibrosis. While the two first have been recognized for years as components of athlete's heart, the occurrence of atrial fibrosis in athletes remains unconfirmed due to the difficulty in non-invasively assess atrial fibrosis. Yet, some evidence from biomarker studies suggest a pro-fibrotic environment in highly trained athletes. The mechanisms potentially leading to fibrosis are diverse: hemodynamic overload, systemic inflammation and oxidative stress during strenuous exercise bouts are potential causes.

A common issue is how we, as physicians, should manage athletes who are diagnosed with AF and, importantly, whether sport practice should be discouraged. To date, there is no conclusive evidence that deconditioning decreases AF recurrence risk, but it is regularly suggested in some AF clinics. Overall, the diagnostic and therapeutic approach to athletes with AF should follow the general recommendations established in guidelines. Ablation procedures seem to be particularly useful for those athletes willing to remain active.

In conclusion, strenuous exercise is an evolving cause of AF in otherwise healthy young individuals. Further research is needed to uncover its causes, clarify therapy and improve prevention.

* Cardiac electrophysiologist & research group leader
Hospital Clínic de Barcelona
Institut d'Investigacions Biomédiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS)
University of Barcelona
Barcelona, Catalonia (Spain)

Morte súbita e IC

Dr.ª Ana Leonor Parreira*

A terapêutica de insuficiência cardíaca (IC) evoluiu imenso nas últimas duas décadas. A par da terapêutica medicamentosa, foram desenvolvidas terapêuticas elétricas que permitem uma melhoria clínica e da sobrevida no topo da terapêutica médica. Apesar da terapêutica médica otimizada, os doentes com IC mantêm um elevado risco de morte súbita (MS). Em 30% dos casos, esta ocorre após um agravamento dos sintomas, porém, em cerca de um terço dos casos a MS é completamente inesperada.

O cardioversor-desfibrilhador-implantável (CDI) constitui o único tratamento eficaz na prevenção da MS arrítmica. O impacto que esse tratamento tem na mortalidade total depende da presença de comorbilidades e do risco competitivo de morte por outras causas não arrítmicas, sejam elas cardiovasculares ou não.

A sessão "Temas em foco 2" será inteiramente dedicada à MS e IC. Serão apresentados, pela primeira vez, os resultados do estudo multicêntrico português "SÍNCRONE – Estudo Observacional de Caracterização de Doentes com Insuficiência Cardíaca e Assincronia, antes e após Implantação de Dispositivos de Ressincronização (CRT) e/ou Desfibrilhação". De salientar que este estudo, promovido pelo Instituto Português do Ritmo Cardíaco, vem dar a conhecer a realidade portuguesa na prática clínica ligada à implantação de CDI e CRT, no que respeita a indicações e resultados.

Nesta sessão será também discutida a problemática da prevenção da MS na IC. A publicação recente do estudo DANISH – que estudou o papel do CDI na redução da mortalidade total em doentes com cardiopatia dilatada de etiologia não isquémica e que mostrou ausência de benefício na redução da mortalidade total – veio acender o debate sobre se neste grupo de doentes estaria indicada a implantação de CDI. No entanto, o estudo mostrou que o CDI conseguiu reduzir a MS para metade. No subgrupo de doentes mais jovens, com idade inferior a 68 anos, demonstrou uma redução significativa (36%) da mortalidade total, com o CDI em relação à terapêutica médica otimizada, incluindo a terapêutica de CRT – mostrando tratar-se, afinal, de um estudo positivo para implantação de CDI na cardiomiopatia não isquémica.

Será também focada a terapêutica de CRT e a forma como os resultados de algumas subanálises e de estudos mais recentes, como o ECHO-CRT, vieram reforçar a ideia de que esta é uma terapêutica primariamente elétrica, em que a dessincronia mecânica não se mostrou eficaz na seleção de doentes e que, pelo contrário, a duração do QRS e a presença de BCRE constituem os melhores preditores de resposta. O estudo ECHO-CRT mostrou que a terapêutica de CRT não trouxe benefícios em doentes com QRS de duração inferior a 130 mseg e, inclusivamente, aumentou significativamente a mortalidade neste grupo de doentes.

As *guidelines* da IC publicadas em 2016, pela Sociedade Europeia de Cardiologia com a colaboração da Associação Europeia do Ritmo Cardíaco (EHRA), entraram em consideração com estes estudos – sobretudo o ECHO-CRT – e modificaram as indicações para CRT, considerando a presença de um QRS inferior a 130 mseg uma contraindicação para este tipo de terapêutica.

A abordagem da IC é multidisciplinar, incluindo o médico de Medicina Geral e Familiar (MGF) e de Medicina Interna, que são responsáveis pelo seguimento do doente, em colaboração com o especialista em IC, antes e depois da implantação dos dispositivos elétricos. São eles que colocam a indicação e que avaliam a resposta. Contamos com um painel de discussão multidisciplinar, com a presença de um médico de MGF e de um internista, a par de cardiologistas não eletrofisiologistas, prevendo-se, por isso, uma discussão acesa e a partilha de opiniões sob diferentes pontos de vista.

* Médica cardiologista/eletrofisiologista
Hospital da Luz e Centro Hospitalar de Setúbal
Coordenadora da Unidade de Arritmologia do Centro Hospitalar de Setúbal

Otimizar a abordagem da FA persistente após IVP

Na mesa-redonda "Novas estratégias no tratamento invasivo das arritmias cardíacas", agendada para o final da manhã de sábado, dia 4 de fevereiro, o ***Prof. Doutor Pedro Adragão****, chefe de Serviço de Cardiologia do Hospital de Santa Cruz (HSC) – Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental (CHLO) e vice-presidente da direção do Instituto Português do Ritmo Cardíaco, profere uma comunicação em que revelará dados do trabalho que a sua equipa está a levar a cabo, na tentativa de melhorar os resultados na abordagem dos doentes com fibrilhação auricular (FA) persistente.*

Na análise de uma população portuguesa, realizada porta-aporta, o estudo FAMA determinou que 25 em cada 1.000 pessoas com idade superior a 40 anos estava em FA. Evidentemente, "muitos destes indivíduos não estavam a ter, no momento da análise, um episódio paroxístico de FA, tinham de facto FA persistente. Não foi possível determinar quantos já haviam tido FA, porque muitos dos que se encontravam em ritmo sinusal podiam já ter tido episódios sintomáticos ou assintomáticos de FA. Assim, o que sabemos é que, em Portugal, muitas pessoas com mais de 40 anos estão em FA e têm episódios que podem ser prolongados, persistentes", assinala o Prof. Doutor Pedro Adragão.
Geralmente, a FA começa a manifestar-se por um episódio muito sintomático, ao qual se seguem outros episódios também sintomáticos, que o doente vai tolerando. A dado momento, estes são cada vez mais frequentes e duradouros – evoluindo, muitas vezes, para FA persistente de longa duração e FA permanente. "Fica claro que se trata de uma doença evolutiva e que tende a persistir", sublinha o cardiologista. Numa fase inicial, o tratamento é sobretudo dirigido às taquicardias que degeneram em FA e cuja origem reside nos ostia das veias pulmonares. Numa fase mais tardia, quando o quadro se torna persistente, é possível observar uma dilatação da aurícula e a capacidade de o doente se ir adaptando aos sintomas, "apesar de ser muito significativa a diferença entre ser assintomático e estar habituado", comenta o especialista.
Enquanto nas formas paroxísticas de FA é possível tratar pelo isolamento das veias pulmonares (IVP), não é ainda conhecida a melhor abordagem para tratar os doentes com FA persistente. "Se a aurícula é grande, o IVP pode não ser suficiente". O estudo STAR AF II demonstrou que, adicionado ao IVP, o tratamento dos potenciais multifracionados (*Complex Fractionated Atrial Electrograms* – CFAE) ou a execução de linhas para segmentar a aurícula – de modo a reproduzir, por cateter, a cirurgia de *maze* – não aumenta a taxa de sucesso. Assim, as *guidelines* mais recentes defendem que, na FA persistente, o melhor procedimento é somente o IVP, apesar de a evidência mostrar que é insuficiente em 40% dos doentes.

Identificámos simultaneamente os rotores e os CFAE estáveis durante pelo menos 30 segundos e avaliámos a sua correlação

Prof. Doutor Pedro Adragão

Pesquisando novos alvos terapêuticos

Foi há 20 anos que o IVP foi, pela primeira vez, realizado no HSC. O Prof. Doutor Pedro Adragão acredita que é tempo de voltar a pensar em inovações que possam ser úteis aos doentes com FA. "Não estamos convencidos que não valha a pena fazer a ablação dos CFAE. Estamos convencidos, sim, que se conseguirmos identificar os CFAE verdadeiros, ou seja, que estão presentes e se mantêm, poderemos eliminá-los. A maior dificuldade reside em distinguir estes dos que estão associados a atividade elétrica à distância, que também se regista e sobrepõe localmente", indica o cardiologista, acrescentando:
"Os resultados da ablação de CFAE obtidos por Nademanee não foram uniformemente comprovados por outros centros de referência. A diferença de resultados pode dever-se a uma melhor capacidade discriminativa de Nademanee e a uma menor experiência e consequente menor capacidade dos eletrofisiologistas dos centros de referência." O especialista justifica esta dificuldade com o facto de "a atividade elétrica ser permanentemente modificada na aurícula, o que implica mapear simultaneamente toda a aurícula, ou, pelo menos, uma grande parte". Além disso, prossegue, "é necessário tentar perceber quais são as áreas instáveis e estáveis, as que importa lesar eletricamente, para que o circuito não se possa manter."
Os especialistas em Arritmologia do HSC-CHLO têm vindo a estudar como simplificar e tornar mais eficaz a abordagem dos doentes com FA persistente, tentando determinar qual o melhor procedimento após o IVP – nas palavras do Prof. Doutor Pedro Adragão, "qual a estratégia passo-a-passo para ir decompondo a estrutura da arritmia, de tal forma que, com gestos não muito extensos, seja possível interromper a FA e manter estável o ritmo sinusal".
Na reunião Arritmias 2017 o Prof. Doutor Pedro Adragão vai apresentar um trabalho, levado a cabo no seu Serviço, que tenta aprofundar o conhecimento em torno do conceito dos rotores, último alvo eletrofisiológico passível de ablação, descrito pelo grupo de Narayan. "Estudámos a relação existente entre os rotores e os CFAE estáveis, que perduram! Com um novo método de mapeamento global da aurícula, com um *basket* no interior da aurícula esquerda, identificámos simultaneamente os rotores e os CFAE estáveis durante pelo menos 30 segundos e avaliámos a sua correlação", revela o cardiologista.
Este conceito inovador carece ainda de validação para uma possível utilização terapêutica, "mas, por si só, já mostrou uma relação muito interessante e intensa entre os CFAE estáveis e os rotores. Se esta relação se comprovar, será possível encontrar novos alvos terapêuticos que poderão ser decisivos para aumentar a taxa de sucesso após o IVP – especialmente (e, pelo menos, para já) em casos de FA persistente, com duração de meses a cerca de dois anos de duração". De acordo com o Prof. Doutor Pedro Adragão, a investigação de novos alvos terapêuticos na ablação da FA pode vir a justificar a revisão dos procedimentos recomendados pelas *guidelines*, segundo as quais não vale a pena fazer mais do que o IVP em doentes com FA persistente (após os resultados do estudo STAR AF II).
O especialista conclui: "Seria dececionante que, ao fim de 20 anos de ablação de FA, nos apercebêssemos que uma percentagem importante de doentes tem recidivas após ablação de FA e considerássemos que os objetivos terapêuticos tinham sido atingidos. Estamos convictos que os locais de ablação fora das veias pulmonares foram insuficientemente avaliados e estão agora ser abandonados após a divulgação dos resultados do STAR AF II. É preciso compreender a FA e identificar os fatores que favorecem a sua perpetuação. Ainda não existe uma forma precisa de os graduar sequencialmente. Para se atingir a supressão a FA, devemos aprender a selecionar os que devem ser inicialmente eliminados, como os ostia das veias pulmonares (IVP), indo dos mais importantes para os aparentemente menos influentes – mas que, em conjunto, no seu todo ou parcialmente, são suficientes para manter o *puzzle* elétrico da FA."

CADA DOENTE É DIFERENTE

OS ANTICOAGULANTES ORAIS DEVEM CONSIDERAR AS DIFERENÇAS E AS NECESSIDADES INDIVIDUAIS DE CADA DOENTE

Daiichi Sankyo Portugal, Lda
Lagoas Park Edifício 11,
2740-270 Porto Salvo
Contribuinte N.º 501 509 860
Soc. Com. por quotas Nº 16556 C.R.C.O
Capital Social: 349 158,53 €
www.daiichi-sankyo.pt

Daiichi-Sankyo

Passion for Innovation.
Compassion for Patients.™

Confiança que Advém da Evidência e da Experiência da Vida Real

Em doentes com Fibrilhação AuricularNV[1–3] e EP/TVP[4,5], faz do Xarelto® o NOAC mais prescrito em Portugal e no Mundo[6], com mais de 15 milhões de doentes em 7 indicações.

FANV, fibrilhação auricular não-valvular; EP, embolismo pulmonar;
TVP, trombose venosa profunda; NOAC anticoagulantes orais não-antivitamínicos K;
Cálculo baseado nos dados de vendas mensais IMS Health MIDAS, Junho 2015.

Xarelto®
rivaroxabano

▼Este medicamento está sujeito a monitorização adicional. *Nome*: Xarelto 2,5 mg, 10 mg, 15 mg, 20 mg. *Composição*: Cada comprimido revestido por película contém 2,5 mg, 10 mg, 15 mg ou 20 mg de rivaroxabano. *Forma Farmacêutica*: Comprimido revestido por película. *Indicações terapêuticas*: **Xarelto 2,5** mg: Xarelto, coadministrado com ácido acetilsalicílico (AAS) isoladamente ou com AAS mais clopidogrel ou ticlopidina, é indicado para a prevenção de acontecimentos aterotrombóticos em doentes adultos após uma síndrome coronária aguda (SCA) com biomarcadores cardíacos elevados. **Xarelto 10 mg**: Prevenção do tromboembolismo venoso (TEV) em doentes adultos submetidos a artroplastia eletiva da anca ou joelho. **Xarelto 15 mg e 20 mg:** Prevenção do acidente vascular cerebral e do embolismo sistémico em doentes adultos com fibrilhação auricular não-valvular com um ou mais fatores de risco, tais como insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão, idade ≥ 75 anos, diabetes mellitus, antecedentes de acidente vascular cerebral ou acidente isquémico transitório. Tratamento da trombose venosa profunda (TVP) e embolismo pulmonar (EP) e prevenção da TVP recorrente e EP em adultos. *Posologia e modo de administração*: **Xarelto 2,5 mg:**A dose recomendada é de 2,5 mg duas vezes ao dia. Os doentes também devem tomar uma dose diária de 75 - 100 mg de AAS ou uma dose diária de 75 - 100 mg de AAS em adição quer a uma dose diária de 75 mg de clopidogrel quer a uma dose diária padrão de ticlopidina. A extensão do tratamento para além dos 12 meses deve ser feita individualmente em cada doente, uma vez que a experiência até aos 24 meses é limitada. **Xarelto 10 mg:** 10 mg de rivaroxabano, administrados, por via oral, uma vez ao dia. A posologia inicial deve ser administrada 6 a 10 horas após a cirurgia, desde que a hemostase tenha sido estabelecida. A duração do tratamento depende do risco individual do doente para tromboembolismo venoso, a qual é determinada pelo tipo de cirurgia ortopédica. Grande cirurgia da anca: tratamento de 5 semanas. Grande cirurgia do joelho: 2 semanas. Se for esquecida uma dose, o doente deverá tomar Xarelto imediatamente e depois continuar no dia seguinte com a toma uma vez ao dia, tal como anteriormente. **Xarelto 15 mg e 20 mg:** *Prevenção do acidente vascular cerebral e do embolismo sistémico:* A dose recomendada, que também é a dose máxima recomendada, é de 20 mg uma vez por dia. No caso de esquecimento de uma dose, o doente deve tomar imediatamente Xarelto e continuar no dia seguinte com a toma uma vez ao dia, conforme recomendado. Não deve ser tomada uma dose a dobrar no mesmo dia para compensar uma dose esquecida. *Tratamento da TVP, tratamento do EP e prevenção da TVP recorrente e EP:* A dose recomendada para o tratamento inicial da TVP aguda ou EP. é de 15 mg duas vezes por dia durante as primeiras três semanas, seguida de 20 mg uma vez por dia para continuação do tratamento e prevenção da TVP recorrente e EP. No caso de esquecimento de uma dose durante a fase de tratamento de 15 mg duas vezes por dia (dia 1 - 21), o doente deve tomar imediatamente Xarelto para assegurar a toma de 30 mg de Xarelto por dia. Neste caso podem tomar-se dois comprimidos de 15 mg ao mesmo tempo. O doente deve continuar no dia seguinte a toma diária e regular de 15 mg duas vezes por dia, conforme recomendado. No caso de esquecimento de uma dose durante a fase de tratamento de uma toma diária (dia 22 e seguintes), o doente deve tomar imediatamente Xarelto e continuar no dia seguinte com a toma diária, conforme recomendado. Não deve ser tomada uma dose a dobrar no mesmo dia para compensar uma dose esquecida. **Xarelto 15 mg e 20 mg:** *Passagem de Antagonistas da Vitamina K (AVK) para Xarelto:* Em doentes tratados para prevenção do acidente vascular cerebral e embolismo sistémico, o tratamento com AVK deve ser interrompido e a terapêutica com Xarelto deve ser iniciada quando o INR for ≤ 3,0. Em doentes tratados para TVP, EP e na prevenção da recorrência, o tratamento com AVK deve ser interrompido e a terapêutica com Xarelto deve ser iniciada assim que o INR for ≤ 2,5. **Xarelto 2,5 mg, 10 mg, 15 mg e 20 mg**: Durante a passagem de doentes de AVK para Xarelto, os valores do INR estarão falsamente elevados após a toma de Xarelto. O INR não é uma medida válida para determinar a atividade anticoagulante de Xarelto, e portanto não deve ser utilizado. *Passagem de Xarelto para os Antagonistas da Vitamina K (AVK):* Em doentes que passam de Xarelto para um AVK, o AVK deve ser administrado simultaneamente até o INR ser ≥ 2,0. Durante os dois primeiros dias do período de passagem, deve utilizar-se a dose inicial padrão do AVK, seguida de uma dose do AVK com base nas determinações do INR. Enquanto os doentes estiverem a tomar simultaneamente Xarelto e o AVK, o INR não deve ser determinado antes das 24 horas após a dose precedente de Xarelto e antes da dose seguinte. *Passagem de anticoagulantes parentéricos para Xarelto:* Em doentes atualmente a serem tratados com um anticoagulante parentérico, interromper o anticoagulante parentérico e iniciar Xarelto 0 a 2 horas antes da hora prevista para a administração seguinte do medicamento parentérico (ex.: HBPM) ou na altura da interrupção de um medicamento parentérico em administração contínua (ex.: heparina não fracionada intravenosa). *Passagem de Xarelto para anticoagulantes parentéricos:* Administrar a primeira dose do anticoagulante parentérico na altura em que deve ser tomada a dose seguinte de Xarelto. Não é necessário ajuste posológico: compromisso renal ligeiro, população idosa, sexo, peso corporal. Não é recomendada a utilização em doentes com taxa de depuração da creatinina < 15 ml/min. **Xarelto 15 mg e 20 mg**: *Compromisso renal moderado ou grave:* Na prevenção do acidente vascular cerebral e do embolismo sistémico em doentes com fibrilhação auricular não-valvular, a dose recomendada é de 15 mg uma vez por dia; No tratamento da TVP, tratamento do EP e prevenção da TVP recorrente e EP: os doentes devem ser tratados com 15 mg duas vezes por dia durante as primeiras 3 semanas. Após isto, a dose recomendada é 20 mg uma vez por dia. A redução da dose de 20 mg uma vez por dia para 15 mg uma vez por dia deve ser considerada se o risco avaliado de hemorragia do doente se sobrepõe ao risco de TVP recorrente e EP. A recomendação para utilização de 15 mg tem por base modelos farmacocinéticos, não tendo sido estudada neste contexto clínico. **Xarelto 2,5 mg e 10 mg**: Os comprimidos podem ser tomados com ou sem alimentos. **Xarelto 15 mg e 20 mg**: Os comprimidos devem ser tomados com alimentos. **Xarelto 2,5 mg, 10 mg, 15 mg e 20 mg**: População pediátrica: não é recomendada a sua utilização em crianças com idade inferior a 18 anos. Em doentes incapazes de engolir comprimidos inteiros, o comprimido Xarelto pode ser esmagado e misturado com água ou puré de maçã imediatamente antes da utilização e administrado por via oral. O comprimido Xarelto esmagado pode também ser administrado através de sondas gástricas após confirmação da correta localização gástrica da sonda. O comprimido esmagado deve ser administrado com uma pequena quantidade de água através de uma sonda gástrica, que deve, de seguida, ser irrigada com água. **Xarelto 15 mg e 20 mg** Após a administração de Xarelto 15 mg ou 20 mg comprimidos revestidos por película esmagados, a dose deve ser imediatamente seguida por alimentos ou por alimentação entérica. *Cardioversão*: Xarelto pode ser iniciado ou continuado em doentes que possam necessitar de cardioversão. *Contraindicações*: **Xarelto 2,5 mg, 10 mg, 15 mg e 20 mg**: Hipersensibilidade à substância ativa ou a qualquer um dos excipientes. Hemorragia ativa clinicamente significativa. Gravidez e amamentação. Doença hepática associada a coagulopatia e risco de hemorragia clinicamente relevante incluindo doentes com cirrose com Child Pugh B e C. Lesões ou condições se consideradas como apresentando um risco significativo de grande hemorragia. Estas podem incluir úlceras gastrointestinais atuais ou recentes, presença de neoplasias malignas com elevado risco de hemorragia, lesão recente no cérebro ou na espinal medula, cirurgia cerebral, espinal ou oftálmica recente, hemorragia intracraniana recente, suspeita ou conhecimento de varizes esofágicas, malformações arteriovenosas, aneurismas vasculares ou grandes anomalias vasculares intraespinais ou intracerebrais. O tratamento concomitante com quaisquer outros agentes anticoagulantes, ex.: heparina não fracionada (HNF), heparinas de baixo peso molecular (enoxaparina, dalteparina, etc.), derivados da heparina (fondaparinux, etc.), anticoagulantes orais (varfarina, dabigatrano etexilato, apixabano,etc.), exceto nas circunstâncias específicas de mudança de terapêutica anticoagulante ou quando são administradas doses de HNF necessárias para manter aberto um acesso venoso central ou um cateter arterial. **Xarelto 2,5 mg**: O tratamento concomitante da SCA com terapêutica antiplaquetária em doentes com acidente vascular cerebral ou acidente isquémico transitório (AIT) anterior. *Advertências e precauções especiais de utilização*: **Xarelto 2,5 mg, 10 mg, 15 mg e 20 mg:** Risco hemorrágico; Compromisso renal; Os doentes com problemas hereditários raros de intolerância à galactose, deficiência de lactase Lapp ou malabsorção de glucose-galactose não devem tomar este medicamento. Punção ou anestesia espinal/epidural **Xarelto 2,5 mg:** Doentes com SCA; Doentes com antecedentes de acidente vascular cerebral ou AIT. **Xarelto 10 mg**: Cirurgia por fratura da anca; **Xarelto 15 mg e 20 mg**: Doentes com válvulas protésicas; Doentes com EP hemodinamicamente instáveis ou doentes que necessitam de trombólise ou embolectomia pulmonar; **Xarelto 2,5 mg, 15 mg e 20 mg:** Procedimentos invasivos e intervenções cirúrgicas. *Interações medicamentosas*: Inibidores do CYP3A4 e da gp-P: não é recomendada em doentes submetidos a tratamento sistémico concomitante com antimicóticos azólicos tais como cetoconazol, itraconazol, voriconazol, posaconazol ou inibidores da protease do VIH; Anticoagulantes: deve ter-se precaução se os doentes são tratados concomitantemente com quaisquer outros anticoagulantes; AINEs/ inibidores da agregação plaquetária: deve ter-se precaução nos doentes tratados concomitantemente com AINEs (incluindo ácido acetilsalicílico) e inibidores da agregação plaquetária; Varfarina; Indutores do CYP3A4; Os parâmetros de coagulação (ex.: TP, aPTT, HepTest) são afetados. *Efeitos indesejáveis*: Anemia (incl. parâmetros laboratoriais respetivos), tonturas, cefaleias, hemorragia ocular (incl. hemorragia conjuntival), hipotensão, hematoma, epistaxe, hemoptise, hemorragia gengival, hemorragia do trato gastrointestinal (incl. hemorragia retal), dores gastrointestinais e abdominais, dispepsia, náuseas, obstipação, diarreia, vómitos, prurido (incl. casos raros de prurido generalizado), exantema cutâneo, equimose, hemorragia cutânea e subcutânea, dor nas extremidades, hemorragia do trato urogenital (incluindo hematúria e menorragia), compromisso renal (incl.aumento da creatinina no sangue, aumento de ureia no sangue), febre, edema periférico, diminuição da força e energia de um modo geral (incl. fadiga, astenia), aumento das transaminases, hemorragia pós-procedimento (incluindo anemia pós-operatória e hemorragia da ferida), contusão, secreção da ferida, trombocitemia (incl. aumento da contagem de plaquetas), reação alérgica, dermatite alérgica, hemorragia cerebral e intracraniana, síncope, taquicardia, xerostomia, anomalia da função hepática, urticária, hemartrose, sensação de mal-estar, aumento da bilirrubina, aumento da fosfatase alcalina no sangue, aumento da HDL, aumento da lipase, aumento da amilase, aumento da GGT, icterícia, hemorragia muscular, edema localizado, aumento da bilirrubina conjugada (com ou sem aumento concomitante da ALT), pseudoaneurisma vascular,angioedema, edema alérgico, colestase, hepatite (incl. lesão traumática hepatocelular), trombocitopenia. *Número da A.I.M.*: 5565858, 5565866, 5565874, 5132956, 5132964, 5132972, 5423918, 5423926, 5423934, 5424379, 5424403. *Data de revisão do texto*: maio 2016.

MSRM. Regime de comparticipação: Xarelto 10mg, 15mg e 20mg (Comparticipado no Regime Geral 69%; Regime Especial 84%), Xarelto 2,5mg (não Comparticipado). Bayer Portugal, S.A., Rua Quinta do Pinheiro, nº 5, 2794-003 Carnaxide - NIF 500 043 256. Para mais informações deverá contactar o titular da autorização de introdução no mercado.

Referências: 1. Patel M.R., Mahaffey K.W., Garg J. et al. Rivaroxaban versus Warfarin in non-valvular atrial fibrillation. N Engl J Med. 2011;365(10):883–91. **2.** Camm J., Amarenco P., Haas S. et al. XANTUS: A Real-World, Prospective, Observational Study of Patients Treated with Rivaroxaban for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation. Eur Heart J. 2015:doi:10.1093/eurheartj/ehv466. **3.** Tamayo S., Peacock F., Patel M. et al. Characterizing major bleeding in patients with non-valvular atrial fibrillation: a pharmacovigilance study of 27,467 patients taking Rivaroxaban. Clin. Cardiol. 2015;38(2):63–8. **4.** Prins M.H. Lensing A.W.A., Bauersachs R. et al. Oral rivaroxaban versus standard therapy for the treatment of symptomatic vehous thromboembolism: a pooled analsis of the EINSTEIN-DVT and PE randomized studies. Thrombosis J. 2013;11(1):21. **5.** Ageno W., Mantovani L.G., Haas S., et al. XALIA: rationale and design of a non-interventional study of rivaroxaban compared with standard therapy for initial and long-term anticoagulation in deep vein thrombosis. Thrombosis J. 2014;12(1):16. **6.** Dados de vendas mensais IMS Health MIDAS, Junho 2015. **7.** Cálculo baseado nos dados de vendas mensais IMS Health MIDAS, Junho 2015. **8.** Resumo das características do medicamento de Xarelto®.

L.PT.MKT.01.2016.0321