

BMJ Best Practice

Novo episódio de fibrilação atrial

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Jun 13, 2018

Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Prevenção	7
Rastreamento	7
Prevenção secundária	7
Diagnóstico	8
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	10
Anamnese e exame físico	11
Exames diagnóstico	12
Diagnóstico diferencial	14
Critérios de diagnóstico	15
Tratamento	19
Abordagem passo a passo do tratamento	19
Visão geral do tratamento	23
Opções de tratamento	26
Acompanhamento	69
Recomendações	69
Complicações	69
Prognóstico	70
Diretrizes	71
Diretrizes de diagnóstico	71
Diretrizes de tratamento	71
Recursos online	74
Nível de evidência	75
Referências	77
Imagens	83
Aviso legal	88

Resumo

- ◇ Arritmia atrial irregular e caótica, cuja prevalência aumenta progressivamente com a idade e afeta quase 5% da população com mais de 69 anos de idade.
- ◇ Causa morbidade e mortalidade significativas, incluindo palpitações, dispneia, angina, tontura ou síncope e sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), cardiomiopatia induzida por taquicardia, acidente vascular cerebral (AVC) e morte.
- ◇ O eletrocardiograma (ECG) mostra ausência de ondas P, presença de ondas fibrilatórias e complexos QRS irregularmente irregulares.
- ◇ A maioria dos pacientes com novo episódio ou fibrilação atrial (FA) aguda não necessita de cardioversão imediata. A maioria dos pacientes necessitará de terapia medicamentosa para controlar a frequência ventricular.
- ◇ Os pacientes que desenvolverem comprometimento hemodinâmico deverão receber cardioversão elétrica por corrente contínua imediata.
- ◇ Se o momento preciso do início da FA não estiver claro, deverá ser realizado um ecocardiograma transesofágico para descartar coágulos atriais esquerdos antes da cardioversão.

Definição

A fibrilação atrial (FA) é uma taquiarritmia supraventricular. Ela é caracterizada por atividade atrial descoordenada no eletrocardiograma (ECG) de superfície, com ondas fibrilatórias que variam de forma, amplitude e tempo associadas a uma resposta ventricular irregularmente irregular quando a condução atrioventricular (AV) está intacta.[1] A FA inicial é definida como um novo episódio ou um primeiro episódio detectável de FA, seja sintomática ou não.

Este tópico se concentrará na FA inicial nos contextos não valvar e não cirúrgico.

Epidemiologia

A fibrilação atrial (FA) é considerada a arritmia cardíaca contínua mais comum;[2] [4] entretanto, é difícil determinar sua real prevalência. A incidência de FA aumenta progressivamente com a idade, variando de 2 a 3 casos novos a cada 1000 habitantes por ano na faixa etária entre 55 e 64 anos a 35 casos novos a cada 1000 habitantes por ano na faixa etária entre 85 e 94 anos.[5]

Embora a incidência e prevalência da FA ajustada para a idade sejam menores em homens que em mulheres, o risco de mortalidade decorrente da FA é semelhante ou mais elevado nas mulheres que nos homens.[3] Mulheres com FA podem ser mais sintomáticas, idosas e/ou ter mais comorbidades que os homens. No Reino Unido, a prevalência de FA na clínica geral é de aproximadamente 2.5% a 5%[6] [7] e, dentre as internações médicas agudas de emergência, 3% a 6% dos pacientes têm FA.[8] [9] [10]

Os dados epidemiológicos sobre FA inicial ou aguda são limitados. Uma extrapolação do estudo de Framingham indica que a incidência de FA inicial ou aguda em mulheres e homens de meia-idade (55 anos) é de 0.2% e 0.3%, respectivamente.[11] Nos pacientes com primeiro episódio de acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico, existe uma alta prevalência (15% a 25%) de FA, e a incidência de FA é de cerca de 5%.[12] [13] Estudos avaliando o monitoramento prolongado por eletrocardiograma (ECG; usando um gravador desencadeado por evento por 30 dias ou um dispositivo de monitoramento cardíaco implantável) em pacientes com acidente vascular cerebral (AVC) criptogênico demonstraram que a FA é comum nesses pacientes.[14] [15] A FA inicial ocorre aproximadamente em 10% dos pacientes após infarto agudo do miocárdio (IAM) e em 20% dos pacientes com insuficiência cardíaca, e prediz, de modo independente, um prognóstico desfavorável em curto e longo prazos entre os pacientes com IAM e insuficiência cardíaca.[16] [17] [18]

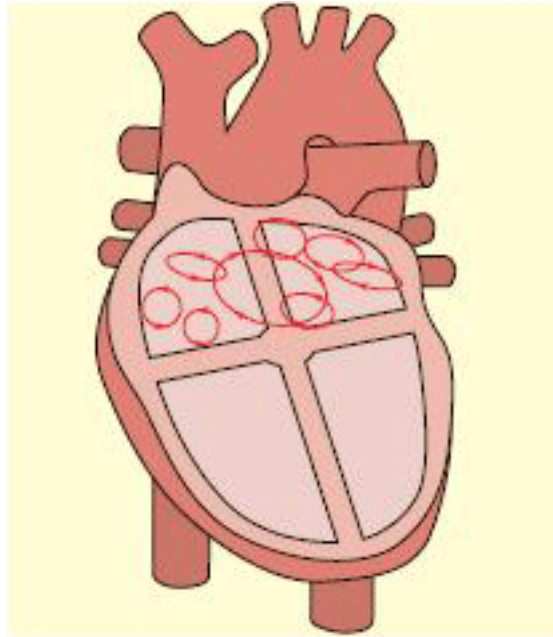
Etiologia

Doença arterial coronariana (DAC), hipertensão, insuficiência cardíaca, valvopatia, diabetes, distúrbios da tireoide, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), apneia obstrutiva do sono e idade avançada são conhecidos fatores de risco para o desenvolvimento inicial de FA.[2] [4] [5] [10] Contudo, a fibrilação atrial (FA) pode ocorrer na ausência de qualquer doença subjacente, cardíaca ou não, como resultado, por exemplo, do consumo abusivo de bebidas alcoólicas.[5] [19]

Fisiopatologia

A fisiopatologia da fibrilação atrial (FA) envolve várias etiologias e complexas alterações eletrofisiológicas para as quais a FA é a via final comum.[2] [4] [5] [20] [21] [22] A FA geralmente está associada a átrios

anatômica e histologicamente anormais resultantes de cardiopatia subjacente. A dilatação dos átrios com fibrose e inflamação causa uma diferença nos períodos refratários no tecido atrial e promove a reentrada elétrica que resulta em FA. O fracionamento de uma onda mãe em várias ondulações na presença de átrio aumentado em conjunção com os períodos refratários curtos e propriedades de condução lenta dos átrios causam FA contínua. A presença de focos de disparos rápidos, geralmente nas veias pulmonares, pode desencadear a FA mantida pelo primeiro mecanismo.[21]



Várias ondulações de fibrilação atrial competem umas com as outras no átrio e bombardeiam o nó atrioventricular (AV) com muitos sinais
Extraída de: Cox D, Dougall H. Student BMJ. 2001;09:399-442

A FA também pode ser resultado da degeneração de outras arritmias rápidas, como taquicardia atrial, flutter atrial ou taquicardia por reentrada no nó AV e taquicardia reentrante AV. Esta última ocorre na presença de via acessória oculta ou manifesta.[5] [10] [4] [22] [20] Os pacientes com síndrome de Wolff-Parkinson-White têm uma via acessória congênita que causa arritmias.

A FA inicial causa aumento no fluxo coronário. Contudo, isso não é adequado para compensar o aumento na demanda de oxigênio miocárdico que ocorre como resultado da irregularidade no ritmo ventricular.[23] A isquemia cardíaca pode se desenvolver até nos pacientes sem doença arterial coronariana (DAC), e isso contribui para a disfunção ventricular esquerda e os subsequentes sintomas de desconforto no peito, tontura e dispneia.[23]

Classificação

Classificação de subtipos de FA

As diretrizes práticas para o manejo de pacientes com fibrilação atrial (FA) desenvolvidas pelo American College of Cardiology (ACC), pela American Heart Association (AHA), pela European Society of Cardiology (ESC) e pela Heart Rhythm Society (HRS) classificam a FA nos seguintes tipos:[2]

- FA paroxística: FA recorrente que termina espontaneamente dentro de 7 dias.

- FA persistente: dura mais de 7 dias.
- FA persistente de longa duração: FA contínua com >1 ano de duração.
- FA permanente: refratária a cardioversão e o ritmo sinusal não pode ser restaurado ou mantido, de modo que a FA seja aceita como ritmo definitivo. Uma decisão foi tomada pelo paciente e pelo médico de não realizar a restauração do ritmo sinusal por qualquer meio, incluindo ablação por cateter ou cirúrgica.
- FA não valvar: ausência de estenose mitral reumática, uma valva cardíaca mecânica ou bioprotética ou reparo da valva mitral.

A European Society of Cardiology também forneceu uma classificação clínica:[3]

- Secundária à cardiopatia estrutural: por exemplo, disfunção diastólica ou no ventrículo esquerdo (VE), hipertensão de longa duração. O início da FA neste contexto é uma causa comum de internação e um preditor de desfecho precário.
- FA focal: geralmente pessoas jovens, sintomáticas, com fibrilações atriais curtas repetitivas e fibrilações curtas frequentes da FA paroxística.
- Poligênica: pode ser FA de início precoce.
- Pós-operatório: geralmente após cirurgia cardíaca e autolimitada.
- Relacionada a estenose mitral ou a valva cardíaca protética.
- Atletas: geralmente paroxística; relacionada à duração/intensidade do exercício.
- Monogênica: cardiomiopatias hereditárias, incluindo canalopatias.

Rastreamento

Estudos avaliando o monitoramento prolongado por eletrocardiograma (ECG; usando um gravador desencadeado por evento por 30 dias ou um dispositivo de monitoramento cardíaco implantável) em pacientes com acidente vascular cerebral (AVC) criptogênico demonstraram que a FA é comum nesses pacientes.[14] [15] O acidente vascular cerebral (AVC) pode ser a apresentação inicial de FA, portanto, pode-se considerar estratégias para o rastreamento preventivo primário de FA em pacientes com alto risco de AVC. Não há consenso entre especialistas ou diretrizes de recomendação para o rastreamento de pacientes com FA assintomática. No entanto, o rastreamento de FA pode ser realizado em pacientes que tiverem implantado marca-passo ou desfibrilador. Em um estudo observacional envolvendo pacientes que receberam um marca-passo implantável, a FA inicial e a carga de FA em longo prazo foram frequentemente observadas em pacientes com bloqueio atrioventricular ou doença do nó sinusal, mas foram significativamente predominantes em pacientes com doença do nó sinusal.[33]

Prevenção secundária

Foi demonstrado que a redução de peso com manejo intensivo dos fatores de risco diminui a carga e a gravidade dos sintomas de fibrilação atrial e resulta em remodelamento cardíaco benéfico.[71]

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 65 anos com história de hipertensão, diabetes mellitus e hiperlipidemia vai ao pronto-socorro com o primeiro episódio de palpitações rápidas, dispneia e desconforto no peito. Tais sintomas tiveram início agudo e estão presentes há 4 horas. O exame físico mostra pulso radial irregularmente irregular com frequência entre 90 e 110 bpm, pressão arterial (PA) de 110/70 mmHg e frequência respiratória de 20 movimentos respiratórios por minuto. As bulhas cardíacas são irregulares, mas nenhum galope ou sopro de B3 ou B4 é audível. Não existem outras anormalidades no exame físico.

Caso clínico #2

Uma mulher de 56 anos com história de 6 semanas de perda de peso, ansiedade e insônia apresenta palpitação e dispneia. Sua frequência de pulso é irregular em torno de 140 a 150 bpm. Sua PA é de 95/55 mmHg. Sua aparência é magra, frágil, ansiosa e trêmula. As palmas das mãos estão suadas e possui tremores finos. Possui bócio palpável macio. O exame dos olhos mostra exoftalmia bilateral.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A maioria dos pacientes com fibrilação atrial (FA) inicial apresentam palpitações rápidas, vibração no peito, tontura ou dispneia. Alguns pacientes também podem apresentar acidente vascular cerebral (AVC) e eventos embólicos. A ocorrência do primeiro episódio, sua duração e fatores desencadeadores devem ser estabelecidos.

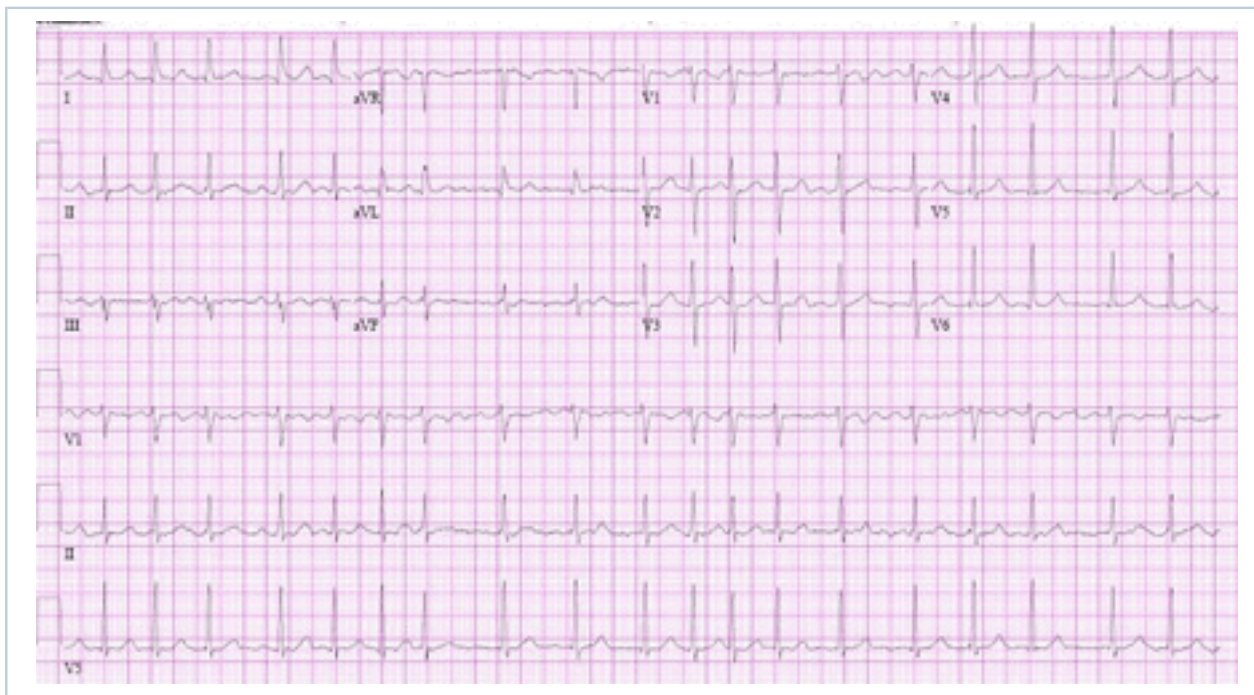
História e exame físico

A maioria dos pacientes apresenta sintomas relacionados à arritmia, muitos dos quais ocorrem como resultado de frequência ventricular rápida. Os sintomas típicos incluem palpitações, sensação de coração acelerado, tontura e dispneia. Alguns pacientes podem apresentar deficits neurológicos focais, como hemiplegia ou disfasia devido a um AVC.

O pulso deve ser avaliado. Um pulso irregularmente irregular, tanto no ritmo quanto no volume, é característico. Deve-se procurar sinais da causa subjacente de FA, como a pressão venosa jugular elevada e crepitações bibasilares da insuficiência cardíaca ou tremor, sudorese e bócio do hipertireoidismo.

eletrocardiograma (ECG)

O ECG deve ser o primeiro exame solicitado. A ausência de ondas P que tenham sido substituídas por ondas fibrilatórias irregulares e complexos QRS irregularmente irregulares confirmarão o diagnóstico de FA.



Fibrilação atrial

Do acervo de Arti N. Shah e Bharat K. Kantharia

Por outro lado, as ondas P que foram substituídas por uma aparência em dente de serra nas derivações de membro inferior e complexos QRS regularmente irregulares (geralmente 2:1, 3:1, 4:1) são característicos de flutter atrial. Ondas P anormais e de morfologia variável podem ocorrer em taquicardia atrial.

[Fig-3]

[Fig-4]

O ECG também pode mostrar evidência de possíveis causas subjacentes, como hipertrofia ventricular esquerda (HVE) ou infarto do miocárdio (IAM) prévio.

Investigação de fatores causais

A bioquímica sérica deve ser verificada quanto a níveis anormais de potássio ou magnésio. Os biomarcadores cardíacos devem ser verificados se a dor torácica for um sintoma. Os testes da função tireoidiana devem fazer parte da avaliação inicial, especialmente em idosos, visto que os sinais clássicos de tireotoxicose podem não ser óbvios.[25]

Troponinas de alta sensibilidade podem estar elevadas em pacientes que se apresentam com FA. O nível de troponina de alta sensibilidade é independentemente associado a um risco elevado de AVC, morte cardíaca e sangramento importante e melhora a estratificação de risco além do escore CHA2DS2-VASc.[26]

Os testes da função hepática são úteis para determinar a presença de doença multissistêmica que esteja afetando o fígado. Além disso, os testes da função hepática são úteis na escolha de agentes antiarrítmicos adequados e para monitorar a terapia medicamentosa antiarrítmica. A amiodarona, por exemplo, é contraindicada na presença de disfunção hepática; e o tratamento com amiodarona deve ser descontinuado quando o teste da função hepática apresentar anormalidades.

Uma radiografia torácica deve ser realizada para investigar cardiopatia estrutural subjacente, como alargamento das câmaras cardíacas ou calcificação valvar e sinais de insuficiência cardíaca. A radiografia torácica também pode sugerir uma causa desencadeadora de FA, como pneumonia.

Após a avaliação inicial, os pacientes devem submeter-se a uma ecocardiografia para avaliar o tamanho da câmara cardíaca e a função ventricular esquerda. Isso também pode revelar uma causa subjacente, como valvopatia. Uma ecocardiografia transesofágica (ETE) é essencial antes da cardioversão (a menos que o paciente já esteja anticoagulado) para descartar coágulos atriais esquerdos.

[Fig-5]

Estudos eletrofisiológicos podem ser necessários para identificar arritmias como síndrome de Wolff-Parkinson-White, flutter atrial ou taquicardia supraventricular paroxística.[3]

A ecocardiografia e a cintilografia sob esforço físico são úteis para identificar anormalidades estruturais do coração e avaliar doença arterial coronariana (DAC). O teste sob estresse também é útil para avaliar a adequação do controle da frequência cardíaca quando uma estratégia de controle da frequência for usada. O teste ergométrico também ajuda a determinar se existe um efeito pró-arritmico de "dependência de uso" de agentes antiarrítmicos da classe Ic, como flecainida e propafenona.

A ecocardiografia e a cintilografia sob esforço físico são úteis para identificar anormalidades estruturais do coração e avaliar doença arterial coronariana (DAC). O teste sob estresse também é útil para avaliar a adequação do controle da frequência cardíaca quando uma estratégia de controle da frequência for usada. O teste ergométrico também ajuda a determinar se existe um efeito pró-arritmico de "dependência de uso" de agentes antiarrítmicos da classe Ic, como flecainida e propafenona.

O teste sob estresse físico em esteira pode ser útil na estratificação de risco de morte súbita cardíaca em pacientes com síndrome de Wolff-Parkinson-White. A perda súbita de ondas delta de pré-excitação em frequência cardíaca mais rápida durante o teste ergométrico indica que a propriedade de condução anterógrada da via acessória é mais fraca, e o risco de morte súbita cardíaca por FA é mais baixo.

[VIDEO: Como realizar uma demonstração animada do ECG]

Fatores de risco

Fortes

idade mais avançada

- Associado de modo significativo com o risco de fibrilação atrial (FA) em ambos os sexos (razão de chances de 2.1 para homens e de 2.2 para mulheres para cada década de avanço da idade).[24]

diabetes mellitus

- Associado de modo significativo com o risco de fibrilação atrial (FA) em ambos os sexos (razão de chances de 1.4 para homens e de 1.6 para mulheres).[24]

hipertensão

- Associada de modo significativo com o risco de FA em ambos os sexos (razão de chances de 1.5 para homens e de 1.4 para mulheres).[24]

insuficiência cardíaca congestiva (ICC)

- Associada de modo significativo com o risco de FA em ambos os sexos (razão de chances de 4.5 para homens e de 5.9 para mulheres).[\[24\]](#)

valvopatia cardíaca

- Associada de modo significativo com o risco de FA em ambos os sexos (razão de chances de 1.8 para homens e de 3.4 para mulheres).[\[24\]](#)

doença arterial coronariana (DAC)

- A DAC e o infarto do miocárdio (IAM) estão associados de modo significativo com o risco de FA (razão de chances de 1.4 para homens e de 1.2 para mulheres).[\[24\]](#)

outras arritmias atriais

- Podem estar associadas ao flutter atrial, síndrome de Wolff-Parkinson-White ou taquicardias por reentrada no nó atrioventricular.[\[3\]](#)

cirurgia cardíaca ou torácica

- Complicação pós-operatória comum.[\[3\]](#)

hipertireoidismo

- Cerca de 10% a 15% dos pacientes com tireotoxicose não tratada desenvolvem FA.[\[25\]](#)

Fracos**doenças pulmonares hipóxicas**

- Inclui doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e apneia obstrutiva do sono.[\[3\]](#)

intoxicação por bebidas alcoólicas

- Pode estar associada à FA (razão de riscos de 1.45 entre homens que consomem ≥ 35 doses de bebidas alcoólicas por semana).[\[19\]](#)

obesidade

- Pessoas obesas podem ter mais disfunção diastólica do ventrículo esquerdo (VE), atividade e inflamação simpáticas e infiltração adiposa atrial.[\[3\]](#)

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico**presença de fatores de risco (comum)**

- Os principais fatores de risco incluem idade avançada, diabetes mellitus, hipertensão, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), valvopatia cardíaca, doença arterial coronariana (DAC), outras arritmias atriais, cirurgia cardíaca ou torácica e hipertireoidismo.

frequência de pulso irregular (comum)

- Embora seja característica da fibrilação atrial (FA), a irregularidade da frequência de pulso pode não ser reconhecida durante uma frequência de pulso muito rápida.

Outros fatores de diagnóstico

palpitações (comum)

- As palpitações geralmente são descritas como vibração no peito ou sensação de 'galope' ou de coração 'acelerado'.

hipotensão (comum)

- FA com frequência ventricular rápida pode causar instabilidade hemodinâmica.

pressão venosa jugular elevada (comum)

- A FA inicial pode estar associada à insuficiência cardíaca.

sons cardíacos adicionais (comum)

- Valvopatia subjacente, como estenose mitral decorrente de doença reumática cardíaca, pode ser audível.
- Um ritmo de galope pode ser ouvido na insuficiência cardíaca. B4 geralmente não é ouvida devido à ausência de chute atrial.
- O atrito pericárdico pode ser ouvido nos casos de pericardite.

tontura (incomum)

- Ocorre como resultado da frequência cardíaca elevada e hipotensão.

dispneia (incomum)

- História de dispneia e ortopneia sugere insuficiência cardíaca subjacente.

estertores (incomum)

- Podem estar presentes nos pacientes com insuficiência cardíaca.

evidência de acidente vascular cerebral (AVC) (incomum)

- Sinais de AVC agudo, como hemiplegia ou disfasia, podem ser a primeira manifestação de FA.
- O AVC isquêmico foi associado ao aumento do risco de FA incidente em um estudo longitudinal, principalmente em pessoas com escores mais elevados de CHADS2 ou CHA2DS2-VASc.^[27]

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
eletrocardiograma (ECG) <ul style="list-style-type: none"> • Deve ser o primeiro exame solicitado. [Fig-6] 	ausência de ondas P; presença de ondas fibrilatórias que variam em tamanho, formato e duração; complexos QRS irregularmente irregulares

Exame	Resultado
eletrólitos séricos <ul style="list-style-type: none"> O exame bioquímico de rotina deve ser feito para avaliar a presença de outras comorbidades clínicas e para avaliar o estado eletrolítico e metabólico. Também é útil para escolher os agentes antiarrítmicos e suas posologias. 	podem demonstrar níveis de potássio alto ou baixo ou nível de magnésio baixo
biomarcadores cardíacos <ul style="list-style-type: none"> A isquemia miocárdica pode ser causa ou consequência de fibrilação atrial (FA). Os níveis de troponina podem estar elevados em pacientes que se apresentam com FA. O nível de troponinas de alta sensibilidade é independentemente associado a um risco elevado de acidente vascular cerebral (AVC), morte cardíaca e sangramento importante e melhora a estratificação de risco além do escore CHA2DS2-VASc.[26] 	creatina quinase-MB (CK-MB) ou troponina elevadas com isquemia miocárdica
testes da função tireoidiana <ul style="list-style-type: none"> A tireotoxicose pode se apresentar com FA: TSH suprimido com T4 e/ou T3 livres elevados. 	hormônio estimulante da tireoide (TSH) suprimido na tireotoxicose
radiografia torácica <ul style="list-style-type: none"> A radiografia torácica nos pacientes saudáveis e que apresentam FA inicial (por exemplo, secundária à ingestão de bebidas alcoólicas) pode ser normal. Pneumonia, pericardite ou insuficiência cardíaca podem desencadear FA inicial. 	pode exibir cardiomegalia, principalmente alargamento atrial esquerdo; sinais de insuficiência cardíaca; outras patologias desencadeadoras, como pneumonia
ecocardiografia transtorácica <ul style="list-style-type: none"> Pode exibir anormalidade, como hipertrofia ventricular esquerda (HVE), alargamento atrial esquerdo, anormalidades de contratilidade da parede segmentar ou global, anormalidades estenóticas valvares ou de regurgitação, cardiomiopatia com baixa FEVE ou doença pericárdica. O ecocardiograma nos pacientes saudáveis e que apresentam FA inicial (por exemplo, secundária à ingestão de bebidas alcoólicas) pode ser normal. 	pode exibir átrio esquerdo dilatado; valvopatia; fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) baixa
ecocardiografia transesofágica (ETE) <ul style="list-style-type: none"> A ETE é necessária em pacientes que apresentem FA inicial, quando o início exato da FA não estiver claro e a cardioversão for necessária para restaurar o ritmo sinusal. [Fig-5] A presença de trombo atrial aumenta o risco de acidente vascular cerebral (AVC) embólico. 	pode exibir a presença de trombo atrial

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
estudo eletrofisiológico <ul style="list-style-type: none"> Pode exibir via acessória congênita que causa arritmias, como na síndrome de Wolff-Parkinson-White, ou outras arritmias como taquicardia por reentrada no nó atrioventricular e taquicardia atrial. 	pode demonstrar vias acessórias aberrantes ou outras arritmias
testes sob estresse físico <ul style="list-style-type: none"> A ecocardiografia e a cintilografia sob estresse físico são úteis para determinar anormalidades estruturais do coração e avaliar DAC, avaliar a adequação do controle da frequência cardíaca e determinar se existe um efeito pró-arrítmico de "dependência de uso" de agentes antiarrítmicos da classe Ic. O teste sob estresse físico em esteira pode também ser útil na estratificação de risco de morte súbita cardíaca em pacientes com síndrome de Wolff-Parkinson-White. A perda súbita de ondas delta de pré-excitação em frequência cardíaca mais rápida durante o teste sob estresse físico indica que a propriedade de condução anterógrada da via acessória é mais fraca, e o risco de morte súbita cardíaca por FA é mais baixo. 	deteção de anormalidades estruturais ou doença arterial coronariana (DAC)

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Flutter atrial	<ul style="list-style-type: none"> História clínica e exame físico podem não ser úteis para diferenciar da fibrilação atrial (FA). 	<ul style="list-style-type: none"> O eletrocardiograma (ECG) mostra ausência de ondas P, presença de ondas características de flutter que dão uma aparência típica em dente de serra nas derivações de membro inferior e complexos QRS regularmente irregulares (geralmente 2:1, 3:1, 4:1). [Fig-3]
Síndrome de Wolff-Parkinson-White	<ul style="list-style-type: none"> Geralmente presente em jovens (adolescentes ou adultos jovens, na faixa dos 20 anos). Geralmente desencadeado por exercício. 	<ul style="list-style-type: none"> O ECG clássico mostra o intervalo PR encurtado e onda delta no complexo QRS, podendo degenerar em FA. [Fig-7] Um estudo eletrofisiológico visando o procedimento de ablação curativa é sugerido para pacientes com alterações no ECG sugestivas de síndrome de Wolff-Parkinson-White que apresentem FA e frequência ventricular rápida.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Taquicardia atrial	<ul style="list-style-type: none"> História clínica e exame físico podem não ser úteis para diferenciar da fibrilação atrial (FA). Contudo, a taquicardia atrial (especialmente a taquicardia atrial multifocal) é mais comum em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) grave. 	<ul style="list-style-type: none"> O ECG mostra ondas P anormais. Na taquicardia atrial multifocal, existem pelo menos 3 morfologias diferentes de ondas P. [Fig-4]

Critérios de diagnóstico

Escore CHA2DS2-VASc para o risco de tromboembolismo[\[2\]](#) [\[3\]](#)

[\[VIDEO: Escore de fibrilação atrial CHA\(2\)DS\(2\)-VASc para o risco de AVC \]](#)

As diretrizes da American Heart Association e da European Society of Cardiology enfatizam uma abordagem baseada nos fatores de risco usando o escore CHA2DS2-VASc.

2 pontos cada:

- História de acidente vascular cerebral (AVC), ataque isquêmico transitório (AIT) ou tromboembolismo
- Idade ≥ 75 anos

1 ponto cada:

- Idade 65-74 anos
- História de hipertensão, diabetes, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ou doença vascular (infarto do miocárdio, placa complexa na aorta, doença arterial periférica)
- Sexo feminino

Escore CHA2DS2-VASc	Índice de AVC (%)
0	0
1	1.3
2	2.2
3	3.2
4	4.0
5	6.7
6	9.8
7	9.6
8	6.7
9	15.2

CHA2DS2-VASc (insuficiência cardíaca congestiva/disfunção do ventricular esquerdo, hipertensão, idade ≥75 [duplicado], diabetes, AVC [duplicado], doença vascular, idade 65-74, categoria do sexo [feminino])

Escore CHADS2 para o risco de tromboembolismo[28]

Em pacientes com FA e cardiopatia não valvar (principalmente reumática), o risco de AVC tromboembólico foi historicamente estimado pelo cálculo do escore CHADS2. O escore CHADS2 é útil e de fácil memorização. Entretanto, como o risco de eventos tromboembólicos é um contínuo, a categorização dos

riscos em baixo, moderado e alto é artificial, especialmente considerando-se apenas alguns fatores de risco. Os valores do escore CHADS2 na estratificação de risco dos pacientes com FA que se submetem à cardioversão elétrica por corrente contínua não são confiáveis, principalmente para aqueles pacientes com um escore CHADS2 baixo,[29] e foi substituído pelo CHA2DS2-VASc nas diretrizes.

As variáveis são insuficiência cardíaca congestiva (C), hipertensão (H), idade (A), diabetes mellitus (D) e história de AVC (S). Cada variável recebe 1 ponto, exceto a presença de história de AVC ou ataque isquêmico transitório prévio, que recebem 2 pontos. A validação deste esquema indica baixo risco para escore CHADS2 de 0, risco moderado para escore CHADS2 de 1 a 2, e alto risco para escore CHADS2 >2 para risco de futuro AVC tromboembólico.

A taxa de AVC por 100 pacientes-ano sem terapia antitrombótica de acordo com o escore CHADS2 é:

Escore 0: risco de AVC 1.9% (intervalo de confiança [IC] de 95% 1.2-3.0)

Escore 1: risco de AVC 2.8% (IC de 95% 2.0-3.8)

Escore 2: risco de AVC 4.0% (IC de 95% 3.1-5.1)

Escore 3: risco de AVC 5.9% (IC de 95% 4.6-7.3)

Escore 4: risco de AVC 8.5% (IC de 95% 6.3-11.1)

Escore 5: risco de AVC 12.5% (IC de 95%; 8.2-17.5)

Escore 6: risco de AVC 18.2% (IC de 95%; 10.5-27.4).

Fatores de risco para tromboembolismo em pacientes com fibrilação atrial (FA)

As diretrizes da American College of Cardiology (ACC), da American Heart Association (AHA), da European Society of Cardiology (ESC) e da Heart Rhythm Society (HRS)[2] e do National Registry of Atrial Fibrillation[30] descreveram a justificativa para uso de anticoagulantes com base nos fatores de risco avaliados pelo escore CHADS ou CHA2DS2-VASc.

Os escores CHADS2 e CHA2DS2-VASc também estão diretamente associados à incidência de novo episódio de fibrilação atrial.[31]

Fatores de risco menos validados ou mais fracos

- Sexo feminino
- Idade entre 65 e 74 anos
- doença arterial coronariana (DAC)
- Tireotoxicose.

Fatores de risco moderado

- Idade ≥ 75 anos
- Hipertensão
- Insuficiência cardíaca
- Fração de ejeção do ventrículo esquerdo (VE) $\leq 35\%$
- Diabetes mellitus.

Fatores de alto risco

- Acidente vascular cerebral (AVC) prévio, ataque isquêmico transitório ou embolia
- Estenose mitral
- Valva cardíaca protética.

HAS-BLED[32]

[VIDEO: Escore de risco de sangramento HAS-BLED]

HAS-BLED é um escore no qual as características clínicas de hipertensão (H), função renal ou hepática anormais (A), AVC (S), sangramento ou seus riscos (B), razões normalizadas internacionais (INRs) lábeis (L), faixa etária avançada (>65 anos) (E) e medicamentos/álcool (como antiplaquetários) (D) recebem 1 ponto cada. Com base neste escore, o risco de sangramento é significativamente maior com pontuações ≥ 3 .

Escore HEMORR2HAGES[30] [HEMORR2HAGES calculator]

Além de levar em conta o risco de AVC e o benefício da terapia de anticoagulação, o risco de hemorragia (especialmente intracraniana) deve ser considerado. Nos pacientes que tomam varfarina, vários escores pretendem estratificar esse risco de sangramento. No escore HEMORR2HAGES, atribuem-se pontos para cada fator de risco: doença hepática ou renal (H), abuso de etanol (E), malignidade (M), idade avançada (>75 anos) (O), contagem ou função plaquetária reduzida (R), risco de ressangramento (R), hipertensão não controlada (H), anemia (A), fator genético (G), risco de queda excessivo (E) e AVC (S). Um ponto é atribuído para cada fator de risco, exceto para sangramento prévio (risco de ressangramento), que recebe 2 pontos.

Usando este sistema, o risco de sangramento importante nos participantes do National Registry of Atrial Fibrillation que receberam varfarina, estratificados pelo escore HEMORR2HAGES, foi como se segue.

Sangramentos por 100 pontos-anos de varfarina (IC de 95%):

Escore 0: 1.9 (0.6-4.4)

Escore 1: 2.5 (1.3-4.3)

Escore 2: 5.3 (3.4-8.1)

Escore 3: 8.4 (4.9-13.6)

Escore 4: 10.4 (5.1-18.9)

Escore ≥ 5 : 12.3 (5.8-23.1)

Abordagem passo a passo do tratamento

Os 3 elementos no manejo da fibrilação atrial (FA) inicial são:[2] [34] [35] [36]

1. Controle da frequência cardíaca ventricular
2. Restauração e manutenção do ritmo sinusal
3. Prevenção de eventos tromboembólicos.

O manejo da FA inicial depende da natureza de sua manifestação; deste modo, a urgência do tratamento necessário deve ser avaliada. A maior parte dos casos de FA inicial é revertida para o ritmo sinusal espontaneamente, mas exige controle adequado da frequência cardíaca ventricular com medicamentos como betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio e, ocasionalmente, digoxina. Os casos que geralmente reverterem de forma espontânea o fazem nas primeiras 24 horas.[4] Os pacientes que não reverterem podem requerer cardioversão de corrente contínua (CC) ou cardioversão farmacológica. Dependendo de posteriores riscos de FA, os pacientes podem requerer tratamento com vários agentes antiarrítmicos para prevenir a FA. Dentre os agentes antiarrítmicos disponíveis, a dronedarona, um bloqueador multicanal que inibe os canais de sódio, potássio e cálcio e possui atividade antiadrenérgica não competitiva semelhante ao sotalol, à propafenona e à flecainida, possui menor eficácia que a amiodarona para manter o ritmo sinusal.[37] [38] [39] [40] A FA inicial pode ser a primeira manifestação sintomática de FA paroxística, e é necessário realizar ecocardiografia transesofágica (ETE) para descartar coágulos no átrio esquerdo (AE) antes da cardioversão.

[Fig-5]

Muitos pacientes requerem anticoagulação antes, durante e depois da cardioversão para prevenir eventos tromboembólicos. Visto que a varfarina demora vários dias para alcançar o efeito terapêutico, os pacientes que manifestam FA inicial tratada com varfarina são tratados com heparina intravenosa (tempo de tromboplastina parcial ativada [TTPa] de 45-60 segundos) ou heparina subcutânea de baixo peso molecular enquanto aguardam a cardioversão e são avaliados quanto a anticoagulação em longo prazo.

Vários anticoagulantes orais diretos (DOACs) são aprovados para prevenção de acidente vascular cerebral (AVC) em pacientes com FA não valvar.[41] Esses DOACs não são dependentes de vitamina K e enquadram-se em duas classes: inibidores orais diretos da trombina e inibidores orais diretos do fator Xa.[42]

A dabigatrana, um inibidor oral direto da trombina, foi comparada à varfarina no estudo RE-LY. No estudo, a dabigatrana foi associada a índices mais baixos de acidente vascular cerebral (AVC) e embolia sistêmica em comparação com a varfarina, mas teve índices semelhantes de sangramento grave. Quando administrada em doses mais baixas, a dabigatrana apresentou índices de AVC e embolia sistêmica semelhantes aos da varfarina. O índice de infarto do miocárdio (IAM) foi maior em ambas as doses de dabigatrana que com a varfarina.[36] [43] [42] A dabigatrana pode estar associada a aumento do risco de AVC, ataque cardíaco e coágulo sanguíneo nos pacientes com valvas protéticas mecânicas e, por isso, não deve ser usada nesses pacientes. [FDA: dabigatran safety alert] Com base nas evidências atuais, é razoável usar a dabigatrana como agente de primeira linha ou como substituta subsequente da varfarina em pacientes que não apresentem insuficiência renal pronunciada e não tenham valvas protéticas mecânicas.[43] [42] [44]

Os inibidores orais diretos do fator Xa rivaroxabana, apixabana e edoxabana foram comparados à varfarina na prevenção de AVC em pacientes com FA não valvar nos ensaios clínicos ROCKET AF,[45] ARISTOTLE,[46] ENGAGE AF e ENSURE-AF,[47] [48] respectivamente. Esses ensaios clínicos, juntamente

com os resultados das metanálises, demonstraram que os DOACs são não inferiores à varfarina na prevenção de AVC em pacientes com FA não valvar.[43] [49]

A eficácia e a segurança da anticoagulação com varfarina são altamente dependentes da qualidade do controle de anticoagulação, como refletido no tempo médio na faixa terapêutica de INR 2 a 3. O escore SAmE-TT(2)R(2) (com base em sexo, idade, história médica, interações de tratamento, uso de tabaco e raça) é uma ferramenta que pode auxiliar a identificar pacientes virgens de anticoagulação que apresentam menor probabilidade de manter um tempo na faixa terapêutica >70% e que poderiam, portanto, ser tratados com DOACs em vez de varfarina.[50] [51]

A escolha da estratégia de anticoagulação depende da manifestação. Os fatores do paciente e da avaliação diagnóstica que orientam o tratamento adequado incluem:

- Se o paciente é hemodinamicamente estável ou não
- Sendo o paciente hemodinamicamente estável, se ele é sintomático ou não
- Sendo sintomático, a ocorrência dos sintomas (<48 horas, ≥48 horas ou desconhecido)
- Presença de insuficiência cardíaca associada
- Presença de trombo na ETE
- Não havendo trombo na ETE, o risco tromboembólico é estratificado.

[VIDEO: Escore de fibrilação atrial CHA(2)DS(2)-VASc para o risco de AVC]

Necessidade de internação hospitalar

Os pacientes que se apresentarem com FA inicial e que estejam com baixo risco de consequências clínicas sérias (pacientes jovens sem cardiopatias estruturais, sem sintomas cardíacos graves ou comprometimento hemodinâmico) podem ser liberados diretamente do pronto-socorro depois de restaurado o ritmo sinusal estável.

A internação hospitalar é indicada para os seguintes grupos de pacientes:

- Pacientes com cardiopatia subjacente que apresentem consequências hemodinâmicas ou sintomas de angina, insuficiência cardíaca ou síncope, ou os que apresentarem risco de complicação resultante da terapia de arritmia
- Pacientes idosos
- Condições médicas associadas ou desencadeadoras que exijam continuidade do tratamento, como insuficiência cardíaca, problemas pulmonares (por exemplo, pneumonia, embolia pulmonar), hipertensão ou hipertireoidismo.

FA hemodinamicamente instável

FA com frequência ventricular rápida causando dor torácica contínua, hipotensão, dispneia, tontura ou síncope requer cardioversão imediata de CC. Isso é realizado sob anestesia geral adequada de curta duração e envolve o emprego de choque elétrico sincronizado com a atividade intrínseca do coração pela detecção da onda R do eletrocardiograma (ECG; ou seja, sincronizado). A saída de energia para cardioversão bem-sucedida de fibrilação atrial (FA) inicial varia de 200 J a no máximo 400 J, dependendo do tamanho corporal e da presença de outras comorbidades clínicas. A energia mais baixa de 100 J pode ser usada como nível inicial no uso de energia bifásica.

Para pacientes com FA hemodinamicamente instável, o início da anticoagulação não deve protelar a cardioversão por corrente contínua (CC). É razoável considerar a administração de heparina não fracionada em bolus intravenoso seguida por infusão, ou heparina de baixo peso molecular ou AOD, e continuá-la após a cardioversão, a menos que haja contraindicação.[2]

FA hemodinamicamente estável: sintomática

Os pacientes necessitam de terapia de controle da frequência cardíaca até que a cardioversão seja bem-sucedida. Se não há evidências de insuficiência cardíaca, betabloqueadores (esmolol, propranolol, tartarato de metoprolol intravenosos ou atenolol, succinato de metoprolol, nadolol, propranolol, bisoprolol, carvedilol orais) ou bloqueadores dos canais de cálcio não di-hidropiridínicos (diltiazem, verapamil) são as opções de preferência. Se o controle da frequência cardíaca for inadequado com a monoterapia, poderá ser usada uma combinação de betabloqueador e bloqueadores dos canais de cálcio. O paciente deve ser cuidadosamente monitorado para evitar excessivo bloqueio atrioventricular (AV) nodal.[1] Se houver evidências de insuficiência cardíaca, certos medicamentos, como bloqueadores dos canais de cálcio e a maior parte dos antiarrítmicos, com exceção da digoxina 1[B]Evidence ou amiodarona, 2[C]Evidence não devem ser usados. A digoxina é o medicamento de escolha para controle da frequência cardíaca em pacientes com FA e insuficiência cardíaca. A amiodarona possui propriedades antiarrítmicas multiclasse (I a IV) e pode ser usada no controle da frequência cardíaca em pacientes com insuficiência cardíaca apenas se a digoxina for contraindicada.

A dronedarona, um bloqueador multicanal com atividade antiadrenérgica não competitiva, é similar à amiodarona, mas menos efetiva.[37] [52] Ela foi aprovada na Europa para a manutenção do ritmo sinusal após cardioversão bem-sucedida em pacientes adultos clinicamente estáveis com FA paroxística ou persistente e associada a fatores de risco cardiovasculares. A dronedarona pode ser usada em pacientes com insuficiência cardíaca de classe I ou II da New York Heart Association (NYHA), mas é contraindicada naqueles com insuficiência cardíaca de classe IV da NYHA ou insuficiência cardíaca de classe II-III da NYHA com descompensação recente que necessitem de internação hospitalar ou encaminhamento a uma clínica especializada em tratamento de insuficiência cardíaca. Também é contraindicada em pacientes com FA permanente.

Os pacientes que apresentam FA inicial de duração <48 horas e sem evidência de trombo no átrio esquerdo (AE) na ETE devem fazer cardioversão elétrica 3[A]Evidence por corrente contínua ou farmacológica. A cardioversão elétrica por corrente contínua é rápida, segura e eficiente. A cardioversão farmacológica é obtida com o uso de agentes antiarrítmicos.[53] Contudo, devem ser usados com cautela, já que podem causar bradicardia ou taquiarritmias. Os agentes antiarrítmicos com eficácia variável, porém demonstrada, para cardioversão da FA inicial incluem flecainida, 4[B]Evidence propafenona, 5[A]Evidence ibutilida, vernacalanto, [54] [55] [56] dronedarona [37] [38] [39] [40] e amiodarona. 6[C]Evidence 7[B]Evidence Os agentes de classe III (incluindo amiodarona e ibutilida) são menos eficazes que os agentes de classe IC (flecainida e propafenona) na conversão do ritmo sinusal.[57] [58] [59] O vernacalanto intravenoso demonstrou eficácia superior à amiodarona para conversão aguda de FA inicial.[56] O vernacalanto oral parece ser efetivo na prevenção de recorrência de FA após a cardioversão.[60]

A estratégia para o manejo da anticoagulação em pacientes que apresentam FA inicial com duração <48 horas e sem evidência de trombo no átrio esquerdo (AE) é a seguinte:

- Se o escore CHA2DS2-VASc for de 0-1, não será necessária anticoagulação.

- Se o escore CHA₂DS₂-VASc for ≥ 2 , deverá ser iniciada heparina intravenosa (TTPa de 45-60 segundos) ou heparina subcutânea de baixo peso molecular antes da cardioversão. Uma vez que o ritmo sinusal é restaurado, os pacientes devem iniciar com varfarina e a heparina deve ser mantida até que os níveis de varfarina sejam terapêuticos (razão normalizada internacional [INR] 2-3). Em pacientes selecionados, a varfarina pode ser substituída por um anticoagulante oral direto (DOAC), como dabigatrana, rivaroxabana, apixabana ou edoxabana.[61] Os DOACs não devem ser usados em pacientes com valvas protéticas mecânicas. A dabigatrana não deve ser usada em pacientes com insuficiência renal acentuada. O uso concomitante de DOACs com heparina (incluindo heparina de baixo peso molecular), derivados de heparina ou varfarina é contraindicado.
- A anticoagulação deve ser mantida por pelo menos 4 semanas após a cardioversão e pode ser necessária por mais tempo em alguns pacientes.[2] [62]

Se o início dos sintomas for >48 horas ou desconhecido e não houver evidência de trombo no AE na ETE, os pacientes deverão se submeter a uma cardioversão elétrica por corrente contínua³[A]Evidence ou farmacológica, mas a cardioversão não deve ser feita até que o paciente esteja estabilizado na anticoagulação. O escore CHA₂DS₂-VASc também é um preditor de risco de complicações cardiovasculares pós-cardioversão.[63] A estratégia para o tratamento de anticoagulação nesses pacientes é:

- Se o escore CHA₂DS₂-VASc for de 0-1, a heparina deve ser iniciada e a cardioversão deve ser adiada até que o paciente recebendo heparina esteja estabilizado com um tempo de tromboplastina parcial ativada de 45 a 60 segundos. Após a cardioversão bem-sucedida, a heparina pode ser descontinuada. A decisão de administrar aspirina em terapia de longo prazo nesses pacientes deve ser individualizada e discutida com o paciente, pois não há um consenso para aqueles com escore CHADS₂ de 1, ou escore CHA₂DS₂-VASc de 1 devido ao risco relacionado ao sexo (ou seja, pacientes do sexo feminino).[2] [10] [64] [65] [66] As diretrizes da American Heart Association (AHA) de 2014 incluem aspirina como opção nessa circunstância, enquanto as diretrizes do National Institute for Health and Care Excellence e da European Society of Cardiology não a recomendam.[2] [3] [10]
- Se o escore CHA₂DS₂-VASc for ≥ 2 , uma terapia concomitante de varfarina e heparina deverá ser iniciada, e a heparina mantida até que os níveis de varfarina sejam terapêuticos (razão normalizada internacional [INR] 2-3).[2] [22] A anticoagulação com varfarina na INR-alvo deve ser mantida por 3 a 4 semanas antes de se tentar a cardioversão.[22] A varfarina pode ser substituída por um DOAC (por exemplo, dabigatrana, rivaroxabana, apixabana ou edoxabana) em pacientes selecionados, como aqueles para os quais é possível prever que o tempo na faixa terapêutica com varfarina será curto e ineficaz (ou seja, usando o escore SAMe-TT(2)R(2)) ou naqueles que se recusam a tomar varfarina.[50] [51] [61] Os DOACs não devem ser usados em pacientes com valvas protéticas mecânicas. A dabigatrana não deve ser usada em pacientes com insuficiência renal acentuada. O uso concomitante de DOACs com heparina (incluindo heparina de baixo peso molecular), derivados de heparina ou varfarina é contraindicado.
- A anticoagulação deve ser mantida por pelo menos 4 semanas após a cardioversão e pode ser necessária por mais tempo em alguns pacientes.[2] [62]

Se houver evidência de trombo no AE no ETE, a terapia concomitante de varfarina e heparina deverá ser iniciada, e a heparina mantida até que os níveis de varfarina sejam terapêuticos (INR 2-3). A anticoagulação com varfarina na INR-alvo deve ser mantida por 3 a 4 semanas antes de se tentar a cardioversão. Além disso, deve-se repetir a ecocardiografia transesofágica (ETE) para avaliação de trombos no átrio esquerdo (AE) antes de considerar a cardioversão. DOACs, como dabigatrana, rivaroxabana, apixabana e edoxabana, podem ser usados como uma alternativa à varfarina e estão

associados a uma melhora do benefício clínico geral, se comparados à varfarina.[61] Os DOACs não devem ser usados em pacientes com valvas protéticas mecânicas. A dabigatrana não deve ser usada em pacientes com insuficiência renal acentuada. O uso concomitante de DOACs com heparina (incluindo heparina de baixo peso molecular), derivados de heparina ou varfarina é contraindicado. A anticoagulação deve ser mantida por pelo menos 4 semanas após a cardioversão e pode ser necessária por mais tempo em alguns pacientes.[2] [62]

FA hemodinamicamente estável: assintomática

Os pacientes com escore CHA2DS2-VASc de 0-1 podem ser observados. A maioria dos casos de FA inicial reverte espontaneamente ao ritmo sinusal, geralmente nas primeiras 24 horas. Se a FA não apresentar resolução espontânea, será necessária terapia de controle da frequência cardíaca até que a cardioversão seja bem-sucedida. A cardioversão pode ser feita sem necessidade de anticoagulação.

Os pacientes com escore CHA2DS2-VASc ≥ 2 devem receber anticoagulação imediata. A terapia concomitante de varfarina e heparina deve ser iniciada, e a heparina mantida até que os níveis de varfarina sejam terapêuticos (INR 2-3). Em pacientes selecionados, a varfarina pode ser substituída por um anticoagulante oral direto (DOAC), como dabigatrana, rivaroxabana, apixabana ou edoxabana.[61] Os DOACs não devem ser usados em pacientes com valvas protéticas mecânicas. A dabigatrana não deve ser usada em pacientes com insuficiência renal acentuada. O uso concomitante de DOACs com heparina (incluindo heparina de baixo peso molecular), derivados de heparina ou varfarina é contraindicado. Os pacientes devem ser observados para verificar se a FA apresenta resolução espontaneamente. Se a FA não remitir, a anticoagulação com varfarina na INR-alvo deverá ser mantida por 3 a 4 semanas antes de tentar a cardioversão. A terapia de controle da frequência cardíaca é necessária até que a cardioversão seja realizada. A anticoagulação deve continuar por pelo menos 4 semanas após a cardioversão.

Manejo após a cardioversão

- Os pacientes com primeiro episódio recém-detectado de FA inicial convertida ao ritmo sinusal não são mantidos na terapia de manutenção de ritmo, uma vez que os riscos superam os benefícios.
- A decisão de administrar aspirina como uma terapia de longo prazo deve ser individualizada e discutida com o paciente, pois não há um consenso em relação àqueles com escore CHADS2 de 1 ou escore CHA2DS2-VASc de 1 devido ao risco associado ao sexo (isto é, pacientes do sexo feminino).[2] [10] [64] [65]

A anticoagulação em longo prazo é exigida para pacientes com alto risco de tromboembolismo identificado, mesmo após a restauração do ritmo sinusal.[1] [62]

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Inicial (resumo)	
hemodinamicamente instável	
1a	cardioversão elétrica por corrente contínua (CC)

Agudo

(resumo)

hemodinamicamente estável com trombo atrial esquerdo

■ sem insuficiência cardíaca

1a controle da frequência cardíaca com betabloqueadores e/ou bloqueadores dos canais de cálcio

mais anticoagulação

mais cardioversão elétrica ou farmacológica após 3 a 4 semanas de anticoagulação

■ com insuficiência cardíaca

1a controle da frequência cardíaca com digoxina ou amiodarona

mais anticoagulação

1a cardioversão elétrica ou farmacológica após 3 a 4 semanas de anticoagulação

hemodinamicamente estável sem trombo no átrio esquerdo: início dos sintomas <48 horas

■ sem insuficiência cardíaca: escore CHA2DS2-VASc de 0-1

1a controle da frequência cardíaca com betabloqueadores e/ou bloqueadores dos canais de cálcio

mais cardioversão elétrica ou farmacológica

■ sem insuficiência cardíaca: escore CHA2DS2-VASc ≥2

1a controle da frequência cardíaca com betabloqueadores e/ou bloqueadores dos canais de cálcio

mais cardioversão elétrica ou farmacológica + heparina

mais anticoagulação

■ com insuficiência cardíaca

1a controle da frequência cardíaca com digoxina ou amiodarona

mais cardioversão elétrica ou farmacológica + heparina

mais anticoagulação

hemodinamicamente estável sem trombo no átrio esquerdo: início dos sintomas ≥48 horas

■ sem insuficiência cardíaca: escore CHA2DS2-VASc de 0-1

1a controle da frequência cardíaca com betabloqueadores e/ou bloqueadores dos canais de cálcio

mais heparina

Agudo		(resumo)
<ul style="list-style-type: none"> sem insuficiência cardíaca: escore CHA2DS2-VASc ≥ 2 com insuficiência cardíaca 	mais	cardioversão elétrica ou farmacológica depois de estabilizada a anticoagulação com heparina
	adjunto	consideração da aspirina em longo prazo após a cardioversão
	1a	controle da frequência cardíaca com betabloqueadores e/ou bloqueadores dos canais de cálcio
	mais	anticoagulação
	mais	cardioversão elétrica ou farmacológica após 3 a 4 semanas de anticoagulação
	1a	controle da frequência cardíaca com digoxina ou amiodarona
hemodinamicamente estável sem trombo no átrio esquerdo: assintomática		
<ul style="list-style-type: none"> escore CHA2DS2-VASc de 0-1 escore CHA2DS2-VASc ≥ 2 	1a	observação
	2a	controle da frequência cardíaca com betabloqueadores e/ou bloqueadores dos canais de cálcio
	mais	cardioversão elétrica ou farmacológica
	1a	anticoagulação
	mais	observação
	adjunto	controle da frequência cardíaca com betabloqueadores e/ou bloqueadores dos canais de cálcio
	adjunto	cardioversão elétrica ou farmacológica

Opções de tratamento

Inicial

hemodinamicamente instável

1a cardioversão elétrica por corrente contínua (CC)

» Usada imediatamente se o paciente estiver hemodinamicamente instável com dor torácica, dispneia, tontura ou síncope, hipotensão e frequência cardíaca rápida.

» A cardioversão elétrica por corrente contínua (CC) é realizada sob anestesia geral de curta duração e envolve o emprego de choque elétrico sincronizado com a atividade intrínseca do coração pela detecção da onda R do eletrocardiograma (ECG; ou seja, sincronizado). A saída de energia para cardioversão bem-sucedida de fibrilação atrial (FA) inicial varia de 200 J a no máximo 400 J, dependendo do tamanho corporal e da presença de outras comorbidades clínicas. A energia mais baixa de 100 J pode ser usada como nível inicial no uso de energia bifásica.

» Para pacientes com FA hemodinamicamente instável, o início da anticoagulação não deve protelar a cardioversão por corrente contínua (CC). É razoável considerar a administração de heparina não fracionada em bolus intravenoso seguida por infusão, ou heparina de baixo peso molecular ou anticoagulante oral de ação direta, e continuá-la após a cardioversão, a menos que haja contraindicação.[2]

Agudo

hemodinamicamente estável com trombo atrial esquerdo

sem insuficiência cardíaca

1a controle da frequência cardíaca com betabloqueadores e/ou bloqueadores dos canais de cálcio

Opções primárias

» **esmolol**: 500 microgramas/kg por via intravenosa como dose de ataque, seguidos por infusão de 50 microgramas/kg/min por 4 minutos, se não houver resposta após 5 minutos, repetir a dose de ataque e aumentar a infusão, consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

Agudo

OU

» **metoprolol**: 2.5 a 5 mg em bolus intravenoso inicialmente, pode-se repetir a cada 5 minutos até um total de 3 doses; 25-200 mg por via oral (liberação regular) duas vezes ao dia

OU

» **propranolol**: 1 mg por via intravenosa inicialmente, pode-se repetir a cada 2 minutos até um total de 3 doses; 10-40 mg por via oral (liberação imediata) três a quatro vezes ao dia

OU

» **atenolol**: 25-100 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **nadolol**: 10-240 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **bisoprolol**: 2.5 a 10 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **carvedilol**: 3.125 a 25 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **diltiazem**: 0.25 mg/kg em bolus intravenoso inicialmente, pode-se administrar um segundo bolus de 0.35 mg/kg após 15 minutos, se necessário, seguido por infusão de 5-15 mg/hora; 120-360 mg/dia por via oral (liberação regular) administrados em 3-4 doses fracionadas

OU

» **verapamil**: 5-10 mg em bolus intravenoso inicialmente, pode-se administrar um segundo bolus de 10 mg após 30 minutos, se necessário, seguido por infusão de 0.005 mg/kg/minuto; 240-320 mg/dia por via oral (liberação regular) administrados em 3-4

Agudo

doses fracionadas; 180-480 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

»

[VIDEO: Escore de fibrilação atrial CHA(2)DS(2)-VASc para o risco de AVC]

» A terapia de controle da frequência cardíaca é necessária até que a cardioversão seja bem-sucedida.

» Os betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio retardam a condução dos impulsos cardíacos no nó AV e, consequentemente, reduzem a frequência ventricular.

» A administração intravenosa de betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio pode ser necessária para o controle rápido da frequência ventricular. Além disso, em caso de efeitos hemodinâmicos adversos, a infusão pode ser imediatamente descontinuada.

» Os betabloqueadores são especialmente úteis quando a FA inicial está associada a infarto agudo do miocárdio ou angina, ou quando a FA inicial é desencadeada após exercício.

» O esmolol é útil nos pacientes com risco de complicações de betabloqueio, especialmente aqueles com doença reativa das vias aéreas, disfunção ventricular esquerda e/ou doença vascular periférica.

» Os bloqueadores dos canais de cálcio são preferíveis nos pacientes com doença pulmonar crônica em que o broncoespasmo pode ocorrer com betabloqueadores.

» Os dois grupos de medicamentos podem causar bradicardia grave, bloqueio atrioventricular, assistolia, insuficiência cardíaca ou hipotensão.

» Se o controle da frequência cardíaca for inadequado com a monoterapia, poderá ser usada uma combinação de betabloqueador e bloqueador dos canais de cálcio.

mais

anticoagulação

Opções primárias

» **heparina**: siga as diretrizes do protocolo local para dosagem, mantenha o tempo de

Agudo

tromboplastina parcial ativada (TTPa) entre 45-60 segundos

-ou-

» **enoxaparina**: 1 mg/kg por via subcutânea a cada 12 horas

--E--

» **varfarina**: 5-10 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar a dose de acordo com INR (alvo 2 a 3)

OU

» **dabigatrana**: 150 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **apixabana**: 2.5 a 5 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **edoxabana**: 60 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **rivaroxabana**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

» A terapia concomitante de varfarina e heparina deve ser iniciada, e a heparina mantida até que os níveis de varfarina sejam terapêuticos (INR 2-3). A anticoagulação com varfarina na INR-alvo deve ser mantida por 3 a 4 semanas antes de se tentar a cardioversão. Em pacientes selecionados, a heparina associada à varfarina pode ser substituída por um anticoagulante oral direto (DOAC), como rivaroxabana, apixabana, edoxabana ou dabigatrana. Os DOACs não devem ser usados em pacientes com valvas protéticas mecânicas. A dabigatrana não deve ser usada em pacientes com insuficiência renal acentuada.^{[45] [46]}

» O uso concomitante de DOACs com heparina (incluindo heparina de baixo peso molecular), derivados de heparina ou varfarina é contraindicado.

» A anticoagulação deve ser mantida por pelo menos 4 semanas após a cardioversão e pode ser necessária por mais tempo em alguns pacientes.^[2]

Agudo

mais

cardioversão elétrica ou farmacológica após 3 a 4 semanas de anticoagulação**Opções primárias**

» cardioversão elétrica por corrente contínua

OU» **flecainida**: 200-300 mg por via oral em dose única**OU**» **propafenona**: 600 mg por via oral em dose única**OU**» **amiodarona**: 150 mg por via intravenosa inicialmente, seguidos por infusão de 0.5 a 1 mg/min por 24-48 horas**OU**» **dronedarona**: 400 mg por via oral duas vezes ao dia**OU**» **ibutilida**: 0.01 mg/kg (máximo de 1 mg/dose) por via intravenosa inicialmente, pode-se repetir 10 minutos após a dose inicial caso não haja resposta

» A cardioversão só deve ser feita quando o paciente estiver estabilizado na anticoagulação com INR-alvo de 2 a 3 por 3 a 4 semanas e após uma ecocardiografia transesofágica repetida para confirmar trombo atrial esquerdo. [Fig-5]

» A cardioversão elétrica por corrente contínua é rápida, segura e eficiente.

» Os agentes de classe IC (flecainida, propafenona) apresentam maior mortalidade nos pacientes com doença arterial coronariana (DAC) e são contraindicados nos pacientes com DAC e disfunção cardíaca. A FA pode ser convertida para flutter atrial que pode ocorrer com rápida frequência ventricular.

» Há forte evidência da eficácia da flecainida para conversão farmacológica (razão de chances [RC] 24.7; IC 9.0 a 68.3). Alta taxa de

Agudo

conversão, de cerca de 70% em 3 horas após o tratamento e de até 90% em 8 horas.[67]

» Há também forte evidência da eficácia da propafenona para conversão farmacológica (RC 4.6; IC 2.6 a 8.2). Altas taxas de conversão, de até 76% em 8 horas após o tratamento.[67]

» Os agentes de classe III (incluindo amiodarona e ibutilida) são menos eficazes que os agentes de classe IC na conversão para o ritmo sinusal.

» A amiodarona proporciona um benefício adicional de melhor controle da frequência cardíaca nos pacientes com FA inicial.

» A dronedarona é um bloqueador multicanal e tem atividade antiadrenérgica não competitiva.[37] [38] [39] Ela é menos eficaz que a amiodarona, mas apresenta menos efeitos colaterais. Embora não seja usada primariamente para cardioversão, ela pode ser usada para a manutenção da cardioversão após cardioversão bem-sucedida em pacientes adultos clinicamente estáveis com FA paroxística ou persistente e associada a fatores de risco cardiovasculares. A dronedarona é contraindicada em pacientes com insuficiência cardíaca de classe IV da New York Heart Association (NYHA) ou insuficiência cardíaca de classe NYHA II ou III com descompensação recente (nas últimas 4 semanas) que necessitem de hospitalização ou encaminhamento para uma clínica especializada em insuficiência cardíaca, e em pacientes com FA permanente.[68] [69]

» A ibutilida prolonga a repolarização do tecido atrial ampliando a corrente despolarizante de entrada lenta de Na⁺ na fase de platô da repolarização. Até 70% de todas as conversões ocorrem dentro de 20 minutos de infusão. Há forte evidência de eficácia para conversão farmacológica (RC 29.1; IC 9.8 a 86.1). As taxas de conversão estão entre 33% e 45% nos primeiros 70 minutos. Como a meia-vida da ibutilida é de 3 a 6 horas, recomenda-se um período de observação prolongado nos pacientes que tenham recebido ibutilida.[67]

» A anticoagulação deve continuar por pelo menos 4 semanas após a cardioversão.[2]

■ com insuficiência cardíaca

1a

controle da frequência cardíaca com digoxina ou amiodarona

Opções primárias

Agudo

» **digoxina**: 0.75 a 1.5 mg por via oral como dose de ataque administrado em doses fracionadas no primeiro dia, seguido por dose de manutenção de 0.125 a 0.5 mg uma vez ao dia

Opções secundárias

» **amiodarona**: 150 mg por via intravenosa inicialmente, seguidos por infusão de 0.5 a 1 mg/min por 24-48 horas

» A digoxina é o medicamento de escolha para controle da frequência cardíaca em pacientes com FA e insuficiência cardíaca.[1] [4]

» A amiodarona possui propriedades antiarrítmicas multiclasse (I a IV). É usada para controle da frequência cardíaca somente se a digoxina for contraindicada.

mais

anticoagulação

Opções primárias

» **heparina**: siga as diretrizes do protocolo local para dosagem, mantenha o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) entre 45-60 segundos

-ou-

» **enoxaparina**: 1 mg/kg por via subcutânea a cada 12 horas

--E--

» **varfarina**: 5-10 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar a dose de acordo com INR (alvo 2 a 3)

OU

» **dabigatrana**: 150 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **apixabana**: 2.5 a 5 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **edoxabana**: 60 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **rivaroxabana**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

Agudo

» A terapia concomitante de varfarina e heparina deve ser iniciada, e a heparina mantida até que os níveis de varfarina sejam terapêuticos (INR 2-3). A anticoagulação com varfarina na INR-alvo deve ser mantida por 3 a 4 semanas antes de se tentar a cardioversão. Em pacientes selecionados, a heparina associada à varfarina pode ser substituída por um anticoagulante oral direto (DOAC), como rivaroxabana, apixabana, edoxabana ou dabigatrana. Os DOACs não devem ser usados em pacientes com valvas protéticas mecânicas. A dabigatrana não deve ser usada em pacientes com insuficiência renal acentuada.[45] [46]

» O uso concomitante de DOACs com heparina (incluindo heparina de baixo peso molecular), derivados de heparina ou varfarina é contraindicado.

» A anticoagulação deve ser mantida por pelo menos 4 semanas após a cardioversão e pode ser necessária por mais tempo em alguns pacientes.[2]

1a cardioversão elétrica ou farmacológica após 3 a 4 semanas de anticoagulação

Opções primárias

» cardioversão elétrica por corrente contínua

OU

» **amiodarona**: 150 mg por via intravenosa inicialmente, seguidos por infusão de 0.5 a 1 mg/min por 24-48 horas

OU

» **ibutilida**: 0.01 mg/kg (máximo de 1 mg/dose) por via intravenosa inicialmente, pode-se repetir 10 minutos após a dose inicial caso não haja resposta

» A cardioversão só deve ser feita quando o paciente estiver estabilizado na anticoagulação com INR-alvo de 2 a 3 por 3 a 4 semanas e após uma ecocardiografia transesofágica repetida para confirmar trombo atrial esquerdo. [Fig-5]

» A cardioversão elétrica por corrente contínua é rápida, segura e eficiente.

» Os agentes de classe III (incluindo amiodarona e ibutilida) são menos eficazes que os agentes de classe IC na conversão para o ritmo sinusal.

Agudo

» A amiodarona proporciona um benefício adicional de melhor controle da frequência cardíaca nos pacientes com FA inicial. Há evidência sugestiva da eficácia para conversão farmacológica (RC 5.7; IC 1.0 a 33.4).

» A ibutilida prolonga a repolarização do tecido atrial ampliando a corrente despolarizante de entrada lenta de Na⁺ na fase de platô da repolarização. Até 70% de todas as conversões ocorrem dentro de 20 minutos de infusão. Há forte evidência de eficácia para conversão farmacológica (RC 29.1; IC 9.8 a 86.1). As taxas de conversão estão entre 33% e 45% nos primeiros 70 minutos. Como a meia-vida da ibutilida é de 3 a 6 horas, recomenda-se um período de observação prolongado nos pacientes que tenham recebido ibutilida.[67]

» A anticoagulação deve continuar por pelo menos 4 semanas após a cardioversão.[2]

hemodinamicamente estável sem trombo no átrio esquerdo: início dos sintomas <48 horas

■ sem insuficiência cardíaca: escore CHA2DS2-VASc de 0-1

1a

controle da frequência cardíaca com betabloqueadores e/ou bloqueadores dos canais de cálcio

Opções primárias

» **esmolol**: 500 microgramas/kg por via intravenosa como dose de ataque, seguidos por infusão de 50 microgramas/kg/min por 4 minutos, se não houver resposta após 5 minutos, repetir a dose de ataque e aumentar a infusão, consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

OU

» **metoprolol**: 2.5 a 5 mg em bolus intravenoso inicialmente, pode-se repetir a cada 5 minutos até um total de 3 doses; 25-200 mg por via oral (liberação regular) duas vezes ao dia

OU

» **propranolol**: 1 mg por via intravenosa inicialmente, pode-se repetir a cada 2 minutos até um total de 3 doses; 10-40 mg por via oral (liberação imediata) três a quatro vezes ao dia

OU

Agudo

» **atenolol**: 25-100 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **nadolol**: 10-240 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **bisoprolol**: 2.5 a 10 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **carvedilol**: 3.125 a 25 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **diltiazem**: 0.25 mg/kg em bolus intravenoso inicialmente, pode-se administrar um segundo bolus de 0.35 mg/kg após 15 minutos, se necessário, seguido por infusão de 5-15 mg/hora; 120-360 mg/dia por via oral (liberação regular) administrados em 3-4 doses fracionadas

OU

» **verapamil**: 5-10 mg em bolus intravenoso inicialmente, pode-se administrar um segundo bolus de 10 mg após 30 minutos, se necessário, seguido por infusão de 0.005 mg/kg/minuto; 240-320 mg/dia por via oral (liberação regular) administrados em 3-4 doses fracionadas; 180-480 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

»

[VIDEO: Escore de fibrilação atrial CHA(2)DS(2)-VASc para o risco de AVC]

» A terapia de controle da frequência cardíaca é necessária até que a cardioversão seja bem-sucedida.

» A administração intravenosa de betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio pode ser necessária para o controle rápido da frequência ventricular. Além disso,

Agudo

em caso de efeitos hemodinâmicos adversos, a infusão pode ser imediatamente descontinuada.

» Os betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio retardam a condução dos impulsos cardíacos no nó AV e, consequentemente, reduzem a frequência ventricular.

» Os betabloqueadores são especialmente úteis quando a FA inicial está associada a infarto agudo do miocárdio ou angina, ou quando a FA inicial é desencadeada após exercício.

» O esmolol é útil em pacientes com risco de complicações de betabloqueio, especialmente aqueles com doença reativa das vias aéreas, disfunção ventricular esquerda e/ou doença vascular periférica.

» Os bloqueadores dos canais de cálcio são preferíveis nos pacientes com doença pulmonar crônica em que o broncoespasmo pode ocorrer com betabloqueadores.

» Os dois grupos de medicamentos podem causar bradicardia grave, bloqueio atrioventricular, assistolia, insuficiência cardíaca ou hipotensão.

» Se o controle da frequência cardíaca for inadequado com a monoterapia, poderá ser usada uma combinação de betabloqueador e bloqueador dos canais de cálcio.

mais

cardioversão elétrica ou farmacológica

Opções primárias

» cardioversão elétrica por corrente contínua

OU

» **flecainida**: 200-300 mg por via oral em dose única

OU

» **propafenona**: 600 mg por via oral em dose única

OU

» **amiodarona**: 150 mg por via intravenosa inicialmente, seguidos por infusão de 0.5 a 1 mg/min por 24-48 horas

OU

Agudo

» **dronedarona**: 400 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **ibutilida**: 0.01 mg/kg (máximo de 1 mg/dose) por via intravenosa inicialmente, pode-se repetir 10 minutos após a dose inicial caso não haja resposta

OU

» **vernacalanto**: 3 mg/kg em infusão intravenosa ao longo de 10 minutos inicialmente, seguida por 15 minutos de observação, seguida por 2 mg/kg em infusão intravenosa ao longo de 10 minutos se necessário

» Os pacientes com baixo risco tromboembólico apresentando FA inicial dentro de 48 horas podem submeter-se a uma cardioversão imediata sem necessidade de anticoagulação.

» A cardioversão elétrica por corrente contínua é rápida, segura e eficiente.

» Os agentes de classe IC (flecainida, propafenona) apresentam maior mortalidade nos pacientes com doença arterial coronariana (DAC) e são contraindicados nos pacientes com DAC e disfunção cardíaca. A FA pode ser convertida para flutter atrial que pode ocorrer com rápida frequência ventricular.

» Há forte evidência da eficácia da flecainida para conversão farmacológica (razão de chances [RC] 24.7; IC 9.0 a 68.3). Alta taxa de conversão, de cerca de 70% em 3 horas após o tratamento e de até 90% em 8 horas.[67]

» Há também forte evidência da eficácia da propafenona para conversão farmacológica (RC 4.6; IC 2.6 a 8.2). Altas taxas de conversão, de até 76% em 8 horas após o tratamento.[67]

» Os agentes de classe III (incluindo amiodarona e ibutilida) são menos eficazes que os agentes de classe IC na conversão para o ritmo sinusal.

» A amiodarona proporciona um benefício adicional de melhor controle da frequência cardíaca nos pacientes com FA inicial.

» A dronedarona é um bloqueador multicanal e tem atividade antiadrenérgica não

Agudo

competitiva.[37] [38] [39] Ela é menos eficaz que a amiodarona, mas apresenta menos efeitos colaterais. Embora não seja usada primariamente para cardioversão, ela pode ser usada para a manutenção da cardioversão após cardioversão bem-sucedida em pacientes adultos clinicamente estáveis com FA paroxística ou persistente e associada a fatores de risco cardiovasculares. A dronedarona é contraindicada em pacientes com insuficiência cardíaca de classe IV da New York Heart Association (NYHA) ou insuficiência cardíaca de classe NYHA II ou III com descompensação recente (nas últimas 4 semanas) que necessitem de hospitalização ou encaminhamento para uma clínica especializada em insuficiência cardíaca, e em pacientes com FA permanente.[68] [69]

» A ibutilida prolonga a repolarização do tecido atrial ampliando a corrente despolarizante de entrada lenta de Na⁺ na fase de platô da repolarização. Até 70% de todas as conversões ocorrem dentro de 20 minutos de infusão. Há forte evidência de eficácia para conversão farmacológica (RC 29.1; IC 9.8 a 86.1). As taxas de conversão estão entre 33% e 45% nos primeiros 70 minutos. Como a meia-vida da ibutilida é de 3 a 6 horas, recomenda-se um período de observação prolongado nos pacientes que tenham recebido ibutilida.[67]

» O vernacalanto, bloqueador do canal de sódio e bloqueador ultrarrápido do canal de potássio com efeitos atriais seletivos, foi recomendado para aprovação pela European Medicines Agency para cardioversão rápida de FA inicial para o ritmo sinusal em adultos (≤ 7 dias para pacientes não cirúrgicos; ≤ 3 dias para pacientes cirúrgicos).[54] [55] [56] Antes de seu uso, verificar as contraindicações; o paciente deve estar adequadamente hidratado, e deve-se usar monitoramento hemodinâmico e por ECG. A infusão pode ser seguida por cardioversão de CC, se necessário.

■ sem insuficiência cardíaca: escore CHA2DS2-VASc ≥ 2

1a

controle da frequência cardíaca com betabloqueadores e/ou bloqueadores dos canais de cálcio

Opções primárias

» **esmolol**: 500 microgramas/kg por via intravenosa como dose de ataque, seguidos por infusão de 50 microgramas/kg/min por 4 minutos, se não houver resposta após 5 minutos, repetir a dose de ataque e aumentar

Agudo

a infusão, consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

OU

» **metoprolol**: 2.5 a 5 mg em bolus intravenoso inicialmente, pode-se repetir a cada 5 minutos até um total de 3 doses; 25-200 mg por via oral (liberação regular) duas vezes ao dia

OU

» **propranolol**: 1 mg por via intravenosa inicialmente, pode-se repetir a cada 2 minutos até um total de 3 doses; 10-40 mg por via oral (liberação imediata) três a quatro vezes ao dia

OU

» **atenolol**: 25-100 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **nadolol**: 10-240 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **bisoprolol**: 2.5 a 10 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **carvedilol**: 3.125 a 25 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **diltiazem**: 0.25 mg/kg em bolus intravenoso inicialmente, pode-se administrar um segundo bolus de 0.35 mg/kg após 15 minutos, se necessário, seguido por infusão de 5-15 mg/hora; 120-360 mg/dia por via oral (liberação regular) administrados em 3-4 doses fracionadas

OU

» **verapamil**: 5-10 mg em bolus intravenoso inicialmente, pode-se administrar um segundo bolus de 10 mg após 30 minutos,

Agudo

se necessário, seguido por infusão de 0.005 mg/kg/minuto; 240-320 mg/dia por via oral (liberação regular) administrados em 3-4 doses fracionadas; 180-480 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

»

[VIDEO: Escore de fibrilação atrial CHA(2)DS(2)-VASc para o risco de AVC]

» A terapia de controle da frequência cardíaca é necessária até que a cardioversão seja bem-sucedida.

» A administração intravenosa de betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio pode ser necessária para o controle rápido da frequência ventricular. Além disso, em caso de efeitos hemodinâmicos adversos, a infusão pode ser imediatamente descontinuada.

» Os betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio retardam a condução dos impulsos cardíacos no nó AV e, consequentemente, reduzem a frequência ventricular.

» Os betabloqueadores são especialmente úteis quando a FA inicial está associada a infarto agudo do miocárdio ou angina, ou quando a FA inicial é desencadeada após exercício.

» O esmolol é útil em pacientes com risco de complicações de betabloqueio, especialmente aqueles com doença reativa das vias aéreas, disfunção ventricular esquerda e/ou doença vascular periférica.

» Os bloqueadores dos canais de cálcio são preferíveis nos pacientes com doença pulmonar crônica em que o broncoespasmo pode ocorrer com betabloqueadores.

» Os dois grupos de medicamentos podem causar bradicardia grave, bloqueio atrioventricular, assistolia, insuficiência cardíaca ou hipotensão.

» Se o controle da frequência cardíaca for inadequado com a monoterapia, poderá ser usada uma combinação de betabloqueador e bloqueador dos canais de cálcio.

mais

cardioversão elétrica ou farmacológica + heparina

Agudo

Opções primárias

» cardioversão elétrica por corrente contínua

-ou-

» flecainida: 200-300 mg por via oral em dose única

-ou-

» propafenona: 600 mg por via oral em dose única

-ou-

» amiodarona: 150 mg por via intravenosa inicialmente, seguidos por infusão de 0.5 a 1 mg/min por 24-48 horas

-ou-

» dronedarona: 400 mg por via oral duas vezes ao dia

-ou-

» ibutilida: 0.01 mg/kg (máximo de 1 mg/dose) por via intravenosa inicialmente, pode-se repetir 10 minutos após a dose inicial caso não haja resposta

--E--

» heparina: siga as diretrizes do protocolo local para dosagem, mantenha o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) entre 45-60 segundos

-ou-

» enoxaparina: 1 mg/kg por via subcutânea a cada 12 horas

» A heparina intravenosa (tempo de tromboplastina parcial ativada [TTPa] de 45 a 60 segundos) ou heparina subcutânea de baixo peso molecular deve ser iniciada antes da cardioversão.

» A cardioversão elétrica por corrente contínua é rápida, segura e eficiente.

» Os agentes de classe IC (flecainida, propafenona) apresentam maior mortalidade nos pacientes com doença arterial coronariana (DAC) e são contraindicados nos pacientes com DAC e disfunção cardíaca. A FA pode ser convertida para flutter atrial que pode ocorrer com rápida frequência ventricular.

» Há forte evidência da eficácia da flecainida para conversão farmacológica (razão de chances [RC] 24.7; IC 9.0 a 68.3). Alta taxa de conversão, de cerca de 70% em 3 horas após o tratamento e de até 90% em 8 horas.[67]

» Há também forte evidência da eficácia da propafenona para conversão farmacológica (RC 4.6; IC 2.6 a 8.2). Altas taxas de conversão, de até 76% em 8 horas após o tratamento.[67]

Agudo

» Os agentes de classe III (incluindo amiodarona e ibutilida) são menos eficazes que os agentes de classe IC na conversão para o ritmo sinusal.

» A amiodarona proporciona um benefício adicional de melhor controle da frequência cardíaca nos pacientes com FA inicial.

» A dronedarona é um bloqueador multicanal e tem atividade antiadrenérgica não competitiva.[37] [38] [39] Ela é menos eficaz que a amiodarona, mas apresenta menos efeitos colaterais. Embora não seja usada primariamente para cardioversão, ela pode ser usada para a manutenção da cardioversão após cardioversão bem-sucedida em pacientes adultos clinicamente estáveis com FA paroxística ou persistente e associada a fatores de risco cardiovasculares. A dronedarona é contraindicada em pacientes com insuficiência cardíaca de classe IV da New York Heart Association (NYHA) ou insuficiência cardíaca de classe NYHA II ou III com descompensação recente (nas últimas 4 semanas) que necessitem de hospitalização ou encaminhamento para uma clínica especializada em insuficiência cardíaca, e em pacientes com FA permanente.[68] [69]

» A ibutilida prolonga a repolarização do tecido atrial ampliando a corrente despolarizante de entrada lenta de Na⁺ na fase de platô da repolarização. Até 70% de todas as conversões ocorrem dentro de 20 minutos de infusão. Há forte evidência de eficácia para conversão farmacológica (RC 29.1; IC 9.8 a 86.1). As taxas de conversão estão entre 33% e 45% nos primeiros 70 minutos. Como a meia-vida da ibutilida é de 3 a 6 horas, recomenda-se um período de observação prolongado nos pacientes que tenham recebido ibutilida.[67]

mais

anticoagulação

Opções primárias

» **varfarina**: 5-10 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar a dose de acordo com a INR

OU

» **dabigatrana**: 150 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

Agudo

» **apixabana**: 2.5 a 5 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **edoxabana**: 60 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **rivaroxabana**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

» Uma vez que o ritmo sinusal é restaurado, a varfarina deve ser adicionada à heparina e a heparina deve ser mantida até que os níveis de varfarina sejam terapêuticos (razão normalizada internacional [INR] 2-3). Em pacientes selecionados, a varfarina pode ser substituída por um anticoagulante oral direto (DOAC), como rivaroxabana, apixabana, edoxabana ou dabigatrana. Os DOACs não devem ser usados em pacientes com valvas protéticas mecânicas. A dabigatrana não deve ser usada em pacientes com insuficiência renal acentuada.[45] [46]

» O uso concomitante de DOACs com heparina (incluindo heparina de baixo peso molecular), derivados de heparina ou varfarina é contraindicado.

» A anticoagulação deve continuar por pelo menos 4 semanas após a cardioversão.

■ **com insuficiência cardíaca**

1a

controle da frequência cardíaca com digoxina ou amiodarona

Opções primárias

» **digoxina**: 0.75 a 1.5 mg por via oral como dose de ataque administrado em doses fracionadas no primeiro dia, seguido por dose de manutenção de 0.125 a 0.5 mg uma vez ao dia

Opções secundárias

» **amiodarona**: 150 mg por via intravenosa inicialmente, seguidos por infusão de 0.5 a 1 mg/min por 24-48 horas

» Os pacientes com insuficiência cardíaca são considerados com alto risco de tromboembolismo. Podem estar presentes outros fatores de risco, incluindo idade ≥75 anos, cardiopatia estrutural, diabetes, hipertensão, doença reumática cardíaca,

Agudo

valvas cardíacas protéticas ou história de tromboembolismo prévio ou fração de ejeção do ventrículo esquerdo $\leq 35\%$.

» A digoxina é o medicamento de escolha para controle da frequência cardíaca em pacientes com FA e insuficiência cardíaca.[1] [4]

» A amiodarona possui propriedades antiarrítmicas multiclasse (I a IV). É usada para controle da frequência cardíaca somente se a digoxina for contraindicada.

mais

cardioversão elétrica ou farmacológica + heparina

Opções primárias

» **cardioversão elétrica por corrente contínua -ou-**

» **amiodarona:** 150 mg por via intravenosa inicialmente, seguidos por infusão de 0.5 a 1 mg/min por 24-48 horas

-ou-

» **ibutilida:** 0.01 mg/kg (máximo de 1 mg/dose) por via intravenosa inicialmente, pode-se repetir 10 minutos após a dose inicial caso não haja resposta

--E--

» **heparina:** siga as diretrizes do protocolo local para dosagem, mantenha o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) entre 45-60 segundos

-ou-

» **enoxaparina:** 1 mg/kg por via subcutânea a cada 12 horas

» A heparina intravenosa (tempo de tromboplastina parcial ativada [TTPa] de 45 a 60 segundos) ou heparina subcutânea de baixo peso molecular deve ser iniciada antes da cardioversão.

» A cardioversão elétrica por corrente contínua é rápida, segura e eficiente.

» Os agentes de classe III (incluindo amiodarona e ibutilida) são menos eficazes que os agentes de classe IC na conversão para o ritmo sinusal.

» A amiodarona proporciona um benefício adicional de melhor controle da frequência cardíaca nos pacientes com FA inicial.

» A ibutilida prolonga a repolarização do tecido atrial ampliando a corrente despolarizante de entrada lenta de Na^+ na fase de platô da repolarização. Até 70% de todas as conversões ocorrem dentro de 20 minutos de infusão. Há

Agudo

mais

forte evidência de eficácia para conversão farmacológica (RC 29.1; IC 9.8 a 86.1). As taxas de conversão estão entre 33% e 45% nos primeiros 70 minutos. Como a meia-vida da ibutilida é de 3 a 6 horas, recomenda-se um período de observação prolongado nos pacientes que tenham recebido ibutilida.[67]

anticoagulação

Opções primárias

» **varfarina**: 5-10 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar a dose de acordo com a INR

OU

» **dabigatrana**: 150 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **apixabana**: 2.5 a 5 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **edoxabana**: 60 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **rivaroxabana**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

» A anticoagulação com varfarina é exigida para pacientes com alto risco identificado de tromboembolismo após a restauração do ritmo sinusal.

» Uma vez que o ritmo sinusal é restaurado, a varfarina deve ser adicionada à heparina e a heparina deve ser mantida até que os níveis de varfarina sejam terapêuticos (razão normalizada internacional [INR] 2-3).

» Em pacientes selecionados, a varfarina pode ser substituída por um anticoagulante oral direto (DOAC), como rivaroxabana, apixabana, edoxabana ou dabigatrana. Os DOACs não devem ser usados em pacientes com válvulas protéticas mecânicas. A dabigatrana não deve ser usada em pacientes com insuficiência renal acentuada.[45] [46]

Agudo

» O uso concomitante de DOACs com heparina (incluindo heparina de baixo peso molecular), derivados de heparina ou varfarina é contraindicado.

» A anticoagulação deve continuar por pelo menos 4 semanas após a cardioversão.

hemodinamicamente estável sem trombo no átrio esquerdo: início dos sintomas \geq 48 horas

- **sem insuficiência cardíaca: escore CHA2DS2-VASc de 0-1**

1a

controle da frequência cardíaca com betabloqueadores e/ou bloqueadores dos canais de cálcio

Opções primárias

» **esmolol**: 500 microgramas/kg por via intravenosa como dose de ataque, seguidos por infusão de 50 microgramas/kg/min por 4 minutos, se não houver resposta após 5 minutos, repetir a dose de ataque e aumentar a infusão, consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

OU

» **metoprolol**: 2.5 a 5 mg em bolus intravenoso inicialmente, pode-se repetir a cada 5 minutos até um total de 3 doses; 25-200 mg por via oral (liberação regular) duas vezes ao dia

OU

» **propranolol**: 1 mg por via intravenosa inicialmente, pode-se repetir a cada 2 minutos até um total de 3 doses; 10-40 mg por via oral (liberação imediata) três a quatro vezes ao dia

OU

» **atenolol**: 25-100 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **nadolol**: 10-240 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **bisoprolol**: 2.5 a 10 mg por via oral uma vez ao dia

Agudo

OU

» **carvedilol**: 3.125 a 25 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **diltiazem**: 0.25 mg/kg em bolus intravenoso inicialmente, pode-se administrar um segundo bolus de 0.35 mg/kg após 15 minutos, se necessário, seguido por infusão de 5-15 mg/hora; 120-360 mg/dia por via oral (liberação regular) administrados em 3-4 doses fracionadas

OU

» **verapamil**: 5-10 mg em bolus intravenoso inicialmente, pode-se administrar um segundo bolus de 10 mg após 30 minutos, se necessário, seguido por infusão de 0.005 mg/kg/minuto; 240-320 mg/dia por via oral (liberação regular) administrados em 3-4 doses fracionadas; 180-480 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

»

[VIDEO: Escore de fibrilação atrial CHA(2)DS(2)-VASc para o risco de AVC]

» A terapia de controle da frequência cardíaca é necessária até que a cardioversão seja bem-sucedida.

» A administração intravenosa de betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio pode ser necessária para o controle rápido da frequência ventricular. Além disso, em caso de efeitos hemodinâmicos adversos, a infusão pode ser imediatamente descontinuada.

» Os betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio retardam a condução dos impulsos cardíacos no nó AV e, consequentemente, reduzem a frequência ventricular.

» Os betabloqueadores são especialmente úteis quando a FA inicial está associada a infarto agudo do miocárdio ou angina, ou quando a FA inicial é desencadeada após exercício.

» O esmolol é útil em pacientes com risco de complicações de betabloqueio, especialmente

Agudo

aqueles com doença reativa das vias aéreas, disfunção ventricular esquerda e/ou doença vascular periférica.

» Os bloqueadores dos canais de cálcio são preferíveis nos pacientes com doença pulmonar crônica em que o broncoespasmo pode ocorrer com betabloqueadores.

» Os dois grupos de medicamentos podem causar bradicardia grave, bloqueio atrioventricular, assistolia, insuficiência cardíaca ou hipotensão.

» Se o controle da frequência cardíaca for inadequado com a monoterapia, poderá ser usada uma combinação de betabloqueador e bloqueador dos canais de cálcio.

mais heparina

Opções primárias

» **heparina**: siga as diretrizes do protocolo local para dosagem, mantenha o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) entre 45-60 segundos

OU

» **enoxaparina**: 1 mg/kg por via subcutânea a cada 12 horas

» A heparina deve ser iniciada e a cardioversão deve ser adiada até que o paciente seja estabilizado na heparina com tempo de tromboplastina parcial ativada de 45 a 60 segundos.

mais cardioversão elétrica ou farmacológica depois de estabilizada a anticoagulação com heparina

Opções primárias

» **cardioversão elétrica por corrente contínua**

OU

» **flecainida**: 200-300 mg por via oral em dose única

OU

» **propafenona**: 600 mg por via oral em dose única

OU

Agudo

» **amiodarona**: 150 mg por via intravenosa inicialmente, seguidos por infusão de 0.5 a 1 mg/min por 24-48 horas

OU

» **dronedarona**: 400 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **ibutilida**: 0.01 mg/kg (máximo de 1 mg/dose) por via intravenosa inicialmente, pode-se repetir 10 minutos após a dose inicial caso não haja resposta

» A cardioversão pode ser feita depois que a heparina tiver estabilizado, dado que o ecocardiograma transesofágico seja negativo.

» A cardioversão elétrica por corrente contínua é rápida, segura e eficiente.

» Os agentes de classe IC (flecainida, propafenona) apresentam maior mortalidade nos pacientes com doença arterial coronariana (DAC) e são contraindicados nos pacientes com DAC e disfunção cardíaca. A FA pode ser convertida para flutter atrial que pode ocorrer com rápida frequência ventricular.

» Há forte evidência da eficácia da flecainida para conversão farmacológica (razão de chances [RC] 24.7; IC 9.0 a 68.3). Alta taxa de conversão, de cerca de 70% em 3 horas após o tratamento e de até 90% em 8 horas.[67]

» Há também forte evidência da eficácia da propafenona para conversão farmacológica (RC 4.6; IC 2.6 a 8.2). Altas taxas de conversão, de até 76% em 8 horas após o tratamento.[67]

» Os agentes de classe III (incluindo amiodarona e ibutilida) são menos eficazes que os agentes de classe IC na conversão para o ritmo sinusal.

» A amiodarona proporciona um benefício adicional de melhor controle da frequência cardíaca nos pacientes com FA inicial.

» A dronedarona é um bloqueador multicanal e tem atividade antiadrenérgica não competitiva.[37] [38] [39] Ela é menos eficaz que a amiodarona, mas apresenta menos efeitos colaterais. Embora não seja usada primariamente para cardioversão, ela pode ser usada para a manutenção da cardioversão após cardioversão bem-

Agudo

sucedida em pacientes adultos clinicamente estáveis com FA paroxística ou persistente e associada a fatores de risco cardiovasculares. A dronedarona é contraindicada em pacientes com insuficiência cardíaca de classe IV da New York Heart Association (NYHA) ou insuficiência cardíaca de classe NYHA II ou III com descompensação recente (nas últimas 4 semanas) que necessitem de hospitalização ou encaminhamento para uma clínica especializada em insuficiência cardíaca, e em pacientes com FA permanente.[68] [69]

» A ibutilida prolonga a repolarização do tecido atrial ampliando a corrente despolarizante de entrada lenta de Na⁺ na fase de platô da repolarização. Até 70% de todas as conversões ocorrem dentro de 20 minutos de infusão. Há forte evidência de eficácia para conversão farmacológica (RC 29.1; IC 9.8 a 86.1). As taxas de conversão estão entre 33% e 45% nos primeiros 70 minutos. Como a meia-vida da ibutilida é de 3 a 6 horas, recomenda-se um período de observação prolongado nos pacientes que tenham recebido ibutilida.[67]

adjunto

consideração da aspirina em longo prazo após a cardioversão**Opções primárias**

» **aspirina**: 300 mg por via oral uma vez ao dia

» Após a cardioversão bem-sucedida, a heparina pode ser descontinuada e a aspirina isoladamente considerada para profilaxia de longa duração, se necessário.

» A decisão de administrar aspirina em terapia de longo prazo nesses pacientes deve ser individualizada e discutida com o paciente, pois não há um consenso para aqueles com escore CHADS2 de 1, ou escore CHA2DS2-VASc de 1 devido ao risco relacionado ao sexo (ou seja, pacientes do sexo feminino).[2] [10] [64] [65]

» As diretrizes da American Heart Association incluem aspirina como opção, enquanto as diretrizes do National Institute for Health and Care Excellence e da European Society of Cardiology não a recomendam.[3] [2] [10]

■ **sem insuficiência cardíaca: escore CHA2DS2-VASc \geq 2**

1a

controle da frequência cardíaca com betabloqueadores e/ou bloqueadores dos canais de cálcio**Opções primárias**

Agudo

» **esmolol**: 500 microgramas/kg por via intravenosa como dose de ataque, seguidos por infusão de 50 microgramas/kg/min por 4 minutos, se não houver resposta após 5 minutos, repetir a dose de ataque e aumentar a infusão, consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

OU

» **metoprolol**: 2.5 a 5 mg em bolus intravenoso inicialmente, pode-se repetir a cada 5 minutos até um total de 3 doses; 25-200 mg por via oral (liberação regular) duas vezes ao dia

OU

» **propranolol**: 1 mg por via intravenosa inicialmente, pode-se repetir a cada 2 minutos até um total de 3 doses; 10-40 mg por via oral (liberação imediata) três a quatro vezes ao dia

OU

» **atenolol**: 25-100 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **nadolol**: 10-240 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **bisoprolol**: 2.5 a 10 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **carvedilol**: 3.125 a 25 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **diltiazem**: 0.25 mg/kg em bolus intravenoso inicialmente, pode-se administrar um segundo bolus de 0.35 mg/kg após 15 minutos, se necessário, seguido por infusão de 5-15 mg/hora; 120-360 mg/dia por via oral (liberação regular) administrados em 3-4 doses fracionadas

OU

Agudo

» **verapamil**: 5-10 mg em bolus intravenoso inicialmente, pode-se administrar um segundo bolus de 10 mg após 30 minutos, se necessário, seguido por infusão de 0.005 mg/kg/minuto; 240-320 mg/dia por via oral (liberação regular) administrados em 3-4 doses fracionadas; 180-480 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

»

[VIDEO: Escore de fibrilação atrial CHA(2)DS(2)-VASc para o risco de AVC]

» A terapia de controle da frequência cardíaca é necessária até que a cardioversão seja bem-sucedida.

» A administração intravenosa de betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio pode ser necessária para o controle rápido da frequência ventricular. Além disso, em caso de efeitos hemodinâmicos adversos, a infusão pode ser imediatamente descontinuada.

» Os betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio retardam a condução dos impulsos cardíacos no nó AV e, consequentemente, reduzem a frequência ventricular.

» Os betabloqueadores são especialmente úteis quando a FA inicial está associada a infarto agudo do miocárdio ou angina, ou quando a FA inicial é desencadeada após exercício.

» O esmolol é útil em pacientes com risco de complicações de betabloqueio, especialmente aqueles com doença reativa das vias aéreas, disfunção ventricular esquerda e/ou doença vascular periférica.

» Os bloqueadores dos canais de cálcio são preferíveis nos pacientes com doença pulmonar crônica em que o broncoespasmo pode ocorrer com betabloqueadores.

» Os dois grupos de medicamentos podem causar bradicardia grave, bloqueio atrioventricular, assistolia, insuficiência cardíaca ou hipotensão.

» Se o controle da frequência cardíaca for inadequado com a monoterapia, poderá ser

Agudo

mais

usada uma combinação de betabloqueador e bloqueador dos canais de cálcio.

anticoagulação**Opções primárias**

» **heparina**: siga as diretrizes do protocolo local para dosagem, mantenha o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) entre 45-60 segundos

-ou-

» **enoxaparina**: 1 mg/kg por via subcutânea a cada 12 horas

--E--

» **varfarina**: 5-10 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar a dose de acordo com INR (alvo 2 a 3)

OU

» **dabigatrana**: 150 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **apixabana**: 2.5 a 5 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **edoxabana**: 60 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **rivaroxabana**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

» A terapia concomitante de varfarina e heparina deve ser iniciada, e a heparina mantida até que os níveis de varfarina sejam terapêuticos (INR 2-3). A anticoagulação com varfarina na INR-alvo deve ser mantida por 3 a 4 semanas antes de se tentar a cardioversão. Em pacientes selecionados, a heparina associada à varfarina pode ser substituída por um anticoagulante oral direto (DOAC), como rivaroxabana, apixabana, edoxabana ou dabigatrana. Os DOACs não devem ser usados em pacientes com valvas protéticas mecânicas. A dabigatrana não deve ser usada em pacientes com insuficiência renal acentuada.^{[45] [46]}

» O uso concomitante de DOACs com heparina (incluindo heparina de baixo peso

Agudo

mais

molecular), derivados de heparina ou varfarina é contraindicado.

» A anticoagulação deve continuar por pelo menos 4 semanas após a cardioversão.[2]

cardioversão elétrica ou farmacológica após 3 a 4 semanas de anticoagulação

Opções primárias

» **cardioversão elétrica por corrente contínua**

OU

» **flecainida**: 200-300 mg por via oral em dose única

OU

» **propafenona**: 600 mg por via oral em dose única

OU

» **amiodarona**: 150 mg por via intravenosa inicialmente, seguidos por infusão de 0.5 a 1 mg/min por 24-48 horas

OU

» **dronedarona**: 400 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **ibutilida**: 0.01 mg/kg (máximo de 1 mg/dose) por via intravenosa inicialmente, pode-se repetir 10 minutos após a dose inicial caso não haja resposta

» A cardioversão só deve ser feita quando o paciente estiver estabilizado na anticoagulação com INR-alvo de 2 a 3 por 3 a 4 semanas.

» A cardioversão elétrica por corrente contínua é rápida, segura e eficiente.

» Os agentes de classe IC (flecainida, propafenona) apresentam maior mortalidade nos pacientes com doença arterial coronariana (DAC) e são contraindicados nos pacientes com DAC e disfunção cardíaca. A FA pode ser convertida para flutter atrial que pode ocorrer com rápida frequência ventricular.

Agudo

- » Há forte evidência da eficácia da flecainida para conversão farmacológica (razão de chances [RC] 24.7; IC 9.0 a 68.3). Alta taxa de conversão, de cerca de 70% em 3 horas após o tratamento e de até 90% em 8 horas.[67]
- » Há também forte evidência da eficácia da propafenona para conversão farmacológica (RC 4.6; IC 2.6 a 8.2). Altas taxas de conversão, de até 76% em 8 horas após o tratamento.[67]
- » Os agentes de classe III (incluindo amiodarona e ibutilida) são menos eficazes que os agentes de classe IC na conversão para o ritmo sinusal.
- » A amiodarona proporciona um benefício adicional de melhor controle da frequência cardíaca nos pacientes com FA inicial.
- » A dronedarona é um bloqueador multicanal e tem atividade antiadrenérgica não competitiva.[37] [38] [39] Ela é menos eficaz que a amiodarona, mas apresenta menos efeitos colaterais. Embora não seja usada primariamente para cardioversão, ela pode ser usada para a manutenção da cardioversão após cardioversão bem-sucedida em pacientes adultos clinicamente estáveis com FA paroxística ou persistente e associada a fatores de risco cardiovasculares. A dronedarona é contraindicada em pacientes com insuficiência cardíaca de classe IV da New York Heart Association (NYHA) ou insuficiência cardíaca de classe NYHA II ou III com descompensação recente (nas últimas 4 semanas) que necessitem de hospitalização ou encaminhamento para uma clínica especializada em insuficiência cardíaca, e em pacientes com FA permanente.[68] [69]
- » A ibutilida prolonga a repolarização do tecido atrial ampliando a corrente despolarizante de entrada lenta de Na⁺ na fase de platô da repolarização. Até 70% de todas as conversões ocorrem dentro de 20 minutos de infusão. Há forte evidência de eficácia para conversão farmacológica (RC 29.1; IC 9.8 a 86.1). As taxas de conversão estão entre 33% e 45% nos primeiros 70 minutos. Como a meia-vida da ibutilida é de 3 a 6 horas, recomenda-se um período de observação prolongado nos pacientes que tenham recebido ibutilida.[67]
- » A anticoagulação deve continuar por pelo menos 4 semanas após a cardioversão.[2]

■ com insuficiência cardíaca

1a

controle da frequência cardíaca com digoxina ou amiodarona

Agudo

Opções primárias

» **digoxina**: 0.75 a 1.5 mg por via oral como dose de ataque administrado em doses fracionadas no primeiro dia, seguido por dose de manutenção de 0.125 a 0.5 mg uma vez ao dia

Opções secundárias

» **amiodarona**: 150 mg por via intravenosa inicialmente, seguidos por infusão de 0.5 a 1 mg/min por 24-48 horas

» Os pacientes com insuficiência cardíaca são considerados com alto risco de tromboembolismo. Podem estar presentes outros fatores de risco, incluindo idade ≥ 75 anos, cardiopatia estrutural, diabetes, hipertensão, doença reumática cardíaca, valvas cardíacas protéticas ou história de tromboembolismo prévio ou fração de ejeção do ventrículo esquerdo $\leq 35\%$.

» A digoxina é o medicamento de escolha para controle da frequência cardíaca em pacientes com FA e insuficiência cardíaca.[1] [4]

» A amiodarona possui propriedades antiarrítmicas multiclasse (I a IV). É usada para controle da frequência cardíaca somente se a digoxina for contraindicada.

mais

anticoagulação

Opções primárias

» **heparina**: siga as diretrizes do protocolo local para dosagem, mantenha o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) entre 45-60 segundos

-ou-

» **enoxaparina**: 1 mg/kg por via subcutânea a cada 12 horas

--E--

» **varfarina**: 5-10 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar a dose de acordo com INR (alvo 2 a 3)

OU

» **dabigatrana**: 150 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

Agudo

» **apixabana**: 2.5 a 5 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **edoxabana**: 60 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **rivaroxabana**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

» A terapia concomitante de varfarina e heparina deve ser iniciada, e a heparina mantida até que os níveis de varfarina sejam terapêuticos (INR 2-3). A anticoagulação com varfarina na INR-alvo deve ser mantida por 3 a 4 semanas antes de se tentar a cardioversão. Em pacientes selecionados, a heparina associada à varfarina pode ser substituída por um anticoagulante oral direto (DOAC), como rivaroxabana, apixabana, edoxabana ou dabigatrana. Os DOACs não devem ser usados em pacientes com valvas protéticas mecânicas. A dabigatrana não deve ser usada em pacientes com insuficiência renal acentuada.^{[45] [46]}

» O uso concomitante de DOACs com heparina (incluindo heparina de baixo peso molecular), derivados de heparina ou varfarina é contraindicado.

» A anticoagulação deve continuar por pelo menos 4 semanas após a cardioversão.^[2]

mais cardioversão elétrica ou farmacológica após 3 a 4 semanas de anticoagulação

Opções primárias

» **cardioversão elétrica por corrente contínua**

OU

» **amiodarona**: 150 mg por via intravenosa inicialmente, seguidos por infusão de 0.5 a 1 mg/min por 24-48 horas

OU

» **ibutilida**: 0.01 mg/kg (máximo de 1 mg/dose) por via intravenosa inicialmente, pode-se repetir 10 minutos após a dose inicial caso não haja resposta

Agudo

- » A cardioversão só deve ser feita quando o paciente estiver estabilizado na anticoagulação com INR-alvo de 2 a 3 por 3 a 4 semanas.
- » A cardioversão elétrica por corrente contínua é rápida, segura e eficiente.
- » Os agentes de classe III (incluindo amiodarona e ibutilida) são menos eficazes que os agentes de classe IC na conversão para o ritmo sinusal.
- » A amiodarona proporciona um benefício adicional de melhor controle da frequência cardíaca nos pacientes com FA inicial.
- » A ibutilida prolonga a repolarização do tecido atrial ampliando a corrente despolarizante de entrada lenta de Na⁺ na fase de platô da repolarização. Até 70% de todas as conversões ocorrem dentro de 20 minutos de infusão. Há forte evidência de eficácia para conversão farmacológica (RC 29.1; IC 9.8 a 86.1). As taxas de conversão estão entre 33% e 45% nos primeiros 70 minutos. Como a meia-vida da ibutilida é de 3 a 6 horas, recomenda-se um período de observação prolongado nos pacientes que tenham recebido ibutilida.
- » A anticoagulação deve continuar por pelo menos 4 semanas após a cardioversão.[2]

**hemodinamicamente estável
sem trombo no átrio esquerdo:
assintomática**

■ **escore CHA2DS2-VASc de 0-1**

1a

observação

»

[VIDEO: Escore de fibrilação atrial CHA(2)DS(2)-VASc para o risco de AVC]

» A maioria dos casos de FA inicial é revertida espontaneamente ao ritmo sinusal. Os casos que geralmente reverterem de forma espontânea o fazem nas primeiras 24 horas.[4]

» Os pacientes devem ser observados para verificar se a FA apresenta resolução espontaneamente.

2a

controle da frequência cardíaca com betabloqueadores e/ou bloqueadores dos canais de cálcio

Opções primárias

Agudo

» **esmolol**: 500 microgramas/kg por via intravenosa como dose de ataque, seguidos por infusão de 50 microgramas/kg/min por 4 minutos, se não houver resposta após 5 minutos, repetir a dose de ataque e aumentar a infusão, consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

OU

» **metoprolol**: 2.5 a 5 mg em bolus intravenoso inicialmente, pode-se repetir a cada 5 minutos até um total de 3 doses; 25-200 mg por via oral (liberação regular) duas vezes ao dia

OU

» **propranolol**: 1 mg por via intravenosa inicialmente, pode-se repetir a cada 2 minutos até um total de 3 doses; 10-40 mg por via oral (liberação imediata) três a quatro vezes ao dia

OU

» **atenolol**: 25-100 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **nadolol**: 10-240 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **bisoprolol**: 2.5 a 10 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **carvedilol**: 3.125 a 25 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **diltiazem**: 0.25 mg/kg em bolus intravenoso inicialmente, pode-se administrar um segundo bolus de 0.35 mg/kg após 15 minutos, se necessário, seguido por infusão de 5-15 mg/hora; 120-360 mg/dia por via oral (liberação regular) administrados em 3-4 doses fracionadas

OU

Agudo

» **verapamil**: 5-10 mg em bolus intravenoso inicialmente, pode-se administrar um segundo bolus de 10 mg após 30 minutos, se necessário, seguido por infusão de 0.005 mg/kg/minuto; 240-320 mg/dia por via oral (liberação regular) administrados em 3-4 doses fracionadas; 180-480 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

»

[VIDEO: Escore de fibrilação atrial CHA(2)DS(2)-VASc para o risco de AVC]

» Se a FA não apresentar resolução espontânea, será necessária terapia de controle da frequência cardíaca até que a cardioversão seja bem-sucedida.

» Os betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio retardam a condução dos impulsos cardíacos no nó AV e, conseqüentemente, reduzem a frequência ventricular.

» A administração intravenosa de betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio pode ser necessária para o controle rápido da frequência ventricular. Além disso, em caso de efeitos hemodinâmicos adversos, a infusão pode ser imediatamente descontinuada.

» Os betabloqueadores são especialmente úteis quando a FA inicial está associada a infarto agudo do miocárdio ou angina, ou quando a FA inicial é desencadeada após exercício.

» O esmolol é útil nos pacientes com risco de complicações de betabloqueio, especialmente aqueles com doença reativa das vias aéreas, disfunção ventricular esquerda e/ou doença vascular periférica.

» Os bloqueadores dos canais de cálcio são preferíveis nos pacientes com doença pulmonar crônica em que o broncoespasmo pode ocorrer com betabloqueadores.

» Os dois grupos de medicamentos podem causar bradicardia grave, bloqueio atrioventricular, assistolia, insuficiência cardíaca ou hipotensão.

» Se o controle da frequência cardíaca for inadequado com a monoterapia, poderá ser

Agudo

mais

usada uma combinação de betabloqueador e bloqueador dos canais de cálcio.

cardioversão elétrica ou farmacológica

Opções primárias

» **cardioversão elétrica por corrente contínua**

OU

» **flecainida**: 200-300 mg por via oral em dose única

OU

» **propafenona**: 600 mg por via oral em dose única

OU

» **amiodarona**: 150 mg por via intravenosa inicialmente, seguidos por infusão de 0.5 a 1 mg/min por 24-48 horas

OU

» **dronedarona**: 400 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **ibutilida**: 0.01 mg/kg (máximo de 1 mg/dose) por via intravenosa inicialmente, pode-se repetir 10 minutos após a dose inicial caso não haja resposta

» Caso a FA não apresente resolução espontânea, a cardioversão pode ser feita sem necessidade de anticoagulação.

» A cardioversão elétrica por corrente contínua é rápida, segura e eficiente.

» Os agentes de classe IC (flecainida, propafenona) apresentam maior mortalidade nos pacientes com doença arterial coronariana (DAC) e são contraindicados nos pacientes com DAC e disfunção cardíaca. A FA pode ser convertida para flutter atrial que pode ocorrer com rápida frequência ventricular.

» Há forte evidência da eficácia da flecainida para conversão farmacológica (razão de chances [RC] 24.7; IC 9.0 a 68.3). Alta taxa de conversão, de cerca de 70% em 3 horas após o tratamento e de até 90% em 8 horas.[67]

Agudo

» Há também forte evidência da eficácia da propafenona para conversão farmacológica (RC 4.6; IC 2.6 a 8.2). Altas taxas de conversão, de até 76% em 8 horas após o tratamento.[67]

» Os agentes de classe III (incluindo amiodarona e ibutilida) são menos eficazes que os agentes de classe IC na conversão para o ritmo sinusal.

» A amiodarona proporciona um benefício adicional de melhor controle da frequência cardíaca nos pacientes com FA inicial.

» A dronedarona é um bloqueador multicanal e tem atividade antiadrenérgica não competitiva.[37] [38] [39] Ela é menos eficaz que a amiodarona, mas apresenta menos efeitos colaterais. Embora não seja usada primariamente para cardioversão, ela pode ser usada para a manutenção da cardioversão após cardioversão bem-sucedida em pacientes adultos clinicamente estáveis com FA paroxística ou persistente e associada a fatores de risco cardiovasculares. A dronedarona é contraindicada em pacientes com insuficiência cardíaca de classe IV da New York Heart Association (NYHA) ou insuficiência cardíaca de classe NYHA II ou III com descompensação recente (nas últimas 4 semanas) que necessitem de hospitalização ou encaminhamento para uma clínica especializada em insuficiência cardíaca, e em pacientes com FA permanente.[68] [69]

» A ibutilida prolonga a repolarização do tecido atrial ampliando a corrente despolarizante de entrada lenta de Na⁺ na fase de platô da repolarização. Até 70% de todas as conversões ocorrem dentro de 20 minutos de infusão. Há forte evidência de eficácia para conversão farmacológica (RC 29.1; IC 9.8 a 86.1). As taxas de conversão estão entre 33% e 45% nos primeiros 70 minutos. Como a meia-vida da ibutilida é de 3 a 6 horas, recomenda-se um período de observação prolongado nos pacientes que tenham recebido ibutilida.[67]

■ **escore CHA2DS2-VASc ≥2**

1a

anticoagulação

Opções primárias

» **heparina**: siga as diretrizes do protocolo local para dosagem, mantenha o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) entre 45-60 segundos

-ou-

» **enoxaparina**: 1 mg/kg por via subcutânea a cada 12 horas

Agudo

--E--

» **varfarina**: 5-10 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar a dose de acordo com INR (alvo 2 a 3)

OU

» **dabigatrana**: 150 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **apixabana**: 2.5 a 5 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **edoxabana**: 60 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **rivaroxabana**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

»

[VIDEO: Escore de fibrilação atrial CHA(2)DS(2)-VASc para o risco de AVC]

» Os pacientes com risco tromboembólico mais elevado devem receber anticoagulação imediata.

» A terapia concomitante de varfarina e heparina deve ser iniciada, e a heparina mantida até que os níveis de varfarina sejam terapêuticos (INR 2-3). A anticoagulação com varfarina na INR-alvo deve ser mantida por 3 a 4 semanas antes de se tentar a cardioversão. Em pacientes selecionados, a heparina associada à varfarina pode ser substituída por um anticoagulante oral direto (DOAC), como rivaroxabana, apixabana, edoxabana ou dabigatrana. Os DOACs não devem ser usados em pacientes com valvas protéticas mecânicas. A dabigatrana não deve ser usada em pacientes com insuficiência renal acentuada.[45] [46]

» O uso concomitante de DOACs com heparina (incluindo heparina de baixo peso molecular), derivados de heparina ou varfarina é contraindicado.

Agudo

mais

» A anticoagulação deve continuar por pelo menos 4 semanas após a cardioversão.[2]

observação

» A maioria dos casos de FA inicial é revertida espontaneamente ao ritmo sinusal. Os casos que geralmente revertem de forma espontânea o fazem nas primeiras 24 horas.[4]

» Os pacientes devem ser observados para verificar se a FA apresenta resolução espontaneamente.

adjunto

controle da frequência cardíaca com betabloqueadores e/ou bloqueadores dos canais de cálcio

Opções primárias

» **esmolol**: 500 microgramas/kg por via intravenosa como dose de ataque, seguidos por infusão de 50 microgramas/kg/min por 4 minutos, se não houver resposta após 5 minutos, repetir a dose de ataque e aumentar a infusão, consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

OU

» **metoprolol**: 2.5 a 5 mg em bolus intravenoso inicialmente, pode-se repetir a cada 5 minutos até um total de 3 doses; 25-200 mg por via oral (liberação regular) duas vezes ao dia

OU

» **propranolol**: 1 mg por via intravenosa inicialmente, pode-se repetir a cada 2 minutos até um total de 3 doses; 10-40 mg por via oral (liberação imediata) três a quatro vezes ao dia

OU

» **atenolol**: 25-100 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **nadolol**: 10-240 mg por via oral uma vez ao dia

OU

Agudo

» **bisoprolol**: 2.5 a 10 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **carvedilol**: 3.125 a 25 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **diltiazem**: 0.25 mg/kg em bolus intravenoso inicialmente, pode-se administrar um segundo bolus de 0.35 mg/kg após 15 minutos, se necessário, seguido por infusão de 5-15 mg/hora; 120-360 mg/dia por via oral (liberação regular) administrados em 3-4 doses fracionadas

OU

» **verapamil**: 5-10 mg em bolus intravenoso inicialmente, pode-se administrar um segundo bolus de 10 mg após 30 minutos, se necessário, seguido por infusão de 0.005 mg/kg/minuto; 240-320 mg/dia por via oral (liberação regular) administrados em 3-4 doses fracionadas; 180-480 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

»

[VIDEO: Escore de fibrilação atrial CHA(2)DS(2)-VASc para o risco de AVC]

» Se a FA não apresentar resolução espontânea, será necessária terapia de controle da frequência cardíaca até que a cardioversão seja bem-sucedida.

» Os betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio retardam a condução dos impulsos cardíacos no nó AV e, consequentemente, reduzem a frequência ventricular.

» A administração intravenosa de betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio pode ser necessária para o controle rápido da frequência ventricular. Além disso, em caso de efeitos hemodinâmicos adversos, a infusão pode ser imediatamente descontinuada.

» Os betabloqueadores são especialmente úteis quando a FA inicial está associada a infarto

Agudo

agudo do miocárdio ou angina, ou quando a FA inicial é desencadeada após exercício.

» O esmolol é útil nos pacientes com risco de complicações de betabloqueio, especialmente aqueles com doença reativa das vias aéreas, disfunção ventricular esquerda e/ou doença vascular periférica.

» Os bloqueadores dos canais de cálcio são preferíveis nos pacientes com doença pulmonar crônica em que o broncoespasmo pode ocorrer com betabloqueadores.

» Os dois grupos de medicamentos podem causar bradicardia grave, bloqueio atrioventricular, assistolia, insuficiência cardíaca ou hipotensão.

» Se o controle da frequência cardíaca for inadequado com a monoterapia, poderá ser usada uma combinação de betabloqueador e bloqueador dos canais de cálcio.

adjunto cardioversão elétrica ou farmacológica

Opções primárias

» cardioversão elétrica por corrente contínua

OU

» **flecainida**: 200-300 mg por via oral em dose única

OU

» **propafenona**: 600 mg por via oral em dose única

OU

» **amiodarona**: 150 mg por via intravenosa inicialmente, seguidos por infusão de 0.5 a 1 mg/min por 24-48 horas

OU

» **dronedarona**: 400 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **ibutilida**: 0.01 mg/kg (máximo de 1 mg/dose) por via intravenosa inicialmente, pode-se repetir 10 minutos após a dose inicial caso não haja resposta

Agudo

- » Se a FA não apresentar resolução espontânea, a cardioversão só deverá ser feita quando o paciente estiver estabilizado na anticoagulação com INR-alvo de 2 a 3 por 3 a 4 semanas.
- » A cardioversão elétrica por corrente contínua é rápida, segura e eficiente.
- » Os agentes de classe IC (flecainida, propafenona) apresentam maior mortalidade nos pacientes com doença arterial coronariana (DAC) e são contraindicados nos pacientes com DAC e disfunção cardíaca. A FA pode ser convertida para flutter atrial que pode ocorrer com rápida frequência ventricular.
- » Há forte evidência da eficácia da flecainida para conversão farmacológica (razão de chances [RC] 24.7; IC 9.0 a 68.3). Alta taxa de conversão, de cerca de 70% em 3 horas após o tratamento e de até 90% em 8 horas.[67]
- » Há também forte evidência da eficácia da propafenona para conversão farmacológica (RC 4.6; IC 2.6 a 8.2). Altas taxas de conversão, de até 76% em 8 horas após o tratamento.[67]
- » Os agentes de classe III (incluindo amiodarona e ibutilida) são menos eficazes que os agentes de classe IC na conversão para o ritmo sinusal.
- » A amiodarona proporciona um benefício adicional de melhor controle da frequência cardíaca nos pacientes com FA inicial.
- » A dronedarona é um bloqueador multicanal e tem atividade antiadrenérgica não competitiva.[37] [38] [39] Ela é menos eficaz que a amiodarona, mas apresenta menos efeitos colaterais. Embora não seja usada primariamente para cardioversão, ela pode ser usada para a manutenção da cardioversão após cardioversão bem-sucedida em pacientes adultos clinicamente estáveis com FA paroxística ou persistente e associada a fatores de risco cardiovasculares. A dronedarona é contraindicada em pacientes com insuficiência cardíaca de classe IV da New York Heart Association (NYHA) ou insuficiência cardíaca de classe NYHA II ou III com descompensação recente (nas últimas 4 semanas) que necessitem de hospitalização ou encaminhamento para uma clínica especializada em insuficiência cardíaca, e em pacientes com FA permanente.[68] [69]

Agudo

» A ibutilida prolonga a repolarização do tecido atrial ampliando a corrente despolarizante de entrada lenta de Na^+ na fase de platô da repolarização. Até 70% de todas as conversões ocorrem dentro de 20 minutos de infusão. Há forte evidência de eficácia para conversão farmacológica (RC 29.1; IC 9.8 a 86.1). As taxas de conversão estão entre 33% e 45% nos primeiros 70 minutos. Como a meia-vida da ibutilida é de 3 a 6 horas, recomenda-se um período de observação prolongado nos pacientes que tenham recebido ibutilida.[67]

Recomendações

Monitoramento

Os pacientes que apresentam fibrilação atrial (FA) inicial e possuem FA paroxística, persistente ou permanente precisam de acompanhamento em longo prazo. Dependendo da natureza da causa subjacente de FA (ou seja, doença arterial coronariana [DAC], valvopatia cardíaca ou insuficiência cardíaca), os pacientes precisam fazer ecocardiogramas regularmente (no mínimo de 6 a 12 meses) e considerar teste ergométrico.

Os pacientes que tomam agentes antiarrítmicos precisam de acompanhamento para monitoramento por eletrocardiograma (ECG). O teste ergométrico é recomendado para avaliar a pró-arritmia de dependência de uso de taquicardia ventricular nos pacientes que tomam flecainida e propafenona.

O acompanhamento regular para verificar e monitorar a razão normalizada internacional (INR) é obrigatório nos pacientes que tomam varfarina para anticoagulação. O monitoramento rotineiro dos níveis de digoxina não é necessário, mas os níveis podem ser verificados se houver suspeita de toxicidade ou de dosagem inadequada.

Instruções ao paciente

Os pacientes com fatores desencadeantes identificáveis e conhecidos da FA, como ingestão de álcool, estimulantes, cafeína ou nicotina, devem ser aconselhados a evitar tais fatores desencadeantes para ajudar a prevenir a recorrência.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
acidente vascular cerebral (AVC) agudo	curto prazo	baixa
<p>Os pacientes geralmente têm fibrilação atrial (FA) paroxística a persistente com fatores de risco para eventos tromboembólicos, como dilatação atrial esquerda, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), hipertensão, diabetes, hiperlipidemia e idade avançada.</p> <p>Existe controvérsia sobre o tratamento de AVC agudo embólico estabilizado na presença de FA inicial. A anticoagulação neste contexto pode causar AVC hemorrágico. A consulta com especialista (neurologista) é altamente recomendada. Novas abordagens estão sendo estudadas para interromper a propagação de trombos por meio de dispositivos intravasculares.</p>		
infarto do miocárdio	curto prazo	baixa
<p>Frequência ventricular rápida e aumento da demanda miocárdica podem causar infarto agudo do miocárdio (IAM) em pacientes com doença arterial coronariana (DAC).</p>		
insuficiência cardíaca congestiva	curto prazo	baixa

Complicações	Período de execução	Probabilidade
Frequência ventricular rápida, aumento na demanda miocárdica e hemodinâmica desfavorável podem causar insuficiência cardíaca aguda nos pacientes com DAC, disfunção ventricular esquerda e patologia valvar.		

Prognóstico

O prognóstico da fibrilação atrial (FA) inicial depende de vários fatores, como o evento desencadeador, o estado cardíaco subjacente, o risco de tromboembolismo e se a natureza da FA é paroxística, persistente ou permanente. Em pacientes jovens sem anormalidades cardíacas estruturais e com episódio de FA inicial como resultado de excessiva ingestão de bebidas alcoólicas, o prognóstico é excelente com a abstenção de álcool. Por outro lado, os prognósticos em curto e longo prazo para os pacientes que apresentam diagnóstico inicial de FA com insuficiência cardíaca após infarto do miocárdio (IAM) é desfavorável. Além disso, uma metanálise mostrou que há aumento do risco de mortalidade na presença de FA no contexto de IAM, que persiste independente do tempo de FA.[70] Os pacientes com FA prévia ou inicial após IAM precisam de acompanhamento clínico minucioso.

Diretrizes de diagnóstico

Europa

2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação em:
2016

Atrial fibrillation: management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2014

Cardiac arrhythmias in coronary heart disease: a national clinical guideline

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em:
2007

América do Norte

2016 focused update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the management of atrial fibrillation

Publicado por: Canadian Cardiovascular Society

Última publicação em:
2016

2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society

Publicado por: American Heart Association; American College of Cardiology; Heart Rhythm Society

Última publicação em:
2014

Diretrizes de tratamento

Europa

2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação em:
2016

Atrial fibrillation: management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2014

Europa

Antithrombotics: indications and management

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em:
2013

Dabigatran etexilate for the prevention of stroke and systemic embolism in atrial fibrillation

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2012

Rivaroxaban for the prevention of stroke and systemic embolism in people with atrial fibrillation

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2012

Consensus document on antithrombotic therapy in the setting of electrophysiological procedures

Publicado por: European Heart Rhythm Association

Última publicação em:
2008

Acute management of atrial fibrillation with acute haemodynamic instability and in the postoperative setting

Publicado por: Guideline Development Group for the NICE clinical guideline for the management of atrial fibrillation

Última publicação em:
2007

Rate control in the medical management of atrial fibrillation

Publicado por: Guideline Development Group for the NICE clinical guideline for the management of atrial fibrillation

Última publicação em:
2007

Rhythm control and cardioversion

Publicado por: Guideline Development Group for the NICE clinical guideline for the management of atrial fibrillation

Última publicação em:
2007

Cardiac arrhythmias in coronary heart disease: a national clinical guideline

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em:
2007

Internacional

HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up

Publicado por: Heart Rhythm Society; European Heart Rhythm Association; European Cardiac Arrhythmia Society; American College of Cardiology; American Heart Association; Society of Thoracic Surgeons

Última publicação em:
2017

América do Norte

2016 focused update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the management of atrial fibrillation

Publicado por: Canadian Cardiovascular Society

Última publicação em:
2016

2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society

Publicado por: American Heart Association; American College of Cardiology; Heart Rhythm Society

Última publicação em:
2014

2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association

Última publicação em:
2013

Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed

Publicado por: American College of Chest Physicians

Última publicação em:
2012

Recursos online

1. [HEMORR2HAGES calculator](#) (*external link*)
2. [FDA: dabigatran safety alert](#) (*external link*)

Nível de evidência

1. Controle da frequência cardíaca em fibrilação atrial (FA) de início agudo hemodinamicamente estável: há evidências de qualidade moderada de que, comparada ao placebo, a digoxina foi mais eficaz no controle da frequência cardíaca em 30 minutos a 2 horas em pacientes com FA que dura até 7 dias.
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
2. Controle da frequência cardíaca em fibrilação atrial (FA) de início agudo hemodinamicamente estável: há evidências de baixa qualidade de que, comparada à digoxina, a amiodarona pode ser igualmente eficaz no controle da frequência cardíaca em 30 minutos.
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
3. Conversão para ritmo sinusal em FA de início agudo hemodinamicamente estável: há evidências de alta qualidade de que a cardioversão elétrica é mais eficaz que a propafenona intravenosa no aumento da proporção de pacientes que convertem para o ritmo sinusal dentro de 6 horas naqueles com FA inicial hemodinamicamente estável de <48 horas de duração. O consenso é que deve ser usada naqueles com FA inicial hemodinamicamente instável.
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
4. Conversão para o ritmo sinusal em fibrilação atrial (FA) de início agudo hemodinamicamente estável: há evidências de qualidade moderada de que, comparada ao placebo, a flecainida oral ou intravenosa foi mais eficaz no aumento da taxa de conversão para o ritmo sinusal em 1 a 24 horas nos pacientes com FA inicial. Há evidências de baixa qualidade de que a flecainida oral ou intravenosa pode ser mais eficaz que a amiodarona intravenosa no aumento das taxas de conversão para o ritmo sinusal em 1 a 12 horas. Há evidências de baixa qualidade de que a flecainida oral ou intravenosa pode ser tão eficaz quanto a propafenona oral ou intravenosa na conversão para o ritmo sinusal em 1 a 12 horas.
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
5. Conversão para o ritmo sinusal em fibrilação atrial (FA) de início agudo hemodinamicamente estável: há evidências de alta qualidade de que, comparada ao placebo, a propafenona oral ou intravenosa em pacientes com FA inicial foi mais eficaz no aumento da proporção de pacientes que convertem para o ritmo sinusal dentro de 24 horas. Há evidências de baixa qualidade de que a propafenona intravenosa pode ser tão eficaz quanto a digoxina intravenosa no aumento da conversão para o ritmo sinusal em 1 hora. Há também evidências de baixa qualidade de que a propafenona oral ou intravenosa pode ser tão eficaz quanto a flecainida oral ou intravenosa no aumento da conversão para o ritmo sinusal em 1 a 12 horas. Comparada à amiodarona, não se sabe, haja vista as evidências

de baixa qualidade disponíveis, se a propafenona é mais ou menos eficaz no aumento da conversão para o ritmo sinusal em 1 a 48 horas nos pacientes com FA inicial. Efeitos adversos: a propafenona e a flecainida não são usadas nos pacientes com suspeita ou confirmação de cardiopatia isquêmica, pois esses medicamentos podem causar arritmias.

Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.

6. Conversão para o ritmo sinusal em fibrilação atrial (FA) de início agudo hemodinamicamente estável: há evidências de baixa qualidade de que, comparada ao placebo, a amiodarona pode ser mais eficaz no aumento da conversão para o ritmo sinusal em 1 a 8 horas nos pacientes com FA inicial que estejam hemodinamicamente estáveis. Comparada à digoxina, a amiodarona pode ser igualmente eficaz no aumento da conversão para o ritmo sinusal em 1 a 48 horas. Comparada ao sotalol, a amiodarona pode ser igualmente eficaz no aumento da conversão para o ritmo sinusal em 3 horas. Comparada à flecainida, a amiodarona intravenosa pode ser menos eficaz que a flecainida oral ou intravenosa no aumento da conversão para o ritmo sinusal em 1 a 12 horas. Comparada à propafenona, não se sabe se a amiodarona é mais ou menos eficaz que a propafenona no aumento da conversão para o ritmo sinusal em 1 a 48 horas nos pacientes com FA inicial. Efeitos adversos: a amiodarona é associada a efeitos adversos, que incluem bradicardia e hipotensão.

Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

7. Conversão para o ritmo sinusal em fibrilação atrial (FA) de início agudo hemodinamicamente estável: há evidências de qualidade moderada de que, comparada ao verapamil, a amiodarona foi mais eficaz no aumento da conversão para o ritmo sinusal em 3 horas.

Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

Artigos principais

- January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline 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 Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2014;64:e1-e76. [Texto completo](#)
- Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, et al. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. N Engl J Med. 2014;370:2467-2477. [Texto completo](#)
- Sanna T, Diener HC, Passman RS, et al. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. N Engl J Med. 2014;370:2478-2486. [Texto completo](#)
- O'Dell KM, Igawa D, Hsin J. New oral anticoagulants for atrial fibrillation: a review of clinical trials. Clin Ther. 2012;34:894-901.
- Miller CS, Grandi SM, Shimony A, et al. Meta-analysis of efficacy and safety of new oral anticoagulants (dabigatran, rivaroxaban, apixaban) versus warfarin in patients with atrial fibrillation. Am J Cardiol. 2012;110:453-460.
- National Institute for Health and Care Excellence. Dabigatran etexilate for the prevention of stroke and systemic embolism in atrial fibrillation. March 2012. <http://www.nice.org.uk> (last accessed 8 January 2016). [Texto completo](#)

Referências

- Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Circulation. 2011;123:e269-e367. [Texto completo](#)
- January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline 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 Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2014;64:e1-e76. [Texto completo](#)
- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Europace. 2016;18:1609-1678. [Texto completo](#)
- Prystowsky EN, Benson DW Jr, Fuster V, et al. Management of patients with atrial fibrillation: a statement for healthcare professionals from the Subcommittee on Electrocardiography and Electrophysiology, American Heart Association. Circulation. 1996 Mar 15;93(6):1262-77. [Texto completo](#)
- Falk RH. Atrial fibrillation. N Engl J Med. 2001;344:1067-1078.

6. Sudlow M, Thomson R, Thwaites B, et al. Prevalence of atrial fibrillation and eligibility for anticoagulants in the community. *Lancet*. 1998;352:1167-1171.
7. Lip GY, Golding DJ, Nazir M, et al. A survey of atrial fibrillation in general practice: the West Birmingham Atrial Fibrillation Project. *Br J Gen Pract*. 1997;47:285-289. [Texto completo](#)
8. Lip GY, Tean KN, Dunn FG. Treatment of atrial fibrillation in a district general hospital. *Br Heart J*. 1994;71:92-95. [Texto completo](#)
9. Zarifis J, Beevers G, Lip GY. Acute admissions with atrial fibrillation in a British multiracial hospital population. *Br J Clin Pract*. 1997;51:91-96.
10. National Institute for Health and Care Excellence. Atrial fibrillation: management. 2014. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg180> (last accessed 8 January 2016). [Texto completo](#)
11. Lip GYH, Apostolakis S. Atrial fibrillation (acute onset). *BMJ Clin Evid*. November 2014. <http://clinicalevidence.bmj.com/> (last accessed 8 January 2016). [Texto completo](#)
12. Marini C, De Santis F, Sacco S, et al. Contribution of atrial fibrillation to incidence and outcome of ischemic stroke, results from a population-based study. *Stroke*. 2005;36:1115-1119.
13. Paciaroni M, Agnelli G, Caso V, et al. Atrial fibrillation in patients with first-ever stroke: frequency, antithrombotic treatment before the event and effect on clinical outcome. *J Thromb Haemostat*. 2005;3:1218-1223.
14. Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, et al. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *N Engl J Med*. 2014;370:2467-2477. [Texto completo](#)
15. Sanna T, Diener HC, Passman RS, et al. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2014;370:2478-2486. [Texto completo](#)
16. Wong CK, White HD, Wilcox RG, et al. New atrial fibrillation after acute myocardial infarction independently predicts death: the GUSTO-III experience. *Am Heart J*. 2000;140:878-885.
17. Asanin M, Perunicic J, Mrdovic I, et al. Prognostic significance of new atrial fibrillation and its relation to heart failure following acute myocardial infarction. *Eur J Heart Failure*. 2005;7:671-676.
18. Mentz RJ, Chung MJ, Gheorghiade M, et al. Atrial fibrillation or flutter on initial electrocardiogram is associated with worse outcomes in patients admitted for worsening heart failure with reduced ejection fraction: findings from the EVEREST Trial. *Am Heart J*. 2012;164:884-892.e2. [Texto completo](#)
19. Mukamal KJ, Tolstrup JS, Friberg J, et al. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation in men and women. *Circulation*. 2005;112:1736-1742. [Texto completo](#)
20. Agarwal A, York M, Kantharia BK, et al. Atrial fibrillation: modern concepts and management. *Annu Rev Med*. 2005;56:475-494.
21. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998 Sep 3;339(10):659-66. [Texto completo](#)

22. Peters NS, Schilling RJ, Kanagaratnam P, et al. Atrial fibrillation: strategies to control, combat, and cure. *Lancet*. 2002; 359:593-603.
23. Kochiadakis GE, Skolidis EI, Kalebubas MD, et al. Effect of acute atrial fibrillation on phasic coronary blood flow pattern and flow reserve in humans. *Eur Heart J*. 2002;23:734-741.
24. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, et al. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: the Framingham heart study. *JAMA*. 1994;271:840-844.
25. Lip GY, Beevers DG, Singh SP, et al. ABC of atrial fibrillation. Aetiology, pathophysiology, and clinical features. *BMJ*. 1995;311:1425-1428. [Texto completo](#)
26. Hijazi Z, Siegbahn A, Andersson U, et al. High-sensitivity troponin I for risk assessment in patients with atrial fibrillation: insights from the Apixaban for Reduction in Stroke and other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation (ARISTOTLE) trial. *Circulation*. 2014;129:625-634. [Texto completo](#)
27. Fauchier L, Clementy N, Pelade C, et al. Patients with ischemic stroke and incident atrial fibrillation: a nationwide cohort study. *Stroke*. 2015;46:2432-2437. [Texto completo](#)
28. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, et al. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2001;285:2864-2870. [Texto completo](#)
29. Yarmohammadi H, Varr BC, Puwanant S, et al. Role of CHADS2 score in evaluation of thromboembolic risk and mortality in patients with atrial fibrillation undergoing direct current cardioversion (from the ACUTE Trial Substudy). *Am J Cardiol*. 2012;110:222-226.
30. Gage BF, Yan Y, Milligan PE, et al. Clinical classification schemes for predicting hemorrhage: results from the National Registry of Atrial Fibrillation (NRAF). *Am Heart J*. 2006;151:713-719.
31. Saliba W, Gronich N, Barnett-Griness O, et al. Usefulness of CHADS2 and CHA2DS2-VASc Scores in the Prediction of New-Onset Atrial Fibrillation: A Population-Based Study. *Am J Med*. 2016;129:843-849.
32. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, et al. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest*. 2010;138:1093-1100.
33. Gillis AM, Morck M. Atrial fibrillation after DDDR pacemaker implantation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002;13:542-547.
34. Kanji S, Stewart R, Fergusson DA, et al. Treatment of new-onset atrial fibrillation in noncardiac intensive care unit patients: a systematic review of randomized controlled trials. *Crit Care Med*. 2008;36:1620-1624.
35. Okcun B, Yigit Z, Yildiz A, et al. What should be the primary treatment in atrial fibrillation: ventricular rate control or sinus rhythm control with long-term anticoagulation? *J Int Med Res*. 2009;37:464-471.
36. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009;361:1139-1151 (erratum in: *N Engl J Med*. 2010;363:1877). [Texto completo](#)

37. Singh BN, Connolly SJ, Crijns HJ, et al; EURIDIS and ADONIS Investigators. Dronedarone for maintenance of sinus rhythm in atrial fibrillation or flutter. *N Engl J Med*. 2007;357:987-999. [Texto completo](#)
38. Le Heuzey JY, De Ferrari GM, Radzik D, et al. A short-term, randomized, double-blind, parallel-group study to evaluate the efficacy and safety of dronedarone versus amiodarone in patients with persistent atrial fibrillation: the DIONYSOS study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;21:597-605.
39. Hohnloser SH, Crijns HJ, van Eickels M, et al. Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009;360:668-678 (erratum in: *N Engl J Med*. 2009;360:2487).
40. National Institute for Health and Care Excellence. Dronedarone for the treatment of non-permanent atrial fibrillation. August 2010. <http://www.nice.org.uk> (last accessed 8 January 2016). [Texto completo](#)
41. National Institute for Health and Care Excellence. Rivaroxaban for the prevention of stroke and systemic embolism in people with atrial fibrillation. May 2012. <http://www.nice.org.uk> (last accessed 8 January 2016). [Texto completo](#)
42. O'Dell KM, Igawa D, Hsin J. New oral anticoagulants for atrial fibrillation: a review of clinical trials. *Clin Ther*. 2012;34:894-901.
43. Miller CS, Grandi SM, Shimony A, et al. Meta-analysis of efficacy and safety of new oral anticoagulants (dabigatran, rivaroxaban, apixaban) versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2012;110:453-460.
44. National Institute for Health and Care Excellence. Dabigatran etexilate for the prevention of stroke and systemic embolism in atrial fibrillation. March 2012. <http://www.nice.org.uk> (last accessed 8 January 2016). [Texto completo](#)
45. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365:883-891. [Texto completo](#)
46. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365:981-992. [Texto completo](#)
47. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, et al. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2013;369:2093-2104. [Texto completo](#)
48. Goette A, Merino JL, Ezekowitz MD, et al. Edoxaban versus enoxaparin-warfarin in patients undergoing cardioversion of atrial fibrillation (ENSURE-AF): a randomised, open-label, phase 3b trial. *Lancet*. 2016;388:1995-2003.
49. Caldeira D, Rodrigues FB, Barra M, et al. Non-vitamin K antagonist oral anticoagulants and major bleeding-related fatality in patients with atrial fibrillation and venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2015;101:1204-1211.
50. Gallego P, Roldán V, Marin F, et al. SAME-TT2R2 score, time in therapeutic range, and outcomes in anticoagulated patients with atrial fibrillation. *Am J Med*. 2014;127:1083-1088.

51. Lip GY, Haguenoer K, Saint-Etienne C, et al. Relationship of the SAME-TT(2)R(2) score to poor-quality anticoagulation, stroke, clinically relevant bleeding, and mortality in patients with atrial fibrillation. *Chest*. 2014;146:719-726. [Texto completo](#)
52. Piccini JP, Hasselblad V, Peterson ED, et al. Comparative efficacy of dronedarone and amiodarone for the maintenance of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:1089-1095.
53. Heldal M, Atar D. Pharmacological conversion of recent-onset atrial fibrillation: a systematic review. *Scand Cardiovasc J Suppl*. 2013;47:2-10.
54. Roy D, Pratt CM, Torp-Pedersen C, et al; Atrial Arrhythmia Conversion Trial Investigators. Vernakalant hydrochloride for rapid conversion of atrial fibrillation: a phase 3, randomized, placebo-controlled trial. *Circulation*. 2008;117:1518-1525. [Texto completo](#)
55. Kowey PR, Dorian P, Mitchell LB, et al; Atrial Arrhythmia Conversion Trial Investigators. Vernakalant hydrochloride for the rapid conversion of atrial fibrillation after cardiac surgery: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2:652-659. [Texto completo](#)
56. Camm AJ, Capucci A, Hohnloser SH, et al; AVRO Investigators. A randomized active-controlled study comparing the efficacy and safety of vernakalant to amiodarone in recent-onset atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:313-321.
57. Kochiadakis GE, Igoumenidis NE, Hamilos ME, et al. A comparative study of the efficacy and safety of procainamide versus propafenone versus amiodarone for the conversion of recent-onset atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2007;99:1721-1725.
58. Xanthos T, Bassiakou E, Vlachos IS, et al. Intravenous and oral administration of amiodarone for the treatment of recent onset atrial fibrillation after digoxin administration. *Int J Cardiol*. 2007;121:291-295.
59. Xanthos T, Prapa V, Papadimitriou D, et al. Comparative study of intravenous amiodarone and procainamide in the treatment of atrial fibrillation of recent onset. *Minerva Cardioangiol*. 2007;55:433-441.
60. Torp-Pedersen C, Raev DH, Dickinson G, et al. A randomized, placebo-controlled study of vernakalant (oral) for the prevention of atrial fibrillation recurrence after cardioversion. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011;4:637-643. [Texto completo](#)
61. Dentali F, Riva N, Crowther M, et al. Efficacy and safety of the novel oral anticoagulants in atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of the literature. *Circulation*. 2012;126:2381-2391. [Texto completo](#)
62. Sorino M, Colonna P, De Luca L, et al. Post-cardioversion transesophageal echocardiography (POSTEC) strategy with the use of enoxaparin for brief anticoagulation in atrial fibrillation patients: the multicenter POSTEC trial (a pilot study). *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2007;8:1034-1042.
63. Grönberg T, Hartikainen JE, Nuotio I, et al. Anticoagulation, CHA2DS2VASc score, and thromboembolic risk of cardioversion of acute atrial fibrillation (from the FinCV study). *Am J Cardiol*. 2016;117:1294-1298.

64. Lip GY, Skjøth F, Rasmussen LH, et al. Oral anticoagulation, aspirin, or no therapy in patients with nonvalvular AF with 0 or 1 stroke risk factor based on the CHA2DS2-VASc score. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:1385-1394.
65. Chao TF, Liu CJ, Wang KL, et al. Should atrial fibrillation patients with 1 additional risk factor of the CHA2DS2-VASc score (beyond sex) receive oral anticoagulation? *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:635-642.
66. Joundi RA, Cipriano LE, Sposato LA, et al. Ischemic stroke risk in patients with atrial fibrillation and CHA2DS2-VASc score of 1: systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2016;47:1364-1367.
67. Miller MR, McNamara RL, Segal JB, et al. Efficacy of agents for pharmacologic conversion of atrial fibrillation and subsequent maintenance of sinus rhythm: a meta-analysis of clinical trials. *J Fam Pract*. 2000;49:1033-46. [Texto completo](#)
68. sanofi-aventis. Important information on the use of Multaq® (dronedarone). June 2009. <http://www.accessdata.fda.gov/> (last accessed 8 January 2016). [Texto completo](#)
69. Kober L, Torp-Pedersen C, McMurray JJ, et al. Increased mortality after dronedarone therapy for severe heart failure. *N Engl J Med*. 2008;358:2678-2687 (erratum in: *N Engl J Med*. 2010;363:1384). [Texto completo](#)
70. Jabre P, Roger VL, Murad MH, et al. Mortality associated with atrial fibrillation in patients with myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Circulation*. 2011;123:1587-1593. [Texto completo](#)
71. Abed HS, Wittert GA, Leong DP, et al. Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2013;310:2050-2060. [Texto completo](#)

Imagens

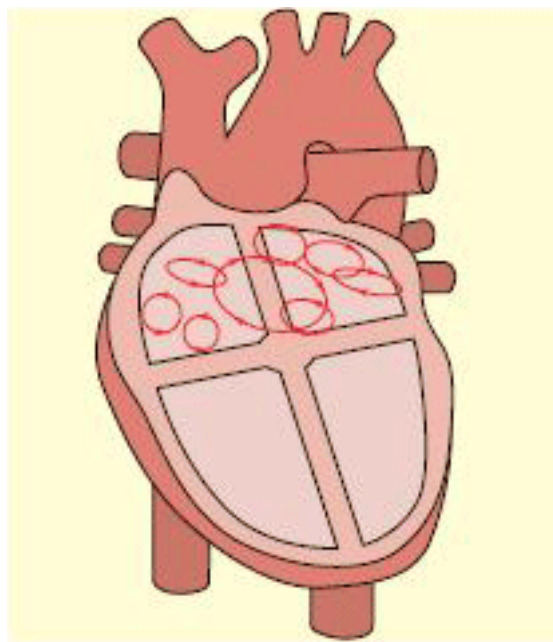


Figura 1: Várias ondulações de fibrilação atrial competem umas com as outras no átrio e bombardeiam o nó atrioventricular (AV) com muitos sinais

Extraída de: Cox D, Dougall H. Student BMJ. 2001;09:399-442

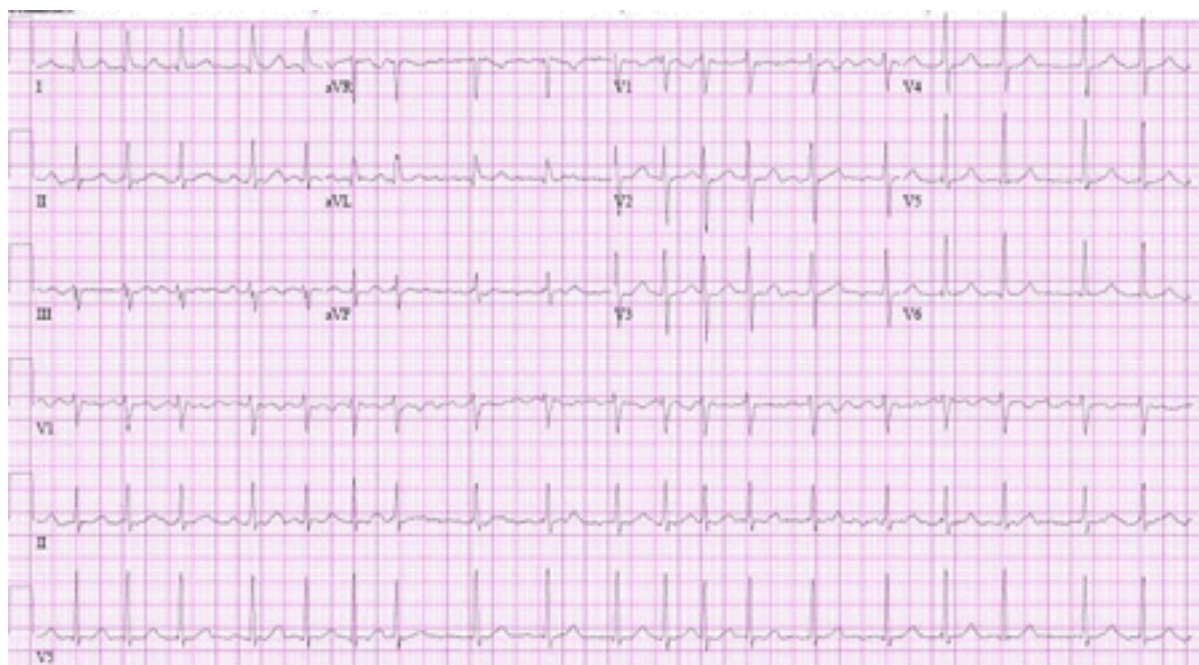


Figura 2: Fibrilação atrial

Do acervo de Arti N. Shah e Bharat K. Kantharia

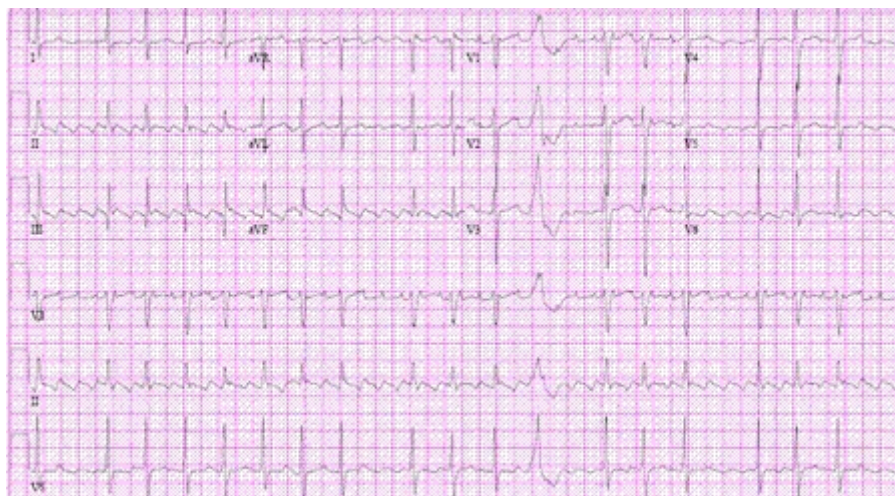


Figura 3: Flutter atrial

Do acervo de Arti N. Shah e Bharat K. Kantharia

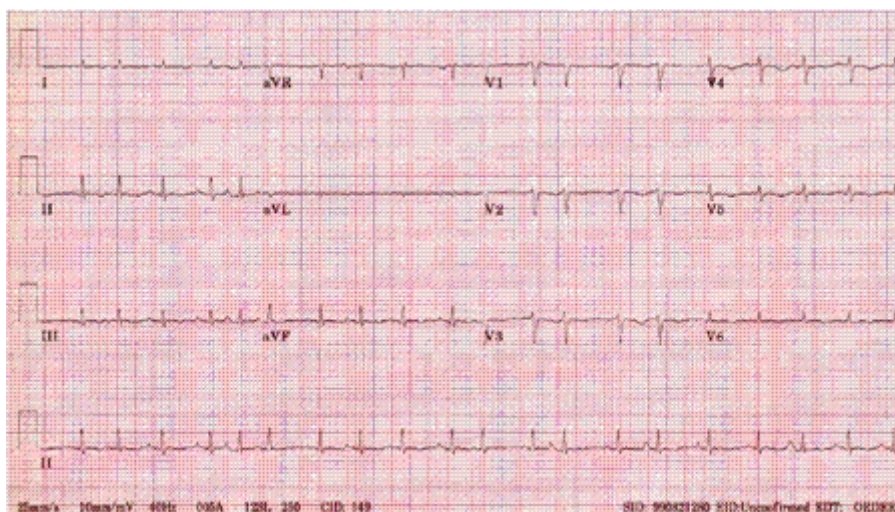


Figura 4: Taquicardia atrial multifocal

Do acervo de Arti N. Shah e Bharat K. Kantharia

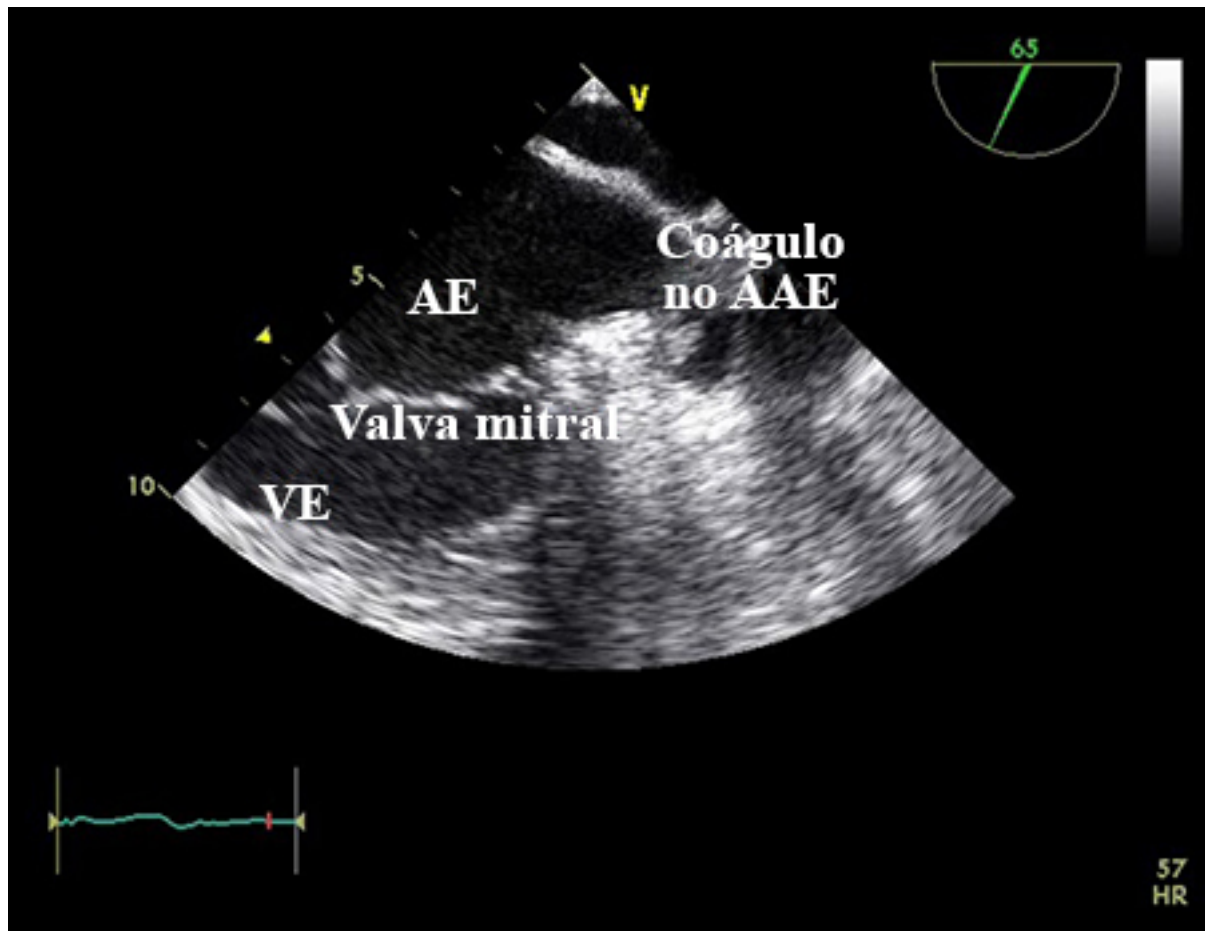


Figura 5: Ecocardiografia transesofágica mostrando coágulo no apêndice atrial esquerdo. AE=átrio esquerdo; AAE=apêndice atrial esquerdo; VE=ventrículo esquerdo.

Do acervo de Dr. Bharat Kantharia



Figura 6: Fibrilação atrial

Do acervo de Arti N. Shah e Bharat K. Kantharia



Figura 7: Fibrilação atrial com síndrome de Wolff-Parkinson-White

Do acervo de Arti N. Shah e Bharat K. Kantharia

Escore CHA2DS2-VASc	Índice de AVC (%)
0	0
1	1.3
2	2.2
3	3.2
4	4.0
5	6.7
6	9.8
7	9.6
8	6.7
9	15.2

Figura 8: CHA2DS2-VASc (insuficiência cardíaca congestiva/disfunção do ventricular esquerdo, hipertensão, idade ≥75 [duplicado], diabetes, AVC [duplicado], doença vascular, idade 65-74, categoria do sexo [feminino])

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Arti N. Shah, MS, MD

Director

Cardiac Electrophysiology, Elmhurst Hospital Center, Elmhurst, Assistant Professor of Medicine, Mount Sinai School of Medicine, New York, NY

DIVULGAÇÕES: ANS is an author of a number of references cited in this monograph.

Bharat K. Kantharia, MD, FRCP, FAHA, FACC, FESC, FHRS

Cardiovascular and Heart Rhythm Consultant

Attending and Consultant Cardiac Electrophysiologist, Mount Sinai Hospitals, New York Methodist Hospital, New York, NY, West Houston Medical Center, Memorial Hermann Hospital, Houston, TX

DIVULGAÇÕES: BKK is an author of a number of references cited in this monograph.

// Colegas revisores:

Diwakar Jain, MD, FACC, FRCP, FASNC

Professor of Medicine (Cardiology)

Westchester Medical Center, Valhalla, NY

DIVULGAÇÕES: DJ declares that he has no competing interests.

Farooq A. Padder, MD, MRCP, FACC

Assistant Professor of Medicine

Hahnemann University Hospital, Woodbury, NJ

DIVULGAÇÕES: FAP declares that he has no competing interests.

Kim Rajappan, MA, MD, MRCP

Consultant Cardiologist and Electrophysiologist

Cardiac Department, John Radcliffe Hospital, Oxford, UK

DIVULGAÇÕES: KR declares that she has no competing interests.