

BMJ Best Practice

Fibrilação atrial crônica

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
Prevenção	6
Prevenção primária	6
Rastreamento	6
Prevenção secundária	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	10
Anamnese e exame físico	12
Exames diagnóstico	14
Diagnóstico diferencial	15
Critérios de diagnóstico	15
Tratamento	19
Abordagem passo a passo do tratamento	19
Visão geral do tratamento	27
Opções de tratamento	29
Novidades	67
Acompanhamento	68
Recomendações	68
Complicações	68
Prognóstico	71
Diretrizes	72
Diretrizes de diagnóstico	72
Diretrizes de tratamento	72
Recursos online	75
Nível de evidência	76
Referências	77
Imagens	87
Aviso legal	91

Resumo

- ◇ Arritmia atrial caótica e irregular, cuja prevalência aumenta progressivamente com a idade.

- ◇ Com frequência, os pacientes apresentam doenças cardíacas ou não cardíacas coexistentes, como hipertensão, doença arterial coronariana, valvopatia, insuficiência cardíaca, obesidade e apneia do sono ou doença pulmonar.

- ◇ Causa morbidade significativa (por exemplo, palpitações, dispneia, angina, tontura ou síncope e características de insuficiência cardíaca, cardiomiopatia induzida por taquicardia ou acidente vascular cerebral [AVC]) e óbito. Muitos pacientes são assintomáticos ou apresentam sintomas que são menos específicos de arritmias cardíacas, como demência leve ou AVCs silenciosos.

- ◇ O eletrocardiograma (ECG) mostra ausência de ondas P, presença de ondas fibrilatórias e complexos QRS irregularmente irregulares.

- ◇ A estratégia de tratamento depende da gravidade dos sintomas, da duração da fibrilação atrial (FA) e da presença de comorbidades clínicas. O tratamento envolve a correção da frequência anormal, ou da frequência e do ritmo, junto com a anticoagulação em pacientes de alto risco.

- ◇ Os riscos e os benefícios de uma terapia escolhida, como as estratégias de controle de frequência cardíaca ou de ritmo utilizando betabloqueadores, bloqueadores de canais de cálcio, digoxina, agentes antiarrítmicos, ablação por cateter ou cirúrgica para isolamento da veia pulmonar e modificação do substrato atrial esquerdo, marca-passos e ablação do nó atrioventricular, precisam ser considerados com base em vários fatores clínicos para otimizar o desfecho do paciente.

Definição

A fibrilação atrial (FA) é uma taquiarritmia supraventricular. Ela é caracterizada por atividade atrial descoordenada no eletrocardiograma (ECG) de superfície, com ondas fibrilatórias de formas, amplitude e tempo variados associadas a uma resposta ventricular irregularmente irregular quando a condução atrioventricular (AV) está intacta.

[Fig-1]

Epidemiologia

A fibrilação atrial (FA) tem uma prevalência na população em geral de 0.5% a 1.0% e uma incidência de 0.54 caso por 1000 pessoas-anos.[3] [6] [7] A prevalência de FA é altamente dependente da idade. A prevalência aumenta com a idade, de 0.5% de 40 a 50 anos, para 5% a 15% aos 80 anos. Os homens são afetados com mais frequência que as mulheres.[8] O estudo de Rotterdam concluiu que o risco vitalício de evoluir para FA aos 55 anos de idade era de 24% para homens e de 22% para mulheres.[9] A prevalência de FA apresenta uma predisposição masculina, afetando homens 1.5 vez mais que mulheres.[10] Nos estudos de Framingham e Rotterdam, após ajuste para idade e outros fatores de risco, a ocorrência de FA foi maior em homens que em mulheres, mas a ocorrência foi semelhante em outras análises.[9] [11] [12] O projeto SAFE (Screening for Atrial Fibrillation in the Elderly) relatou que a prevalência inicial de FA em participantes com mais de 65 anos de idade foi de 7.2%, com uma maior prevalência em homens (7.8%) e pessoas com mais de 75 anos de idade, com uma incidência de 0.69% a 1.64% por ano, dependendo do método de rastreamento.[13] Esses dados de incidência referem-se a dados de estudos transversais em que a maioria das pessoas teria FA por >7 dias (FA persistente, paroxística ou permanente) em vez de FA aguda. No Reino Unido, a prevalência de FA é de 0.5% a 1.0% e a incidência é de 0.54 caso por 1000 pessoa-anos.[6] [14] A prevalência e incidência da FA em pessoas não brancas é menos estudada.

Etiologia

A fibrilação atrial (FA) crônica está associada a todos os tipos de doenças cardíacas, bem como a várias doenças não cardíacas.[3] [15] Em ambientes com disponibilidade de recursos, os diagnósticos clínicos associados mais comuns são hipertensão, doença arterial coronariana e infarto do miocárdio.[16] A insuficiência cardíaca congestiva, a hipertensão e a valvopatia reumática são doenças associadas importantes em ambientes de poucos recursos.[17] [18] A presença de insuficiência cardíaca diastólica ou sistólica aumenta o risco.[16] [19] Outras etiologias cardíacas de FA crônica incluem:

- Dilatação ou hipertrofia atrial e ventricular
- Anormalidades eletrofisiológicas (por exemplo, doença do nó sinusal)
- Cardiopatia congênita
- Tumores cardíacos ou justacardíacos benignos ou malignos, primários ou metastáticos
- Doença inflamatória ou infiltrante (por exemplo, pericardite, amiloidose, miocardite)
- Fibrose atrial e ventricular provocada pela idade.

As doenças não cardíacas associadas à FA crônica incluem:

- Doença tireoidiana
- Disfunção neuronal autonômica
- Abuso de álcool e cafeína

- Hipertensão pulmonar não cardíaca
- Infecções.

Em casos raros, a FA crônica pode ser familiar ou genética, como na cardiomiopatia familiar.

Fisiopatologia

Desde as suas primeiras descrições, várias teorias evoluíram até chegarmos à nossa compreensão atual das fisiopatologias da fibrilação atrial (FA).[\[20\]](#) [\[21\]](#) [\[22\]](#) [\[23\]](#) [\[24\]](#) [\[25\]](#) [\[26\]](#) A fisiopatologia da FA envolve múltiplas etiologias e complexas alterações eletrofisiológicas. 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 conjunto com os períodos refratários curtos e as propriedades de condução lenta dos átrios, ocasiona FA contínua. A presença de focos de disparos rápidos, geralmente nas veias pulmonares, pode desencadear a FA, a qual é sustentada pela condução fibrilatória ou por vários circuitos de reentrada. As entidades nosológicas de doença cardiovascular, como hipertensão, insuficiência cardíaca congestiva e doença coronariana, por meio de mecanismos como estiramento e fibrose do miocárdio com rompimento do acoplamento celular, podem ocasionar fatores desencadeantes e remodelamento celular e elétrico que podem provocar FA.[\[3\]](#) [\[18\]](#) [\[23\]](#)

Classificação

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:[\[1\]](#) [\[2\]](#) [\[3\]](#)

- FA paroxística: definida como FA recorrente (>1 episódio ≥ 30 segundos de duração) que termina espontaneamente em até 7 dias
- FA persistente: definida como FA sustentada >7 dias, ou que dure <7 dias mas necessite de cardioversão farmacológica ou elétrica
- FA persistente de longa duração: um subgrupo de FA persistente, definido como FA contínua >1 ano de duração
- FA permanente: refratária à cardioversão ou aceita como ritmo final. Foi tomada a decisão de não se realizar a restauração do ritmo sinusal por qualquer meio, incluindo ablação cirúrgica ou por cateter
- A FA crônica pode ser paroxística, persistente, persistente de longa duração ou permanente
- A FA aguda é um episódio de início recente, ou um primeiro episódio detectável, de FA, seja ela sintomática ou não.

O termo "FA isolada" aplica-se a pacientes <60 anos de idade sem evidência ecocardiográfica ou clínica de doença cardíaca, pulmonar ou circulatória. No entanto, como as definições variam, o termo "FA isolada" é potencialmente confuso e não deve ser usado para guiar decisões terapêuticas.[\[1\]](#) [\[2\]](#) [\[3\]](#)

Prevenção primária

Demonstrou-se que inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA), estatinas e componentes lipídicos alimentares específicos presentes em determinados tipos de peixe reduzem a incidência de fibrilação atrial (FA).^{[42] [43] [44] [45] [46] [47]} O tratamento pré-operatório com betabloqueador ou amiodarona reduz a incidência pós-operatória de FA em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca ou em pacientes com risco elevado de FA.^{[3] [5] [48]}

Rastreamento

O acidente vascular cerebral (AVC) pode ser a apresentação inicial de fibrilação atrial (FA). Estudos avaliando pacientes com primeiro episódio de AVC isquêmico descobriram que a prevalência da FA é de 15% a 25%.^{[4] [5]} Além disso, estudos avaliando o monitoramento prolongado por eletrocardiograma (usando um gravador acionado por evento por 30 dias ou um dispositivo de monitoramento cardíaco implantável) em pacientes com AVC criptogênico demonstraram que a FA é comum nesses pacientes.^{[49] [50]} Portanto, estratégias para o rastreamento preventivo primário de FA em pacientes com alto risco de AVC podem ser consideradas. 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, os ônus da FA inicial e da FA em longo prazo foram frequentemente observados em pacientes com bloqueio atrioventricular ou doença do nó sinusal, mas foram significativamente predominantes em pacientes com doença do nó sinusal.^[58]

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.^[130]

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma mulher de 70 anos de idade com história de hipertensão, diabetes mellitus, hiperlipidemia e infarto do miocárdio prévio chega ao pronto-socorro com palpitações e dispneia. Esses sintomas começaram há 2 dias. Ela foi diagnosticada com fibrilação atrial (FA) com resposta de frequência ventricular rápida há um ano e meio e, nessa época, uma tentativa de cardioversão elétrica por corrente contínua (CC) e uma tentativa de sotalol para manter o ritmo sinusal e evitar mais episódios de FA não obtiveram sucesso. A paciente foi tratada com digoxina e metoprolol para controlar a frequência cardíaca e varfarina para a prevenção de acidente vascular cerebral (AVC). O exame físico atual mostra que ela está febril e tem um pulso radial irregularmente irregular com frequência entre 90 e 110 bpm, pressão arterial (PA) 100/70 mmHg e frequência respiratória de 26 respirações por minuto. As bulhas cardíacas são irregulares, mas nenhum galope ou sopro de B3 ou B4 é audível. Os sons respiratórios são de características brônquicas, associados a crepitações na área pulmonar basal esquerda.

Outras apresentações

Em pacientes idosos, os sintomas podem ser sutis, como lentidão na atividade mental ou desatenção. Em outros, o primeiro sintoma pode ser síncope, parada cardíaca, acidente vascular cerebral (AVC)[4] [5] ou insuficiência cardíaca congestiva.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Pacientes com fibrilação atrial (FA) crônica podem manifestar sintomas típicos (por exemplo, palpitações, dispneia, fadiga, dor torácica, tontura), complicações da FA (por exemplo, acidente vascular cerebral [AVC]) ou condições associadas (por exemplo, características de doença tireoidiana) ou podem ser assintomáticos. Um eletrocardiograma (ECG) geralmente confirma o diagnóstico. As investigações adicionais incluem exames de sangue laboratoriais iniciais e ecocardiografia.

Quadro clínico

Os sintomas manifestos mais comuns de FA crônica são palpitações, dispneia, fadiga, dor torácica, tontura e sintomas associados a AVC.[1] [15] A FA pode causar cardiomiopatia induzida por taquicardia, resultando em sintomas de insuficiência cardíaca congestiva. Em alguns casos, dada a rapidez da resposta ventricular, a hipoperfusão cerebral pode resultar em pré-síncope ou em síncope. Doze por cento a 20% dos pacientes com FA podem ser assintomáticos.[1] [2] [15] Nesses pacientes, a FA pode ser detectada incidentalmente durante um check-up ou após uma complicação aguda, como AVC. Descobriu-se que a prevalência de FA em pacientes com primeiro episódio de AVC isquêmico é de 15% a 25%.[4] [5]

A história pregressa cirúrgica e clínica pode ser significativa para todos os tipos de cardiopatias (como valvopatia cardíaca, doença arterial coronariana, hipertensão, pericardite, cardiomiopatia e outras arritmias), incluindo cirurgia cardiotorácica recente, bem como para várias condições não cardíacas, como diabetes, doença tireoidiana e câncer.

Escala de sintomas da European Heart Rhythm Association modificada[2]

- Classe 1: a FA não causa nenhum sintoma
- Classe 2a (leve): atividade diária normal não é afetada pelos sintomas relacionados à FA
- Classe 2b (moderada): as atividades diárias normais não são afetadas pelos sintomas relacionados à FA, mas o paciente sente-se incomodado pelos sintomas
- Classe 3 (grave): atividade diária normal afetada pelos sintomas relacionados à FA
- Classe 4 (incapacitante): atividades diárias normais descontinuadas.

Exame físico

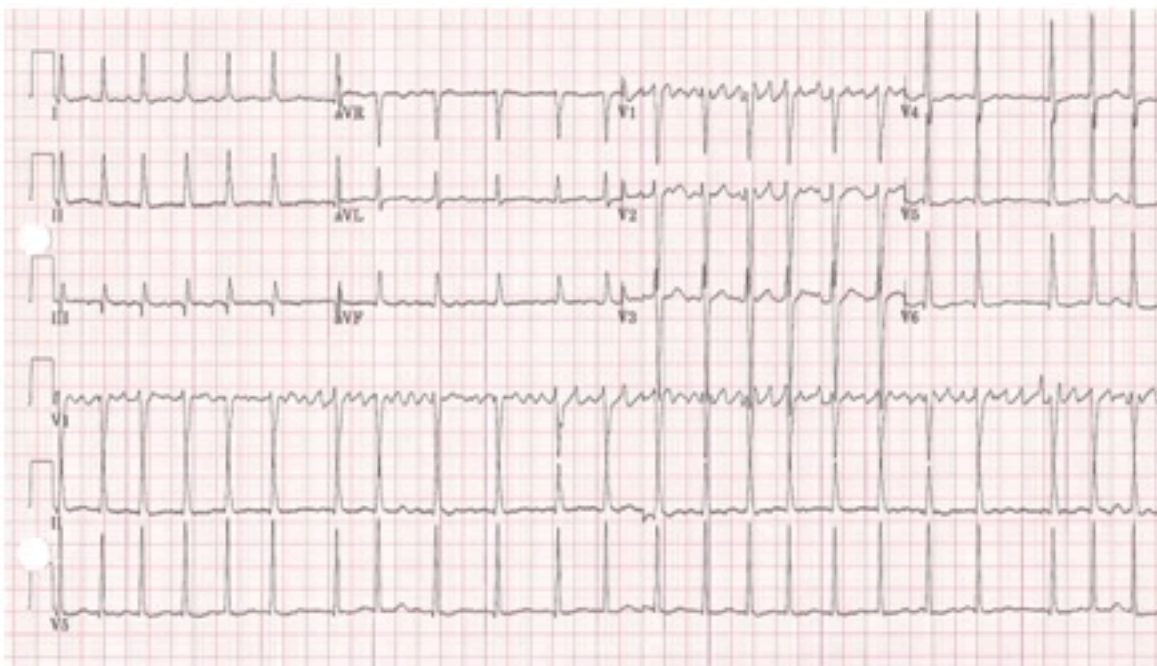
O pulso pode ser irregularmente irregular e rápido, mas, dependendo de onde ele é medido, a perfusão diminuída fazer com que esses achados sejam subestimados.[1] [2] [15] A palpação da carótida ou a ausculta pode ser necessária. Um pulso aparentemente regular palpável não descarta FA. Pode ser extremamente difícil perceber a irregularidade se a frequência cardíaca for muito rápida ou muito lenta. A frequência muito lenta pode ocorrer em pacientes com condução nodal atrioventricular (AV) bastante baixa, provocada por doença nodal AV ou medicamentos de bloqueio nodal AV. Em pacientes com toxicidade digitálica, um ritmo juncional pode estar presente na FA. Um pulso aparentemente irregular nem sempre indica FA; por exemplo, outras causas de pulso irregular são complexos ventriculares e/ou atriais prematuros frequentes na presença de ritmo sinusal, taquicardia atrial ou flutter atrial. Portanto, é necessário confirmar o ritmo com um ECG. Outros achados podem incluir pulsações venosas jugulares irregulares, variação na intensidade do primeiro som cardíaco, ou ausência de um quarto som cardíaco escutado previamente durante o ritmo sinusal.

Pode haver achados físicos consistentes com uma causa subjacente de FA, como sinais de insuficiência cardíaca, AVC ou um problema endócrino, como hipertireoidismo. Em pacientes idosos, os sintomas podem ser sutis, como lentidão na atividade mental ou desatenção.

eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações

Um ECG é realizado em todos pacientes com FA possível e, geralmente, é confirmatório. Em vez de ondas P, o ECG mostra ondas fibrilatórias rápidas que variam de tamanho, forma e tempo, resultando em uma resposta ventricular irregular quando a condução AV está intacta.

[Fig-1]



Fibrilação atrial: ondas P não são discerníveis; "ondas fibrilatórias ou f" de amplitudes variadas e taxas muito rápidas e irregulares são vistas particularmente na derivação V1; a taxa ventricular (complexos QRS) é irregularmente irregular

Do acervo de Dr. Bharat K. Kantharia

Ondas P de baixa amplitude, como em uma taquicardia atrial, especialmente a taquicardia atrial multifocal que pode ser observada em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), podem mimetizar a FA. Em pacientes com marca-passos permanentes, a FA subjacente no ECG pode não ser percebida, especialmente na presença de frequência cardíaca ventricular de ritmo rápido. Contrações atriais prematuras inconsistentes podem ocasionar um ritmo ventricular irregular que, às vezes, é denominado FA pelos algoritmos diagnósticos do ECG.

Outros ritmos que necessitam ser excluídos são o flutter atrial no sentido anti-horário, o flutter atrial no sentido horário e a taquicardia atrial multifocal. Quando ainda houver uma incerteza diagnóstica, o uso de monitoramento por Holter de 24 horas (ou até mesmo de 7 dias) ou um gravador de eventos (por exemplo, Cardiomemo) também pode ser necessário.^[15]

[Fig-3]

[Fig-4]

Ecocardiografia

A ecocardiografia transtorácica pode ser realizada após um ECG de 12 derivações e é fundamental para descartar patologias cardíacas importantes e fatores de risco de FA persistente, como valvopatia, doença pericárdica e cardiomiopatias.^{[1] [2]} Além do mais, ele pode sugerir trombo atrial esquerdo. Entretanto, a ausência de trombos no átrio esquerdo em uma ecocardiografia transtorácica não é suficiente para descartá-los. Para descartar trombos no átrio esquerdo, é obrigatório realizar uma ecocardiografia transesofágica, em vez de uma ecocardiografia transtorácica, pois esse teste é mais preciso na detecção de trombos no átrio esquerdo. Todos os pacientes que necessitam de cardioversão e têm um perfil de anticoagulação desconhecido ou subótimo devem ser submetidos a uma ecocardiografia transesofágica primeiro para descartar trombo atrial esquerdo.

Avaliação laboratorial

Testes de função tireoidiana devem ser realizados em todos os pacientes com FA crônica. O hipertireoidismo pode ser diagnosticado com exames laboratoriais e tratado apropriadamente com medicamentos, terapia radioablativa ou cirurgia. O diagnóstico de tireotoxicose também é importante quando a frequência ventricular for difícil de controlar.^{[1] [2]} Além do mais, a cardiomiopatia relacionada à tireotoxicose pode ser revertida completamente com o tratamento da tireotoxicose. O exame bioquímico de rotina incluindo ureia sérica, eletrólitos, magnésio sérico e transaminases hepáticas deve ser realizado para avaliar a presença de outras comorbidades clínicas e para avaliar o estado eletrolítico e metabólico. Esses exames também são úteis para escolher os agentes antiarrítmicos e suas posologias.

[VIDEO: Como realizar um ECG - Vídeo de demonstração]

Fatores de risco

Fortes

hipertensão

- Forte relação com o desenvolvimento da fibrilação atrial (FA).^{[11] [27] [28]} No estudo de Framingham houve um aumento maior que quatro vezes, em comparação aos controles. O risco vitalício não parece mudar com valores de pressão arterial (PA) diferentes. Os mecanismos parecidos são provavelmente relacionados ao efeito da pressão e do estiramento do miocárdio nas características eletrofisiológicas do músculo atrial.

doença arterial coronariana

- A presença de DAC dobrou o risco de evoluir para FA no estudo de Framingham. Isso é possível devido à formação de cicatriz após o infarto do miocárdio (IAM).
- O aumento do risco de FA em pacientes com DAC é em grande parte atribuído à disfunção sistólica concomitante do ventrículo esquerdo.^[29]

insuficiência cardíaca congestiva

- Preditor importante da ocorrência de FA, sendo diagnosticado em até 35% dos pacientes, e esse pode ser um valor subestimado.^[30] Foi um preditor independente importante no estudo de Framingham. Os mecanismos estão relacionados aos efeitos mediados pelo estiramento atrial.

idade avançada

- A prevalência aumenta drasticamente com idade avançada para ambos os sexos (razão de chances de 2.1 para homens e 2.2 para mulheres para cada década de avanço na idade);^[28] pelo menos dobrando após os 50 anos de idade.

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).^[19]

valvopatia reumática

- Forte associação com a doença reumática cardíaca, especialmente na estenose mitral e na regurgitação mitral. O risco em 2 anos, ajustado para a idade, variou de 7.6 a 9.9 em homens e de 24.3 a 27.5 em mulheres no estudo de Framingham.

abuso de álcool

- Quantidades excessivas agudamente ou quantidades moderadas em um longo período, especialmente se associadas a uma cardiomiopatia, podem provocar FA (razão de riscos 1.45 entre homens que consomem ≥ 35 doses de bebidas alcoólicas por semana).^[31] Os vínculos são reportados de modo variável, mas vários estudos sugerem uma relação. Isso também pode ser observado com sintomas de abstinência.^{[32] [33]}

sexo masculino

- No estudo de Framingham, após ajuste para idade e outros fatores de risco, a ocorrência de FA foi 1.5 vez maior em homens que em mulheres, mas a ocorrência foi semelhante em outras análises.^{[11] [12]}

presença de outras arritmias

- A FA pode ser resultado da degeneração de outras arritmias rápidas, como taquicardia atrial, flutter atrial ou taquicardia por reentrada no nó atrioventricular e taquicardia atrioventricular reentrante.

tabagismo

- O tabagismo está associado à incidência de FA, com um aumento do risco de FA em 2 vezes atribuído ao tabagismo atual.
- Nos ex-fumantes, há uma tendência a uma menor incidência de FA, em comparação com os que continuam a fumar.
- Em um amplo estudo prospectivo de risco de aterosclerose em comunidades ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities), os participantes foram acompanhados por uma média de 13.1 anos.^[34] Comparado com os que nunca fumaram, as razões de riscos de FA ajustadas para múltiplas variáveis foram de 1.32 (intervalo de confiança [IC] de 95% 1.10 a 1.57) em ex-fumantes, de 2.05 (IC de 95% 1.71 a 2.47) em fumantes atuais e de 1.58 (IC de 95% 1.35 a 1.85) em todos os que já fumaram. As associações foram semelhantes por gênero, raça e tipo de FA. Os ex-fumantes exibiram uma tendência indicando um risco ligeiramente menor de evoluir para FA, em comparação com as pessoas que continuaram a fumar.^[34]

Fracos

doença tireoidiana

- Cerca de 10% a 15% dos pacientes com tireotoxicose não tratada desenvolvem FA.^{[35] [36] [37]}
- O hormônio estimulante da tireoide (TSH) suprimido, isoladamente, é um fator de risco para FA. Na população idosa, o hipertireoidismo pode não ser clinicamente evidente (hipertireoidismo apático) e a FA pode ser um sinal clínico dessa entidade.^{[35] [37]}

obesidade e apneia obstrutiva do sono (AOS)

- Um estudo de coorte retrospectivo concluiu que a obesidade e a magnitude da dessaturação de oxigênio noturno (uma consequência fisiopatológica importante da AOS) são fatores de risco independentes para FA incidente em pessoas <65 anos de idade.^[38]

disfunção neuronal autonômica

- O tônus parassimpático aumentado está relacionado à ocorrência de FA, pois ele heterogeneamente reduz o período refratário atrial efetivo e predispõe à reentrada.[20] [39] [40] [41] Os medicamentos em investigação que bloqueiam determinados canais de potássio regulados pela acetilcolina suprimiram a FA em determinados modelos experimentais. Os dados de procedimentos de ablação por cateter sugerem melhores resultados em longo prazo com denervação dos gânglios parassimpáticos perto das veias pulmonares.

abuso de cafeína

- Pode ser um fator de risco em pessoas suscetíveis.

câncer

- Especialmente o câncer de pulmão primário, envolvendo a pleura e o pericárdio, e cânceres como o de mama e o melanoma maligno com metástase para o pericárdio.
- Além disso, pacientes que se submeteram à radioterapia no mediastino para cânceres, como o linfoma de Hodgkin e não Hodgkin, estão propensos à FA.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os fatores de risco principais da fibrilação atrial (FA) incluem os de origem cardiovascular (por exemplo, doença arterial coronariana, hipertensão, pericardite, cardiomiopatia e presença de outras arritmias).
- Os fatores de risco principais também incluem doenças não cardiovasculares, como diabetes mellitus, doença tireoidiana, abuso de álcool, tabagismo e determinados cânceres (por exemplo, câncer de pulmão primário envolvendo a pleura e o pericárdio; câncer de mama e melanoma maligno com metástase para o pericárdio; e após a radioterapia para o mediastino para cânceres como o linfoma de Hodgkin e não Hodgkin).

palpitações (comum)

- Sintoma comum, embora alguns pacientes sejam assintomáticos.

taquicardia (comum)

- A maioria dos pacientes apresentará taquicardia se ainda não estiver tomando medicamentos de controle de frequência cardíaca.

pulso irregular (comum)

- Mais de 90% dos pacientes com FA persistente apresentam pulso irregular na palpação. Entretanto, um pulso aparentemente regular não descarta a FA. Pode ser extremamente difícil perceber a irregularidade se a frequência cardíaca for muito rápida ou muito lenta. A frequência muito lenta pode ocorrer em pacientes com condução nodal atrioventricular (AV) bastante baixa, provocada por doença nodal AV ou medicamentos de bloqueio nodal AV.
- Um pulso aparentemente irregular nem sempre indica FA; por exemplo, outras causas de pulso irregular são complexos ventriculares e/ou atriais prematuros frequentes na presença de ritmo sinusal, taquicardia atrial ou flutter atrial. Portanto, é necessário confirmar o ritmo com um ECG.

Outros fatores de diagnóstico

acidente vascular cerebral (AVC) (comum)

- Como uma complicação da FA.
- Estudos avaliando pacientes com primeiro episódio de AVC isquêmico revelaram uma alta prevalência (15% a 25%) de FA.[4] [5]
- 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.[49] [50]

dispneia (incomum)

- Os pacientes podem apresentar dispneia decorrente de cardiomiopatia relacionada à FA.

fadiga (incomum)

- Os pacientes podem apresentar fadiga decorrente de cardiomiopatia relacionada à FA.

dor torácica (incomum)

- Os pacientes podem apresentar dor torácica anginosa, decorrente de doença arterial coronariana concomitante.

tontura (incomum)

- São várias as razões para tontura. Devido à perda do chute atrial e à diminuição resultante no volume sistólico, os pacientes com ventrículos rígidos e disfunção diastólica em particular podem sentir tontura.
- Os pacientes também podem desenvolver tontura decorrente de eventos tromboembólicos, ou devido à perfusão cerebral inadequada, especialmente se houver doença cerebrovascular concomitante.

assintomático (incomum)

- Cerca de 12% a 20% dos pacientes com FA podem ser assintomáticos.[1] [2] [15] A apresentação assintomática pode ser comum na FA paroxística.

hipotensão (incomum)

- FA com frequência ventricular rápida pode causar instabilidade hemodinâmica.

pressão venosa jugular (PVJ) elevada (incomum)

- Uma característica de insuficiência cardíaca associada.

sopro ou ritmo de galope (incomum)

- Sopros associados à valvopatia subjacente, como estenose mitral decorrente de doença reumática cardíaca, podem ser audíveis. Um ritmo de galope pode ser ouvido na insuficiência cardíaca.

estertores (incomum)

- Uma característica de insuficiência cardíaca associada.

atividade mental diminuída ou desatenção (incomum)

- Em pacientes idosos, os sintomas podem ser sutis, como lentidão na atividade mental ou desatenção.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações <ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico de fibrilação atrial (FA) requer documentação por ECG com registro em pelo menos uma derivação durante o episódio de arritmia.[1] [2] Esse teste é muito preciso na detecção de FA persistente. Entretanto, quando ainda houver uma incerteza diagnóstica ou se o controle de frequência cardíaca precisar de mais avaliação, um monitoramento por Holter de 24 horas (ou até mesmo de 7 dias) ou um gravador de eventos (por exemplo, Cardiomemo) também pode ser necessário.[15] [Fig-1] Ondas P de baixa amplitude, como em uma taquicardia atrial, especialmente a taquicardia atrial multifocal que pode ser observada em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), podem mimetizar a FA. Em pacientes com marca-passos permanentes, a FA subjacente no ECG pode não ser percebida, especialmente na presença de frequência cardíaca ventricular de ritmo rápido. 	ausência de ondas P; presença de ondas fibrilatórias que variam em tamanho, formato e duração; complexos QRS irregularmente irregulares
perfil tireoidiano <ul style="list-style-type: none"> A tireotoxicose pode estar presente com FA. O hipertireoidismo pode ser diagnosticado com exames laboratoriais e tratado apropriadamente com medicamentos, terapia radioablativa ou cirurgia. Isso também é importante quando a frequência ventricular for difícil de controlar.[1] [2] [15] 	hormônio estimulante da tireoide (TSH) suprimido, em caso de hipertireoidismo
ecocardiograma <ul style="list-style-type: none"> A ecocardiografia é importante para descartar as patologias cardíacas importantes e os fatores de risco de FA persistente, como valvopatia, doença pericárdica e cardiomiopatias. Trombos no átrio esquerdo são mais precisamente detectados com ecocardiografia transesofágica, em comparação com ecocardiografia transtorácica.[1] [2] Todos os pacientes que necessitam de cardioversão e têm um perfil de anticoagulação desconhecido ou subótimo devem ser submetidos a uma ecocardiografia transesofágica primeiro para descartar trombo atrial esquerdo. 	pode ter regurgitação valvar ou estenose, aumento do átrio ou do ventrículo esquerdo, pressão máxima do ventrículo direito (hipertensão pulmonar), espessura e função da parede do ventrículo esquerdo
ureia e eletrólitos séricos (incluindo o magnésio sérico) <ul style="list-style-type: none"> É importante verificar a creatinina sérica como indicadora de função renal. Isso irá influenciar o manejo subsequente e a escolha do medicamento e da dosagem. 	podem estar normais; podem estar anormais com disfunção renal

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
transaminases séricas <ul style="list-style-type: none"> As enzimas hepáticas podem estar alteradas com abuso de álcool, o que é também um fator de risco para FA. Também é útil para escolher os agentes antiarrítmicos e suas posologias. 	podem estar normais ou alterados

Exame	Resultado
monitoramento de ECG prolongado <ul style="list-style-type: none"> Útil para ser realizado em 24 horas (ou mesmo 7 dias) quando há incerteza diagnóstica. Um gravador de eventos (por exemplo, o Cardiomemo) e possivelmente um loop event recorder inserível/implantável também pode ser necessário.[15] [49] [50] 	pode detectar episódios de FA

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Flutter atrial com condução atrioventricular (AV) variável	<ul style="list-style-type: none"> História e exame físico podem ser similares aos pacientes com fibrilação atrial (FA). 	<ul style="list-style-type: none"> Traçado do eletrocardiograma (ECG) para examinar todas as derivações para a presença de ondas do flutter: o ECG mostra atividade atrial uniforme, distinta, como o padrão em dente de serra típico descrito no flutter atrial típico. [Fig-3]
Taquicardia atrial multifocal	<ul style="list-style-type: none"> Observada com frequência em pacientes gravemente doentes com doença pulmonar. 	<ul style="list-style-type: none"> Traçado de ECG: mais de 3 morfologias de onda P diferentes, mas distintas, associadas a intervalos PR e RR variáveis. [Fig-4]
Taquicardia atrial com condução AV variável	<ul style="list-style-type: none"> Pode não haver diferença nos sinais e nos sintomas. 	<ul style="list-style-type: none"> Traçado de ECG: ondas P regulares e frequentemente distintas das ondas P sinusais. [Fig-5]
Ritmo sinusal com contrações atriais prematuras ou com contrações ventriculares prematuras	<ul style="list-style-type: none"> Pode não haver diferença nos sinais e nos sintomas. 	<ul style="list-style-type: none"> Traçado do ECG: sinusal com complexos atriais ou ventriculares prematuros. [Fig-6] [Fig-7]

Critérios de diagnóstico

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

As diretrizes do American College of Cardiology (ACC), da American Heart Association (AHA), da European Society of Cardiology (ESC)[\[1\]](#) [\[2\]](#) [\[3\]](#) e as diretrizes do National Registry of Atrial Fibrillation (NRAF)[\[51\]](#)

descrevem a justificativa para uso de anticoagulantes com base nos fatores de risco avaliados pelo escore CHADS ou CHA2DS2-VASc.

Os fatores de risco a seguir são geralmente considerados para tromboembolismo em pacientes com FA.

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:

- 75 anos de idade ou mais
- Hipertensão
- Insuficiência cardíaca
- Fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 35% ou menos
- Diabetes mellitus.

Fatores de risco elevado:

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

Escore CHADS2 e CHA2DS2-VASc para o risco de tromboembolismo[2] [51]

Nos pacientes com FA e cardiopatia não valvar (principalmente doença reumática cardíaca), o risco de AVC tromboembólico pode ser estimado pelo cálculo do escore CHADS2. As variáveis consideradas 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 de AIT prévio, que recebem 2 pontos. A validação deste esquema indica baixo risco com escore CHADS2 igual a 0; risco moderado com escore CHADS2 de 1 a 2; e alto risco com escore CHADS2 >2 para riscos futuros de AVC tromboembólico.

A taxa de AVC por 100 pacientes-anos 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 a 3.0)
- Escore 1: risco de AVC 2.8% (IC de 95% 2.0 a 3.8)
- Escore 2: risco de AVC 4.0% (IC de 95% 3.1 a 5.1)
- Escore 3: risco de AVC 5.9% (IC de 95% 4.6 a 7.3)
- Escore 4: risco de AVC 8.5% (IC de 95% 6.3 a 11.1)
- Escore 5: risco de AVC 12.5% (IC de 95%; 8.2 a 17.5)
- Escore 6: risco de AVC 18.2% (IC de 95%; 10.5 a 27.4).

O escore CHADS2 é útil e de fácil memorização. Entretanto, como o risco de eventos tromboembólicos é contínuo, a categorização dos riscos em baixo, moderado e alto é artificial, especialmente considerando-se apenas alguns fatores de risco. Os valores dos escores CHADS2 na estratificação de risco dos pacientes com FA que se submetem à cardioversão elétrica por corrente contínua não são confiáveis, principalmente para pacientes com um escore CHADS2 baixo.[52] As diretrizes de 2016 da ESC enfatizam uma abordagem baseada nos fatores de risco com o uso do escore CHA2DS2-VASc.[2] O esquema CHA2DS2-VASc baseia-

se em um sistema de pontos no qual 2 pontos são atribuídos para história de AVC ou AIT ou idade igual ou superior a 75 anos; e 1 ponto é atribuído para cada item a seguir: idade entre 65 e 74 anos; história de hipertensão, diabetes, insuficiência cardíaca recente, doença vascular (infarto do miocárdio [IAM], placa complexa na aorta e doença arterial periférica [DAP], incluindo revascularização prévia, amputação em decorrência de DAP ou evidência angiográfica de DAP, etc.); e sexo feminino.

Com base nesse sistema, o índice ajustado de AVC (% por ano) é correspondente ao escore de CHA2DS2-VASc como segue:

- Escore 0: índice de AVC 0%
- Escore 1: índice de AVC 1.3%
- Escore 2: índice de AVC 2.2%
- Escore 3: índice de AVC 3.2%
- Escore 4: índice de AVC 4.0%
- Escore 5: índice de AVC 6.7%
- Escore 6: índice de AVC 9.8%
- Escore 7: índice de AVC 9.6%
- Escore 8: índice de AVC 6.7%
- Escore 9: índice de AVC 15.2%.

Em um estudo, pacientes com um escore CHA2DS2-VASc de 0 (homens) ou 1 (mulheres) apresentaram baixo risco de AVC e sangramento. Entretanto, com um fator de risco de AVC adicional (por exemplo, escore CHA2DS2-VASc = 1 [homem associado a um fator de risco] ou 2 [mulher associado a outro fator de risco]), houve um aumento significativo no índice de evento de AVC (3.01 vezes) e no índice de mortalidade (3.12 vezes) em pacientes não anticoagulados.^{[53] [54]}

Escore HEMORR2HAGES^[55]

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), neoplasia maligna (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, de "stroke"). Um ponto é atribuído para cada fator de risco, exceto para sangramento prévio (risco de ressangramento), que recebe 2 pontos.

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

- Escore 0: 1.9 (0.6-4.4) sangramento por 100 pontos-anos de varfarina (IC de 95%)
- Escore 1: 2.5 (1.3-4.3) sangramentos por 100 pontos-anos de varfarina (IC de 95%)
- Escore 2: 5.3 (3.4-8.1) sangramentos por 100 pontos-anos de varfarina (IC de 95%)
- Escore 3: 8.4 (4.9-13.6) sangramentos por 100 pontos-anos de varfarina (IC de 95%)
- Escore 4: 10.4 (5.1-18.9) sangramentos por 100 pontos-anos de varfarina (IC de 95%)
- Escore ≥5: 12.3 (5.8-23.1) sangramentos por 100 pontos-anos de varfarina (IC de 95%).

HAS-BLED^[56]

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 nos escores ≥ 3 .

Escore de risco de sangramento ORBIT^[57]

Um escore simples de cinco itens à beira do leito para avaliar o risco de sangramento na FA para dar suporte à decisão clínica. Os cinco itens e seus escores correspondentes são os seguintes:

- O: idade avançada (≥ 75 anos) = 1 ponto
- R: hemoglobina reduzida/hematócrito/anemia = 2 pontos
- B: história de sangramento = 2 pontos
- I: função renal insuficiente = 1 ponto
- T: tratamento com antiplaquetários = 1 ponto.

Um escore de 0-2 representa baixo risco, um escore de 3 representa risco médio e um escore de 4-7 representa alto risco. Usando dados da coorte do estudo ORBIT-AF (Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation), demonstrou-se que o escore de sangramento ORBIT é melhor que os escores HAS-BLED e ATRIA na identificação do risco de sangramento em pacientes com FA.^[57]

Abordagem passo a passo do tratamento

Os três elementos a serem considerados no manejo da fibrilação atrial (FA) crônica são:

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

A meta do tratamento é aliviar os sintomas, melhorar a qualidade de vida e prevenir a cardiomiopatia induzida por taquicardia e os eventos tromboembólicos. O tratamento envolve a correção da frequência/ritmo anormais, junto com a anticoagulação. A ablação cirúrgica ou por cateter pode ser considerada em pacientes com FA que continuam com muitos sintomas, apesar do tratamento com um ou mais medicamentos antiarrítmicos. Em alguns pacientes, especialmente os jovens com FA muito sintomática, a ablação pode ser preferida em vez de anos de terapia medicamentosa.[1] [2] Em um estudo envolvendo pacientes com FA e insuficiência cardíaca, a ablação por cateter foi associada a uma taxa significativamente menor de um ponto final composto de morte por qualquer causa ou hospitalização por agravamento da insuficiência cardíaca do que a terapia medicamentosa.[59]

Os fatores da apresentação 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
- Presença de insuficiência cardíaca associada
- A presença de um trombo em uma ecocardiografia transesofágica (ETE)
- Não havendo trombo na ETE, se o paciente tem risco alto ou baixo de tromboembolismo.

Necessidade de internação hospitalar

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
- Pacientes com 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

Pacientes com FA crônica que estão estáveis podem apresentar instabilidade hemodinâmica de forma aguda. Isso pode ocorrer devido a uma alteração na situação clínica (por exemplo, exacerbação de insuficiência cardíaca, isquemia miocárdica, hipóxia, anormalidades metabólicas, etc). FA com frequência ventricular rápida causando dor torácica contínua, hipotensão, dispnéia, tontura ou síncope requer cardioversão imediata de corrente contínua (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 FA aguda varia de 200 J ao máximo de 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.

FA hemodinamicamente estável: estratégia de controle da frequência cardíaca versus de controle do ritmo

Uma decisão clínica precisa ser tomada no manejo inicial, sobre se será seguida uma estratégia principalmente de controle de frequência cardíaca ou de controle de ritmo. Uma estratégia de controle de frequência cardíaca tem como objetivo controlar a frequência ventricular, mas sem comprometimento com a restauração ou manutenção do ritmo sinusal. Uma estratégia de controle de ritmo tenta restaurar e manter o ritmo sinusal. A estratégia do tratamento depende da gravidade e da duração dos sintomas e é individualizada para cada paciente.[1] [2]

Embora as evidências de múltiplos estudos não indiquem diferença nos desfechos clínicos com estratégias de controle de frequência cardíaca ou ritmo,[60] uma metanálise sugere taxas de reinternação hospitalar mais baixas com controle farmacológico de frequência cardíaca em todas as idades e apoia o controle de ritmo em pacientes mais jovens.[61] [62]

- Controle de frequência cardíaca
 - As diretrizes para a definição do controle da frequência cardíaca são variáveis e difíceis de confirmar em um paciente individual. As diretrizes da American Heart Association/American College of Cardiology recomendam o controle da frequência cardíaca (frequência cardíaca de repouso <80 bpm) para tratamento sintomático da fibrilação atrial em pacientes que estejam hemodinamicamente estáveis.[3] No entanto, a tentativa de controle agressivo da frequência cardíaca com agentes farmacológicos pode resultar em depressão significativa da função sistólica ventricular. Em alguns pacientes que apresentam frequências cardíacas de repouso lentas, a terapia medicamentosa pode ser perigosa. Como alternativa, uma estratégia de controle de frequência leniente (frequência cardíaca de repouso <110 bpm) pode ser razoável, desde que os pacientes permaneçam assintomáticos e a função sistólica ventricular esquerda esteja preservada. Por essas razões, as diretrizes da European Society of Cardiology dão suporte a um controle de frequência cardíaca leniente (frequência cardíaca de repouso <100 bpm) para a meta da terapia de controle da frequência.[2] Portanto, embora as metas sugeridas sejam de 60 a 80 bpm em repouso e <115 bpm ao exercício,[1] [2] [63] é necessário adotar uma abordagem individualizada.
 - Todos os pacientes com FA paroxística/persistente que necessitam de controle de frequência cardíaca são tratados inicialmente com um betabloqueador, um bloqueador dos canais de cálcio não di-hidropiridínico (por exemplo, diltiazem, verapamil), digoxina ou amiodarona. No caso da escolha de um medicamento isolado ou uma combinação desses medicamentos, é necessário levar em conta quaisquer comorbidades clínicas, a presença ou ausência de insuficiência cardíaca e a fração de ejeção do ventrículo esquerdo. Quando a função ventricular esquerda estiver preservada, recomenda-se um betabloqueador ou um bloqueador dos canais de cálcio não di-hidropiridínico. A digoxina não é considerada um agente de primeira linha para o propósito de controle de frequência cardíaca, mas pode ser útil em pacientes com insuficiência cardíaca. Um estudo explorou se o uso de digoxina foi independentemente associado com aumento da mortalidade em pacientes com FA. Comparado com o escore de propensão de participantes controles pareados, o risco de morte (Razão de riscos ajustada: 1,78; IC de 95%: 1.37 a 2.31) e morte súbita

(Razão de riscos ajustada: 2.14; IC de 95%: 1.11 a 4.12) foi significativamente maior em novos usuários de digoxina. Em pacientes com FA que recebem digoxina, o risco de morte foi independentemente relacionado à concentração sérica de digoxina e foi mais alto em pacientes com concentrações de pelo menos 1.2 nanogramas/mL.[64]

- Atenolol, metoprolol, nadolol, propranolol e bisoprolol podem ser usados por via oral.
 - Em pacientes com insuficiência cardíaca, o carvedilol é efetivo no controle da frequência cardíaca, e pode melhorar a função ventricular esquerda em combinação com a digoxina.
 - Os bloqueadores dos canais de cálcio não di-hidropiridínicos não devem ser usados na presença de insuficiência cardíaca com baixa fração de ejeção, por conta de seu efeito inotrópico negativo.
 - Uma estratégia de controle de frequência cardíaca pode ser mais apropriada em pacientes idosos (>70 anos), que estão mais propensos a interações medicamentosas e efeitos pró-arrítmicos de medicamentos antiarrítmicos, como exacerbação de uma disfunção do nó sinusal subjacente.[65] [66] [67] [68] Em pacientes mais jovens com funções cardíacas preservadas, cuja FA pode resultar em sintomas, é apropriado restaurar e manter o ritmo sinusal com medicamentos antiarrítmicos e procedimento de ablação do átrio esquerdo envolvendo isolamento da veia pulmonar e modificação de substrato, após a cardioversão.[62]
 - Betabloqueadores, diltiazem, verapamil e digoxina podem ser usados em conjunto com os medicamentos geralmente usados para insuficiência cardíaca, como diuréticos e inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA). Deve ser lembrado que uma frequência cardíaca rápida poderia contribuir para sintomas de insuficiência cardíaca, e continuar ou aumentar os betabloqueadores pode ser apropriado em vez de contraindicado nesses pacientes, desde que outros medicamentos, como os diuréticos, sejam ajustados de acordo.
- Controle do ritmo
 - Uma estratégia de controle de ritmo usando antiarrítmicos, com ou sem ablação do átrio esquerdo, é seguida em pacientes com sintomas incapacitantes com FA paroxística ou persistente.
 - Deve-se considerar a ablação por cateter usando radiofrequência ou crioablação para isolamento das veias pulmonares (IVP) com ou sem estratégias adicionais de ablação de modificação do substrato atrial (por exemplo, ablação por eletrogramas atriais fracionados complexos [EAFC], origem focal ou rotores) para pacientes sintomáticos de FA que apresentaram insucesso nas tentativas anteriores de cardioversão de corrente contínua (CC) e nos quais houve falha em um ensaio de agentes antiarrítmicos para restaurar e manter o ritmo sinusal. Demonstrou-se que a ablação por radiofrequência e a crioablação fornecem desfechos equivalentes.[69] [70]
 - Atualmente, recomenda-se a ablação por cateter como terapia de primeira linha apenas para pacientes com FA paroxística.[3]
 - O tipo de tratamento específico depende de vários fatores.[1] [2] [3]
 - Cardiopatia ausente ou mínima ou hipertensão sem hipertrofia ventricular esquerda (HVE): dronedarona, flecainida, propafenona ou sotalol, seguidos por amiodarona, dofetilida ou ablação por cateter.[1] [2] [3] [4] [71] Embora a dronedarona (assim como o sotalol, a

propafenona e a flecainida) seja menos efetiva que a amiodarona para a manutenção do ritmo sinusal, ela provoca menos efeitos adversos.[72] [73] [74] [75] A dronedarona é indicada para reduzir o risco de internação hospitalar em pacientes com FA paroxística ou persistente e fatores de risco cardiovasculares associados (isto é, idade >70 anos, hipertensão, diabetes mellitus, acidente vascular cerebral (AVC) prévio, diâmetro do átrio esquerdo ≥ 50 mm ou fração de ejeção do ventrículo esquerdo <40%), que apresentam ritmo sinusal ou que se submeterão à cardioversão. Ela é contraindicada para pacientes com FA que não podem ser, ou que não serão, convertidos em ritmo sinusal normal (isto é, FA permanente) visto que uma revisão de segurança demonstrou que a dronedarona dobra o risco de eventos cardiovasculares graves, incluindo AVC, insuficiência cardíaca e morte em pacientes com FA permanente.

- Hipertensão com HVE substancial: amiodarona, seguida por ablação por cateter.[1] [2]
- Doença arterial coronariana (DAC): dofetilida, dronedarona ou sotalol, seguidos por amiodarona ou ablação por cateter.
- Insuficiência cardíaca: amiodarona, dofetilida ou ablação por cateter.[1] [2] [3] [59] Os efeitos adversos de agentes antiarrítmicos aumentam na presença de insuficiência cardíaca. Por isso, o uso da dronedarona também é contraindicado para pacientes com insuficiência cardíaca de classe New York Heart Association (NYHA) IV ou insuficiência cardíaca de classe NYHA II-III com descompensação recente que tenha exigido cuidado especializado.[74]
- Os efeitos adversos associados ao uso de antiarrítmicos incluem bradicardia, agravamento de disfunção do nó sinusal subjacente ou bloqueio atrioventricular (AV). Há um risco de evoluir para outras arritmias com o uso desses antiarrítmicos para FA.
- Há também determinados efeitos colaterais específicos que estão mais associados a determinados agentes antiarrítmicos. Por exemplo, com agentes de classe Ic (isto é, propafenona ou flecainida), a conversão da FA em flutter atrial pode ocorrer com uma resposta ventricular mais rápida. Isso é resultante da diminuição do ciclo atrial, permitindo uma condução nodal AV mais rápida. Na realidade, os pacientes podem apresentar uma taquicardia de complexo largo simulando uma taquicardia ventricular devido à diminuição da condução dependente de frequência cardíaca no miocárdio ventricular ou um padrão de bloqueio do ramo. Portanto, os pacientes elegíveis para uso dos antiarrítmicos de classe Ic devem sempre tomar um medicamento de bloqueio nodal AV (por exemplo, betabloqueadores, diltiazem ou verapamil) antes de iniciarem o tratamento.
- Os agentes de classe Ic (flecainida, propafenona) apresentam maior mortalidade nos pacientes com DAC e são contraindicados nos pacientes com DAC e disfunção cardíaca. Os pacientes elegíveis para uso desses agentes antiarrítmicos devem sempre tomar um medicamento de bloqueio nodal AV (por exemplo, betabloqueadores, diltiazem ou verapamil) antes de iniciar o tratamento.
- A dofetilida e o sotalol podem levar ao prolongamento de QT e torsades de pointes. Esses agentes devem ser iniciados no hospital, com cuidado, sob monitoramento estrito por telemetria, e a dosagem deve ser ajustada com base no clearance da creatinina.
- É importante monitorar as enzimas hepáticas quando os pacientes forem tratados com dronedarona e amiodarona. Com a amiodarona, os pacientes também precisam passar, no mínimo, por uma avaliação semestral da função tireoidiana e anual dos testes de função pulmonar, incluindo a capacidade de difusão do monóxido de carbono (CDCO).
- Em comparação com a estratégia de controle de frequência cardíaca, a restauração do ritmo sinusal reduz a possibilidade de AVC embólico pela formação de coágulo no átrio

esquerdo. A anticoagulação em longo prazo para a prevenção de AVC pode não ser necessária no grupo-controle de ritmo. Entretanto, deve-se ter cuidado em pressupor que o controle de ritmo seja sempre eficaz. As recorrências são o padrão, e a FA assintomática é frequente quando os pacientes são acompanhados após as ablações por FA clinicamente ou com dispositivos eletrônicos implantáveis cardíacos (CIEDs). Mesmo que possa haver ritmo elétrico sinusal, a função mecânica pode não ser adequada e a estase e outras causas de formação de trombo ainda podem existir. A decisão de continuar com a anticoagulação e o tipo usado deve levar em consideração os riscos da terapia e o risco de AVC.

- Também é necessário prestar atenção ao controle de frequência cardíaca, mesmo havendo ritmo sinusal.

Anticoagulação ou aspirina

A American College of Cardiology, American Heart Association, e European Society of Cardiology (ESC),^{[1] [2] [3]} e as diretrizes do National Registry of Atrial Fibrillation^[51] descrevem a justificativa para uso de anticoagulantes com base nos fatores de risco, de acordo com o escore CHADS ou CHA2DS2-VASc.

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

Os fatores de risco a seguir são geralmente considerados para tromboembolismo em pacientes com FA.

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:

- 75 anos de idade ou mais
- Hipertensão
- Insuficiência cardíaca
- Fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 35% ou menos
- Diabetes mellitus.

Fatores de risco elevado:

- AVC, ataque isquêmico transitório (AIT) ou embolia prévios
- Estenose mitral
- Valva cardíaca protética.

O uso de qualquer estratégia de anticoagulação precisa ser contrabalançado com o risco de sangramento, principalmente o sangramento intracraniano.^[76] Em indivíduos de alto risco com FA, os anticoagulantes orais comumente usados para prevenção de AVC são a varfarina ou um anticoagulante oral direto (AOD), como dabigatrana, rivaroxabana, apixabana ou edoxabana. Historicamente, a varfarina é usada com frequência em pacientes mais velhos devido ao medo genuíno ou percebido da hemorragia.^{[77] [78]}

Diferente da varfarina, esses AODs são independentes de vitamina K e foram aprovados nos EUA e na Europa para prevenção de AVC em pacientes com FA não valvar. No Reino Unido, o National Institute for Health and Care Excellence (NICE) recomenda dabigatrana, rivaroxabana, apixabana e edoxabana como tratamentos possíveis para a prevenção de AVC e embolia sistêmica em pessoas com FA.[79] [80] [81] [82]

A dabigatrana, um inibidor oral direto da trombina, foi favoravelmente comparada à varfarina em pacientes com FA com aumento do risco de AVC no estudo RE-LY, que incluiu 18,113 pacientes e teve um acompanhamento médio de 2 anos.[83] Comparado à varfarina, a dabigatrana em menor dose mostrou não-inferioridade e, em doses mais altas, mostrou superioridade em relação às taxas de AVC e embolia sistêmica (varfarina 1.69% ao ano, menor dose de dabigatrana 1.53%/ano e maior dose de dabigatrana 1.11%/ano para um ponto final primário de AVC e embolia sistêmica). As taxas de eventos de sangramento adverso foram menores com uma dose menor e semelhantes com uma dose maior de dabigatrana em comparação com a varfarina. Embora tenha havido taxas significativamente maiores de hemorragia digestiva importante com dose mais alta de dabigatrana, o sangramento intracraniano foi significativamente menor com as duas doses de dabigatrana em comparação com a varfarina.[83]

Rivaroxabana, apixabana e edoxabana foram comparadas com varfarina para prevenção de AVC em pacientes com FA não valvar no ROCKET AF (14,264 pacientes e um acompanhamento mediano de 1.9 anos),[84] [85] ARISTOTLE (18,201 pacientes e um acompanhamento mediano de 1.8 anos)[86] e ENGAGE AF (21,105 pacientes e um acompanhamento mediano de 2.8 anos)[87], respectivamente. O ponto final primário dos pontos finais de AVC e/ou embolia sistêmica foi de 1.7%/ano com rivaroxabana comparado a 2.2%/ano com varfarina no ROCKET AF, 1.27%/ano com apixabana comparado a 1.6%/ano com varfarina no ARISTOTLE, e 1.61%/ano com uma dose menor e 1.18%/ano uma dose mais elevada de edoxabana em comparação com 1.50%/ano com a varfarina nos ensaios ENGAGE AF, respectivamente.[84] [85] [86] [87] Esses ensaios, juntamente com os resultados das metanálises, demonstraram que os AODs não são inferiores à varfarina na prevenção de AVC em pacientes com FA não valvar e podem estar associados a risco reduzido de sangramento fatal.[88] [89]

Portanto, é razoável usar um AOD como agente de primeira linha ou substituição subsequente da varfarina em pacientes com FA. Em geral, os AODs são mais seguros em pacientes mais velhos, no entanto, a dabigatrana pode estar associada com um aumento do risco de hemorragia digestiva quando comparada à varfarina.[90]

Também existem diferenças entre as propriedades farmacológicas dos AODs. Por exemplo, a apixabana tem a menor depuração renal, enquanto a dabigatrana tem a maior. Portanto, a dabigatrana não é recomendada em pacientes com insuficiência renal. AODs não são recomendados em pacientes com doença renal em estágio terminal ou que fazem diálise, mas podem ser considerados em pacientes com comprometimento renal leve a moderado. Alguns AODs (por exemplo, apixabana, edoxabana) podem ser usados em pacientes com comprometimento renal grave, mas um ajuste na dose é necessário. Em pacientes com FA não valvar e comprometimento renal leve ou moderado, revelou-se que o uso de AODs está associado a uma redução no risco de AVC ou embolia sistêmica e uma redução no risco de sangramento importante em comparação à varfarina, o que sugere um perfil de risco favorável desses agentes em pacientes com doença renal leve a moderada.[91] AODs não devem ser usados em pacientes com valvas protéticas mecânicas ou estenose mitral moderada a grave nem em combinação com heparina (incluindo heparina de baixo peso molecular), derivados de heparina ou varfarina.

A eficácia e a segurança da anticoagulação com varfarina são altamente dependentes da qualidade do controle de anticoagulação, o que se reflete no tempo médio na faixa terapêutica (TTR) de INR 2

a 3. O escore SAME-TT(2)R(2) (com base em sexo, idade, história médica, interações de tratamento, tabagismo e raça) é uma ferramenta que pode auxiliar a identificar pacientes virgens de anticoagulação que apresentam menor probabilidade de manter um TTR >70% e que poderiam, portanto, ser tratados com AODs em vez de varfarina.[92] [93]

A aspirina pode ser usada em alguns pacientes (por exemplo, aqueles sem fatores de risco para tromboembolismo). 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 0 (em homens) ou 1 (em mulheres).[3] [15]

O National Institute for Health and Care Excellence aconselha que os adultos com fibrilação atrial não devem receber prescrição de aspirina como monoterapia para prevenção de AVC. Adultos com fibrilação atrial que recebem prescrição de anticoagulação devem discutir as opções com o seu profissional de saúde, pelo menos uma vez ao ano.[94]

Cardioversão

Cardioversão é indicada para pacientes com FA persistente com sintomas incapacitantes. Em pacientes com FA persistente estáveis hemodinamicamente com função ventricular esquerda preservada, sem evidência de hipocalemia ou hipomagnesemia, a cardioversão farmacológica pode ser tentada com administração de ibutilida por via intravenosa monitorada atentamente por telemetria. A ibutilida prolonga a repolarização do tecido atrial ampliando a corrente despolarizante de entrada lenta de sódio na fase de platô da repolarização. Para a cardioversão de FA aguda e flutter atrial para ritmo sinusal, a ibutilida é muito eficaz; a taxa de conversão da FA persistente e crônica com mais de 30 dias de duração é de aproximadamente 48%.[95] 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.[96] [97] Em pacientes que necessitam de conversão mais imediata (por exemplo, pacientes com insuficiência cardíaca congestiva), a anticoagulação intravenosa é iniciada, seguida de ecocardiografia transesofágica (ETE) para descartar um coágulo no apêndice atrial esquerdo.[98] Se não houver coágulos, a cardioversão farmacológica ou por corrente contínua (CC) pode ser realizada, com ou sem anticoagulação. Se houver presença de coágulos, uma estratégia de controle de frequência cardíaca é usada e a cardioversão imediata é descartada.

Pacientes com FA hemodinamicamente instável e frequência ventricular rápida causando dor torácica contínua, hipotensão, dispneia, tontura ou síncope requerem cardioversão por CC imediata. 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 FA aguda varia de 200 J ao máximo de 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. Se a duração da FA for menor do que 48 horas, a cardioversão por corrente contínua (CC) será considerada segura, com baixo risco de evento tromboembólico com anticoagulação posterior. Entretanto, a FA assintomática antes do evento imediato é comum, fazendo com que a determinação da duração seja incerta. Os pacientes podem ser pré-tratados com antiarrítmicos ou medicamentos conhecidos por reduzir os limiares de cardioversão, como ibutilida ou sotalol.[96] [97]

Ablação por cateter/cirúrgica

A ablação por cateter pode ser feita com o uso de dois métodos: ablação por radiofrequência ou crioablação; ambas resultam em desfechos semelhantes.[69] [70] [99] Deve-se considerar a

radiofrequência ou a crioablação para IVP com ou sem estratégias adicionais de ablação de modificação do substrato atrial (por exemplo, ablação por EAFC, origem focal ou rotores) para pacientes sintomáticos de FA cujas tentativas anteriores falharam na cardioversão de CD e nos quais houve falha em um ensaio de agentes antiarrítmicos para restaurar e manter o ritmo sinusal. Recomenda-se a ablação por cateter como terapia de primeira linha apenas para pacientes com FA paroxística ou persistente.[99] A ablação por cateter demonstrou ser custo-efetiva.[100] [101] Pacientes com FA persistente que apresentam FA no momento da ablação devem ser submetidos a uma ecocardiografia transesofágica (ETE) para rastreamento de trombo. A presença de trombo atrial esquerdo é uma contraindicação à ablação por cateter da FA. Nesses pacientes, uma abordagem cirúrgica incluindo ressecção do apêndice atrial esquerdo, além de isolamento da veia pulmonar e modificação cirúrgica do substrato atrial esquerdo, seria mais apropriada.

Após a terapia de ablação, a anticoagulação é continuada por, no mínimo, 3 a 6 meses e, em seguida, é reavaliada. Nesse momento, o escore de risco de AVC do paciente influencia a decisão relacionada à necessidade ou não de continuar a anticoagulação. Os medicamentos que diminuem a frequência e antiarrítmicos também podem ser mantidos, mas isso dependerá de vários fatores ligados ao paciente e a decisão é individualizada. Se o paciente não apresentar melhora com a ablação por cateter, a repetição do procedimento resultará frequentemente em uma melhor taxa de sucesso. Alguns pacientes com FA persistente (ao contrário da paroxística) podem necessitar de 2 procedimentos para obterem melhores resultados. A ablação cirúrgica é outra opção, mas não precisa ser necessariamente posterior a uma ablação por cateter percutâneo malsucedida.

A ablação cirúrgica (cirurgia por via aberta, em vez de usar técnicas de cateterismo) é reservada com mais frequência a pacientes que serão submetidos à cirurgia por outros motivos, como cirurgia de revascularização ou valvar (por exemplo, cirurgia da valva mitral). FA está presente em 30% a 50% dos pacientes apresentando cirurgia da valva mitral, e está associada a um aumento do risco de AVC. Um estudo constatou que a ablação cirúrgica realizada durante a cirurgia da valva mitral preveniu a FA a 1 ano em pacientes com FA persistente.[102] A ablação cirúrgica também pode ser usada em pacientes com trombo atrial esquerdo, ou pode ser escolhida por determinados pacientes que não preferem a abordagem por cateter, sendo que, neste caso, uma abordagem cirúrgica minimamente invasiva frequentemente é utilizada.[99] [103] O procedimento "do labirinto" ("maze", em inglês) de Cox é uma abordagem cirúrgica convencional. Múltiplas incisões precisamente posicionadas são feitas em ambos os átrios, para isolamento e limitação das rotas dos impulsos elétricos anormais. O procedimento de Cox maze IV usa uma abordagem modificada.1[C]Evidence Métodos alternativos de criar lesões no átrio por ablação, em vez da incisão, também foram desenvolvidos (por exemplo, radiofrequência, micro-ondas, crioterapia e ultrassonografia).

Em termos de justificação de terapia ablativa como terapia de primeira linha comparada com antiarrítmicos, ensaios clínicos controlados e randomizados como o ensaio da ablação por radiofrequência versus antiarrítmico para tratamento de fibrilação atrial II (do inglês, Radiofrequency Ablation versus antiarrhythmic drug for Atrial Fibrillation Treatment - RAAFT) e o ensaio do tratamento antiarrítmico médico ou ablação por radiofrequência em fibrilação atrial paroxística (do inglês, Medical ANtiarrhythmic Treatment or Radiofrequency Ablation in Paroxysmal Atrial Fibrillation - MANTRA-PAF) demonstraram melhores desfechos levando em conta a liberdade de qualquer FA ou FA sintomático, e melhora na qualidade de vida com ablação.[106] [107] Com base nesses dados, a ablação por cateter de radiofrequência pode ser considerada como terapia de primeira linha em pacientes selecionados antes de tentar a terapia medicamentosa antiarrítmica quando se deseja uma estratégia para controle do ritmo.

Um ensaio randomizado multicêntrico maior, o ensaio CABANA (Catheter Ablation versus Antiarrhythmic Drug Therapy for Atrial Fibrillation), foi concluído e os resultados ainda não foram publicados.

[[Clinicaltrials.gov: catheter ablation versus anti-arrhythmic drug therapy for atrial fibrillation trial \(CABANA\)](https://clinicaltrials.gov/ct2/show/study?term=catheter+ablation+versus+anti-arrhythmic+drug+therapy+for+atrial+fibrillation+trial+(CABANA)&rank=1)]

Outro ensaio clínico randomizado mostrou que o desfecho primário, composto por mortalidade por todas as causas e hospitalizações não planejadas por agravamento da insuficiência cardíaca melhorou significativamente com a ablação por cateter. [[Clinicaltrials.gov: catheter ablation versus standard conventional treatment in patients with LV dysfunction and AF \(CASTLE-AF\)](https://clinicaltrials.gov/ct2/show/study?term=catheter+ablation+versus+standard+conventional+treatment+in+patients+with+LV+dysfunction+and+AF+(CASTLE-AF)&rank=1)] No estudo CASTLE-AF, em pacientes com insuficiência cardíaca, a ablação por cateter para fibrilação atrial foi associada a uma taxa significativamente menor de desfecho composto de morte por qualquer causa ou hospitalização por agravamento da insuficiência cardíaca do que a terapia medicamentosa (razão de riscos 0.62; IC de 95% 0.43 a 0.87; P = 0,007). Esses achados indicam que a ablação por cateter deve ser considerada mais cedo em pacientes com FA ou disfunção do VE.[59]

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](#))

Agudo		(resumo)
fibrilação atrial (FA) paroxística ou persistente: hemodinamicamente instável		
	1a	cardioversão elétrica por corrente contínua (CC)
fibrilação atrial (FA) paroxística ou persistente: hemodinamicamente estável		
■ cardiopatia ausente ou mínima e/ou hipertensão sem hipertrofia ventricular esquerda	1a	anticoagulação ou terapia antiagregante plaquetária
	mais	controle de frequência cardíaca
	adjunto	cardioversão
	adjunto	agente antiarrítmico de classe 1c ou III
■ com hipertensão e hipertrofia ventricular esquerda substancial	adjunto	agente antiarrítmicos da classe III adicional ou ablação por cateter
	1a	anticoagulação ou terapia antiagregante plaquetária
	mais	controle de frequência cardíaca
	adjunto	cardioversão
	adjunto	amiodarona

Agudo		(resumo)
■ com doença arterial coronariana e ausência de insuficiência cardíaca	adjunto	ablação por cateter
	1a	anticoagulação ou terapia antiagregante plaquetária
	mais	controle de frequência cardíaca
	adjunto	cardioversão
	adjunto	agente antiarrítmico de classe III
■ com insuficiência cardíaca	adjunto	amiodarona ou ablação por cateter
	1a	anticoagulação ou terapia antiagregante plaquetária
	mais	controle de frequência cardíaca
	adjunto	cardioversão
	adjunto	amiodarona ou dofetilida
	adjunto	ablação por cateter

Em curso		(resumo)
fibrilação atrial (FA) permanente		
	1a	anticoagulação ou terapia antiagregante plaquetária
	mais	controle de frequência cardíaca

Opções de tratamento

Agudo

fibrilação atrial (FA) paroxística ou persistente: hemodinamicamente instável

1a **cardioversão elétrica por corrente contínua (CC)**

» Pacientes com FA crônica que estão estáveis podem apresentar instabilidade hemodinâmica de forma aguda. Isso pode ocorrer devido a uma alteração na situação clínica (por exemplo, exacerbação de insuficiência cardíaca, isquemia miocárdica, hipóxia, anormalidades metabólicas, etc). Pacientes com FA hemodinamicamente instável e frequência ventricular rápida causando dor torácica contínua, hipotensão, dispneia, tontura ou síncope requerem cardioversão de CC imediata.

» 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 FA varia de 200 J ao máximo de 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.

» Se a duração da FA for menor do que 48 horas, a cardioversão por corrente contínua (CC) será considerada segura, com baixo risco de evento tromboembólico com anticoagulação posterior. Entretanto, a FA assintomática antes do evento imediato é comum, fazendo com que a determinação da duração seja incerta.

» Os pacientes podem ser pré-tratados com antiarrítmicos ou medicamentos conhecidos por reduzir os limiares de cardioversão, como ibutilida ou sotalol.^{[96] [97]}

fibrilação atrial (FA) paroxística ou persistente: hemodinamicamente estável

■ **cardiopatia ausente ou mínima e/ou hipertensão sem hipertrofia ventricular esquerda**

1a **anticoagulação ou terapia antiagregante plaquetária**

Opções primárias

Agudo

» **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

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

OU

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

OU

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

OU

» **aspirina**: 81-325 mg por via oral uma vez ao dia

» O uso da anticoagulação se baseia no escore CHA2DS2-VASc (2 pontos são atribuídos para história de acidente vascular cerebral (AVC) ou ataque isquêmico transitório (AIT); 2 pontos para a idade ≥ 75 anos; 1 ponto cada para faixa etária de 65 a 74 anos, história de hipertensão, diabetes mellitus, insuficiência cardíaca recente, doença vascular [infarto do miocárdio, placa complexa na aorta, doença arterial periférica (revascularização prévia, amputação, evidência angiográfica)], sexo feminino)

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

, que estima o risco de AVC tromboembólico.[1] [2] [3] [51]

» Em indivíduos de alto risco com FA, os anticoagulantes orais comumente usados para prevenção de AVC são a varfarina ou um anticoagulante oral direto (AOD), como dabigatrana, rivaroxabana, apixabana ou edoxabana. Historicamente, a varfarina é usada com frequência em pacientes mais velhos

Agudo

devido ao medo genuíno ou percebido da hemorragia.[77] [78]

» Diferente da varfarina, esses AODs são independentes de vitamina K e foram aprovados no Reino Unido para prevenção de AVC em pacientes com FA não valvar. Enquanto a dabigatrana, é um inibidor de trombina oral direto, a rivaroxabana, a apixabana e a edoxabana inibem o fator Xa diretamente. Todos os AODs mostraram de forma consistente segurança e eficácia em comparação com a varfarina em grandes ensaios clínicos randomizados para prevenção de AVC em pacientes com FA não valvar. Portanto, é razoável usar um AOD como agente de primeira linha ou substituição subsequente da varfarina em pacientes com FA. Em geral, os AODs são mais seguros em pacientes mais velhos, no entanto, a dabigatrana pode estar associada com um aumento do risco de hemorragia digestiva quando comparada à varfarina.[90] Também existem diferenças entre as propriedades farmacológicas dos AODs. Por exemplo, a apixabana tem a menor depuração renal, enquanto a dabigatrana tem a maior. Portanto, a dabigatrana não é recomendada em pacientes com insuficiência renal.

» AODs não são recomendados em pacientes com doença renal em estágio terminal ou que fazem diálise, mas podem ser considerados em pacientes com comprometimento renal leve a moderado. Alguns AODs (por exemplo, apixabana, edoxabana) podem ser usados em pacientes com comprometimento renal grave, mas um ajuste na dose é necessário. Em pacientes com FA não valvar e comprometimento renal leve ou moderado, revelou-se que o uso de AODs está associado a uma redução no risco de AVC ou embolia sistêmica e uma redução no risco de sangramento importante em comparação à varfarina, o que sugere um perfil de risco favorável desses agentes em pacientes com doença renal leve a moderada.[91] AODs não devem ser usados em pacientes com valvas protéticas mecânicas ou estenose mitral moderada a grave nem em combinação com heparina (incluindo heparina de baixo peso molecular), derivados de heparina ou varfarina.

» A eficácia e a segurança da anticoagulação com varfarina são altamente dependentes da qualidade do controle de anticoagulação, o que se reflete no tempo médio na faixa terapêutica (TTR) de INR 2 a 3. O escore SAME-TT(2)R(2)

Agudo

(com base em sexo, idade, história médica, interações de tratamento, tabagismo e raça) é uma ferramenta que pode auxiliar a identificar pacientes virgens de anticoagulação que apresentam menor probabilidade de manter um TTR >70% e que poderiam, portanto, ser tratados com AODs em vez de varfarina.[92] [93]

» Não há consenso entre as diretrizes sobre o uso ou não de aspirina para pacientes de baixo risco.[2] [3] [15] As diretrizes da American Heart Association incluem aspirina como opção, enquanto as diretrizes da European Society of Cardiology e do National Institute for Health and Care Excellence não a recomendam. Geralmente, em pacientes sem fatores de risco, o tratamento com aspirina é justificável.

» O uso de qualquer estratégia de anticoagulação deve ser contrabalançado com o risco de sangramento, principalmente o sangramento intracraniano.[76] Escores foram desenvolvidos para ajudar a quantificar o risco de sangramento com anticoagulantes.[55] [56]

mais

controle de frequência cardíaca

Opções primárias

» **metoprolol**: 12.5 a 100 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

OU

» **propranolol**: 80-120 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

OU

» **atenolol**: 50-100 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **nadolol**: 40-160 mg por via oral uma vez ao dia

OU

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

Opções secundárias

» **diltiazem**: 60-120 mg por via oral (liberação imediata) três vezes ao dia

Agudo

OU

» **verapamil**: 40-120 mg por via oral (liberação imediata) três vezes ao dia

OU

» **digoxina**: 125-500 microgramas por via oral uma vez ao dia

» O manejo inicial com uma estratégia de controle de frequência cardíaca (visando controlar a frequência ventricular, mas sem comprometimento com a restauração ou manutenção do ritmo sinusal) depende da intensidade e duração dos sintomas e é individualizado para cada paciente.[1] [2]

» Embora as evidências de múltiplos estudos não indiquem diferença nos desfechos clínicos com estratégias de controle de frequência cardíaca ou ritmo,[60] uma metanálise sugere taxas de reinternação hospitalar mais baixas com controle farmacológico de frequência cardíaca em todas as idades e apoia o controle de ritmo em pacientes mais jovens.[61] [62]

» As diretrizes da American Heart Association/ American College of Cardiology recomendam controle de frequência cardíaca (frequência cardíaca de repouso <80 bpm) para tratamento sintomático de fibrilação atrial em pacientes que estejam hemodinamicamente estáveis.[3] No entanto, a tentativa de controle agressivo da frequência cardíaca com agentes farmacológicos pode resultar em depressão significativa da função sistólica ventricular. Em alguns pacientes que apresentam frequências cardíacas de repouso lentas, a terapia medicamentosa pode ser perigosa. Como alternativa, uma estratégia de controle de frequência leniente (frequência cardíaca de repouso <110 bpm) pode ser razoável, desde que os pacientes permaneçam assintomáticos e a função sistólica ventricular esquerda esteja preservada. Por essas razões, as diretrizes da European Society of Cardiology dão suporte a um controle de frequência cardíaca leniente (frequência cardíaca de repouso <100 bpm) para a meta da terapia de controle da frequência.[2] Portanto, embora as metas sugeridas sejam de 60 a 80 bpm em repouso e <115 bpm ao exercício,[1] [2] [63] é necessário adotar uma abordagem individualizada.

» Todos os pacientes com FA paroxística/ persistente sem cardiopatia e que necessitam

Agudo

de controle de frequência cardíaca são tratados inicialmente com betabloqueador, diltiazem, verapamil ou digoxina. Betabloqueadores são a escolha preferida, mas, em caso de contraindicação ou aumento do risco de efeitos colaterais (por exemplo, asma), agentes alternativos devem ser usados.

» Uma estratégia de controle de frequência cardíaca pode ser mais apropriada em pacientes idosos (>70 anos) que estão mais propensos a interações medicamentosas e efeitos pró-arrítmicos causados por medicamentos antiarrítmicos (por exemplo, exacerbação de disfunção do nó sinusal subjacente).[\[65\]](#) [\[66\]](#) [\[67\]](#) [\[68\]](#)

adjunto cardioversão

» Os riscos e os benefícios de se tentar um controle de ritmo devem ser avaliados para cada paciente.

» Embora as evidências de múltiplos estudos não indiquem diferença nos desfechos clínicos com estratégias de controle de frequência cardíaca ou ritmo,[\[60\]](#) uma metanálise sugere taxas de reinternação hospitalar mais baixas com controle farmacológico de frequência cardíaca em todas as idades e apoia o controle de ritmo em pacientes mais jovens.[\[61\]](#) [\[62\]](#)

» Indicada em pacientes com sintomas incapacitantes. Em pacientes hemodinamicamente estáveis com função ventricular esquerda preservada, sem evidência de hipocalemia ou hipomagnesemia, a cardioversão farmacológica pode ser tentada com administração de ibutilida por via intravenosa monitorada de maneira estrita telemetria. Ela é muito eficaz para a cardioversão de FA aguda, com uma taxa de conversão de aproximadamente 48% para FA persistente e crônica com mais de 30 dias de duração.[\[95\]](#) Como a meia-vida da ibutilida é de 3 a 6 horas, recomenda-se um período de observação prolongado após a sua administração.[\[96\]](#) [\[97\]](#)

» Em pacientes que necessitam de conversão mais imediata (por exemplo, pacientes com insuficiência cardíaca congestiva), a anticoagulação intravenosa é iniciada, seguida por uma ecocardiografia transesofágica para descartar um coágulo no apêndice atrial esquerdo.[\[98\]](#) Se não houver coágulos, a cardioversão farmacológica ou por corrente contínua (CC) pode ser realizada, com ou

Agudo

sem anticoagulação. Se houver presença de coágulos, uma estratégia de controle de frequência cardíaca é usada e a cardioversão imediata é descartada.

» Comprometimento hemodinâmico grave pode justificar uma cardioversão elétrica imediata com sedação. Os pacientes podem ser pré-tratados com antiarrítmicos ou medicamentos conhecidos por reduzir os limiares de cardioversão, como ibutilida ou sotalol.[96] [97]

» A anticoagulação e a terapia para manter o ritmo sinusal devem ser continuadas conforme necessário.

» Se a cardioversão, os antiarrítmicos e a ablação por cateter (estratégia de controle de ritmo) não mantiverem o ritmo sinusal, a estratégia de controle de frequência cardíaca isolado deve ser seguida.

adjunto agente antiarrítmico de classe 1c ou III

Opções primárias

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

OU

» **flecainida**: 50-150 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **propafenona**: 150-300 mg por via oral (liberação imediata) três vezes ao dia

OU

» **sotalol**: 80-160 mg por via oral duas vezes ao dia

» Os riscos e os benefícios de se tentar um controle de ritmo devem ser avaliados para cada paciente.

» Embora as evidências de múltiplos estudos não indiquem diferença nos desfechos clínicos com estratégias de controle de frequência cardíaca ou ritmo,[60] uma metanálise sugere taxas de reinternação hospitalar mais baixas com controle farmacológico de frequência cardíaca em todas as idades e apoia o controle de ritmo em pacientes mais jovens.[61] [62]

Agudo

» Em pacientes mais jovens com função cardíaca preservada, cuja FA pode resultar em sintomas, é apropriado restaurar e manter o ritmo sinusal (estratégia de controle de ritmo) com medicamentos antiarrítmicos e um procedimento de ablação do átrio esquerdo envolvendo isolamento da veia pulmonar e modificação de substrato, após a cardioversão.

» A FA paroxística ou persistente com cardiopatia ausente ou mínima, ou hipertensão sem hipertrofia ventricular esquerda (HVE), deve ser tratada com dronedarona, flecainida, propafenona ou sotalol, seguido por amiodarona, dofetilida ou ablação por cateter.[1] [2] [3] [4] [71]

» Os efeitos adversos associados ao uso de antiarrítmicos incluem bradicardia, agravamento da disfunção do nó sinusal subjacente, bloqueio atrioventricular (AV) ou o desenvolvimento de outra arritmia. Outros efeitos colaterais específicos estão associados a certos agentes antiarrítmicos, e determinados pacientes podem ter fatores que contraindiquem o uso seguro de antiarrítmicos específicos. Por exemplo, o sotalol pode causar prolongamento do QT e torsades de pointes; portanto, deve ser iniciado no hospital, com cuidado, sob monitoramento atento por telemetria, e a dosagem deve ser ajustada com base no clearance de creatinina.

» Pacientes elegíveis para uso de antiarrítmicos de classe 1c (isto é, propafenona ou flecainida) devem sempre tomar um medicamento de bloqueio nodal AV (por exemplo, betabloqueadores, diltiazem ou verapamil) antes de iniciar o tratamento.

» A dronedarona é um agente antiarrítmico multiclasse. Embora a dronedarona (assim como o sotalol, a propafenona e a flecainida) seja menos efetiva que a amiodarona para a manutenção do ritmo sinusal, ela provoca menos efeitos adversos.[72] [73] [74] [75] A dronedarona é indicada para reduzir o risco de internação hospitalar em pacientes com FA paroxística ou persistente e fatores de risco cardiovasculares associados (isto é, idade >70 anos, hipertensão, diabetes mellitus, acidente vascular cerebral (AVC) prévio, diâmetro do átrio esquerdo ≥ 50 mm ou fração de ejeção do ventrículo esquerdo <40%), que apresentam ritmo sinusal ou que se submeterão à cardioversão. Contraindicada em pacientes com FA permanente, insuficiência cardíaca de classe NYHA IV ou insuficiência cardíaca de classe NYHA II-III, com descompensação recente

Agudo

que tenha exigido cuidado especializado.[74] Os efeitos adversos incluem um elevado risco de agravamento ou de ocorrência de novos episódios de insuficiência cardíaca e toxicidade hepática. Os pacientes devem se submeter a testes regulares de função hepática e ser alertados quanto ao aparecimento de sintomas de insuficiência cardíaca e toxicidade hepática.

» Se a cardioversão, os antiarrítmicos e a ablação por cateter (estratégia de controle de ritmo) não mantiverem o ritmo sinusal, a estratégia de controle de frequência cardíaca isolado deve ser seguida.

adjunto agente antiarrítmicos da classe III adicional ou ablação por cateter

Opções primárias

» **amiodarona**: 100-400 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **dofetilida**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

OU

» **ablação por cateter**

» Os riscos e os benefícios de se tentar um controle de ritmo devem ser avaliados para cada paciente.

» Embora as evidências de múltiplos estudos não indiquem diferença nos desfechos clínicos com estratégias de controle de frequência cardíaca ou ritmo,[60] uma metanálise sugere taxas de reinternação hospitalar mais baixas com controle farmacológico de frequência cardíaca em todas as idades e apoia o controle de ritmo em pacientes mais jovens.[61] [62]

» Em pacientes mais jovens com função cardíaca preservada, cuja FA pode resultar em sintomas, é apropriado restaurar e manter o ritmo sinusal (estratégia de controle de ritmo) com medicamentos antiarrítmicos e um procedimento de ablação do átrio esquerdo envolvendo isolamento da veia pulmonar e modificação de substrato, após a cardioversão.

» Os efeitos adversos associados ao uso de antiarrítmicos incluem bradicardia, agravamento da disfunção do nó sinusal subjacente, bloqueio atrioventricular (AV) ou o desenvolvimento

Agudo

de outra arritmia. Outros efeitos colaterais específicos estão associados a certos agentes antiarrítmicos, e determinados pacientes podem ter fatores que contraindiquem o uso seguro de antiarrítmicos específicos. Por exemplo, a dofetilida pode causar prolongamento do QT e torsades de pointes; portanto, deve ser iniciada no hospital, com cuidado, sob monitoramento rigoroso por telemetria, e a dosagem deve ser ajustada com base no clearance de creatinina.

» Deve-se considerar a ablação por cateter (por exemplo, usando ablação por radiofrequência ou crioablação) para isolamento das veias pulmonares (IVP) com ou sem estratégias adicionais de ablação de modificação do substrato atrial, como ablação por eletrogramas atriais fracionados complexos (EAFC), origem focal ou rotores, para pacientes sintomáticos de FA que apresentaram insucesso nas tentativas anteriores de cardioversão de corrente contínua (CC) e nos quais houve falha em um ensaio de agentes antiarrítmicos para restaurar e manter o ritmo sinusal. Demonstrou-se que a ablação por radiofrequência e a crioablação fornecem desfechos equivalentes.[69] [70]

» As ablações²[B]Evidence por cateter e cirúrgica¹[C]Evidence têm resultados excelentes em longo prazo. Atualmente, recomenda-se a ablação por cateter como terapia de primeira linha apenas para pacientes com FA paroxística.[3] Pacientes com FA persistente que apresentam FA no momento da ablação deverão fazer uma ecocardiografia transesofágica para rastreamento de trombo. A presença de trombo atrial esquerdo é uma contraindicação à ablação por cateter da FA. Nesses pacientes, uma abordagem cirúrgica que inclua ressecção do apêndice atrial esquerdo, além de isolamento da veia pulmonar e modificação cirúrgica do substrato atrial esquerdo, seria mais apropriada.

» Após a ablação, a anticoagulação deverá continuar por, no mínimo, 3 a 6 meses. Os medicamentos para diminuição da frequência cardíaca e os antiarrítmicos também poderão ser continuados.

» A ablação cirúrgica (cirurgia por via aberta, em vez de usar técnicas de cateterismo) é reservada com mais frequência a pacientes que serão submetidos à cirurgia por outros motivos, como cirurgia de revascularização ou valvar.[102] Ela também pode ser usada em pacientes com trombo atrial esquerdo, ou pode ser escolhida por determinados pacientes que não preferem a abordagem por cateter,

Agudo

- com hipertensão e hipertrofia ventricular esquerda substancial

1a

sendo que, nesse caso, uma abordagem cirúrgica minimamente invasiva é utilizada com frequência.[99] [103]

» Se a cardioversão, os antiarrítmicos e a ablação por cateter (estratégia de controle de ritmo) não mantiverem o ritmo sinusal, a estratégia de controle de frequência cardíaca isolado deve ser seguida.

anticoagulação ou terapia antiagregante plaquetária

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

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

OU

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

OU

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

OU

» **aspirina**: 81-325 mg por via oral uma vez ao dia

» O uso da anticoagulação se baseia no escore CHA2DS2-VASc (2 pontos são atribuídos para história de acidente vascular cerebral (AVC) ou ataque isquêmico transitório (AIT); 2 pontos para a idade ≥ 75 anos; 1 ponto cada para faixa etária de 65 a 74 anos, história de hipertensão, diabetes mellitus, insuficiência cardíaca recente, doença vascular [infarto do miocárdio, placa complexa na aorta, doença arterial periférica (revascularização prévia, amputação, evidência angiográfica)], sexo feminino)

Agudo

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

, que estima o risco de AVC tromboembólico.[1] [2] [3] [51]

» Em indivíduos de alto risco com FA, os anticoagulantes orais comumente usados para prevenção de AVC são a varfarina ou um anticoagulante oral direto (AOD), como dabigatrana, rivaroxabana, apixabana ou edoxabana. Historicamente, a varfarina é usada com frequência em pacientes mais velhos devido ao medo genuíno ou percebido da hemorragia.[77] [78]

» Diferente da varfarina, esses AODs são independentes de vitamina K e foram aprovados no Reino Unido para prevenção de AVC em pacientes com FA não valvar. Enquanto a dabigatrana, é um inibidor de trombina oral direto, a rivaroxabana, a apixabana e a edoxabana inibem o fator Xa diretamente. Todos os AODs mostraram de forma consistente segurança e eficácia em comparação com a varfarina em grandes ensaios clínicos randomizados para prevenção de AVC em pacientes com FA não valvar. Portanto, é razoável usar um AOD como agente de primeira linha ou substituição subsequente da varfarina em pacientes com FA. Em geral, os AODs são mais seguros em pacientes mais velhos, no entanto, a dabigatrana pode estar associada com um aumento do risco de hemorragia digestiva quando comparada à varfarina.[90]

» Também existem diferenças entre as propriedades farmacológicas dos AODs. Por exemplo, a apixabana tem a menor depuração renal, enquanto a dabigatrana tem a maior. Portanto, a dabigatrana não é recomendada em pacientes com insuficiência renal. AODs não são recomendados em pacientes com doença renal em estágio terminal ou que fazem diálise, mas podem ser considerados em pacientes com comprometimento renal leve a moderado. Alguns AODs (por exemplo, apixabana, edoxabana) podem ser usados em pacientes com comprometimento renal grave, mas um ajuste na dose é necessário. Em pacientes com FA não valvar e comprometimento renal leve ou moderado, revelou-se que o uso de AODs está associado a uma redução no risco de AVC ou embolia sistêmica e uma redução no risco de sangramento importante em comparação à varfarina, o que sugere um perfil de risco

Agudo

favorável desses agentes em pacientes com doença renal leve a moderada.[91] AODs não devem ser usados em pacientes com valvas protéticas mecânicas ou estenose mitral moderada a grave nem em combinação com heparina (incluindo heparina de baixo peso molecular), derivados de heparina ou varfarina.

» A eficácia e a segurança da anticoagulação com varfarina são altamente dependentes da qualidade do controle de anticoagulação, o que se reflete no tempo médio na faixa terapêutica (TTR) de INR 2 a 3. O escore SAME-TT(2)R(2) (com base em sexo, idade, história médica, interações de tratamento, tabagismo e raça) é uma ferramenta que pode auxiliar a identificar pacientes virgens de anticoagulação que apresentam menor probabilidade de manter um TTR >70% e que poderiam, portanto, ser tratados com AODs em vez de varfarina.[92] [93]

» Não há consenso entre as diretrizes sobre o uso ou não de aspirina para pacientes de baixo risco.[3] [15] [2] As diretrizes da American Heart Association incluem aspirina como opção, enquanto as diretrizes da European Society of Cardiology e do National Institute for Health and Care Excellence não a recomendam. Geralmente, em pacientes sem fatores de risco, o tratamento com aspirina é justificável.

»

» O uso de qualquer estratégia de anticoagulação deve ser contrabalançado com o risco de sangramento, principalmente o sangramento intracraniano.[76] Escores foram desenvolvidos para ajudar a quantificar o risco de sangramento com anticoagulantes.[55] [56]

mais

controle de frequência cardíaca

Opções primárias

» **metoprolol**: 12.5 a 100 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

OU

» **propranolol**: 80-120 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

OU

» **atenolol**: 50-100 mg por via oral uma vez ao dia

OU

Agudo

» **nadolol**: 40-160 mg por via oral uma vez ao dia

OU

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

Opções secundárias

» **diltiazem**: 60-120 mg por via oral (liberação imediata) três vezes ao dia

OU

» **verapamil**: 40-120 mg por via oral (liberação imediata) três vezes ao dia

OU

» **digoxina**: 125-500 microgramas por via oral uma vez ao dia

» O manejo inicial com uma estratégia de controle de frequência cardíaca (visando controlar a frequência ventricular, mas sem comprometimento com a restauração ou manutenção do ritmo sinusal) depende da intensidade e duração dos sintomas e é individualizado para cada paciente.[1] [2]

» Embora as evidências de múltiplos estudos não indiquem diferença nos desfechos clínicos com estratégias de controle de frequência cardíaca ou ritmo,[60] uma metanálise sugere taxas de reinternação hospitalar mais baixas com controle farmacológico de frequência cardíaca em todas as idades e apoia o controle de ritmo em pacientes mais jovens.[61] [62]

» As diretrizes da American Heart Association/ American College of Cardiology recomendam controle de frequência cardíaca (frequência cardíaca de repouso <80 bpm) para tratamento sintomático de fibrilação atrial em pacientes que estejam hemodinamicamente estáveis.[3] No entanto, a tentativa de controle agressivo da frequência cardíaca com agentes farmacológicos pode resultar em depressão significativa da função sistólica ventricular. Em alguns pacientes que apresentam frequências cardíacas de repouso lentas, a terapia medicamentosa pode ser perigosa. Como alternativa, uma estratégia de controle de frequência leniente (frequência cardíaca de

Agudo

repouso <110 bpm) pode ser razoável, desde que os pacientes permaneçam assintomáticos e a função sistólica ventricular esquerda esteja preservada. Por essas razões, as diretrizes da European Society of Cardiology dão suporte a um controle de frequência cardíaca leniente (frequência cardíaca de repouso <100 bpm) para a meta da terapia de controle da frequência.[2] Portanto, embora as metas sugeridas sejam de 60 a 80 bpm em repouso e <115 bpm ao exercício,[1] [2] [63] é necessário adotar uma abordagem individualizada.

» Todos os pacientes com FA paroxística/persistente sem cardiopatia e que necessitam de controle de frequência cardíaca são tratados inicialmente com betabloqueador, diltiazem, verapamil ou digoxina. Betabloqueadores são a escolha preferida, mas, em caso de contraindicação ou aumento do risco de efeitos colaterais (por exemplo, asma), agentes alternativos devem ser usados.

» Uma estratégia de controle de frequência cardíaca pode ser mais apropriada em pacientes idosos (>70 anos) que estão mais propensos a interações medicamentosas e efeitos pró-arrítmicos causados por medicamentos antiarrítmicos (por exemplo, exacerbação de disfunção do nó sinusal subjacente).[65] [66] [67] [68]

adjunto cardioversão

» Os riscos e os benefícios de se tentar um controle de ritmo devem ser avaliados para cada paciente.

» Embora as evidências de múltiplos estudos não indiquem diferença nos desfechos clínicos com estratégias de controle de frequência cardíaca ou ritmo,[60] uma metanálise sugere taxas de reinternação hospitalar mais baixas com controle farmacológico de frequência cardíaca em todas as idades e apoia o controle de ritmo em pacientes mais jovens.[61]

» Indicada em pacientes com sintomas incapacitantes. Em pacientes hemodinamicamente estáveis com função ventricular esquerda preservada, sem evidência de hipocalcemia ou hipomagnesemia, a cardioversão farmacológica pode ser tentada com administração de ibutilida por via intravenosa monitorada de maneira estrita telemetria. Ela é muito eficaz para a cardioversão de FA aguda, com uma taxa de conversão de aproximadamente 48% para

Agudo

FA persistente e crônica com mais de 30 dias de duração.[95] Como a meia-vida da ibutilida é de 3 a 6 horas, recomenda-se um período de observação prolongado após a sua administração.[96] [97]

» Em pacientes que necessitam de conversão mais imediata (por exemplo, pacientes com insuficiência cardíaca congestiva), a anticoagulação intravenosa é iniciada, seguida por uma ecocardiografia transesofágica para descartar um coágulo no apêndice atrial esquerdo.[98] Se não houver coágulos, a cardioversão farmacológica ou por corrente contínua (CC) pode ser realizada, com ou sem anticoagulação. Se houver presença de coágulos, uma estratégia de controle de frequência cardíaca é usada e a cardioversão imediata é descartada.

» Comprometimento hemodinâmico grave pode justificar uma cardioversão elétrica imediata com sedação. Os pacientes podem ser pré-tratados com antiarrítmicos ou medicamentos conhecidos por reduzir os limiares de cardioversão, como ibutilida ou sotalol.[96] [97]

» A anticoagulação e a terapia para manter o ritmo sinusal devem ser continuadas conforme necessário.

» Se a cardioversão, os antiarrítmicos e a ablação por cateter (estratégia de controle de ritmo) não mantiverem o ritmo sinusal, a estratégia de controle de frequência cardíaca isolado deve ser seguida.

adjunto amiodarona

Opções primárias

» **amiodarona**: 100-400 mg por via oral uma vez ao dia

» Os riscos e os benefícios de se tentar um controle de ritmo devem ser avaliados para cada paciente.

» Embora as evidências de múltiplos estudos não indiquem diferença nos desfechos clínicos com estratégias de controle de frequência cardíaca ou ritmo,[60] uma metanálise sugere taxas de reinternação hospitalar mais baixas com controle farmacológico de frequência cardíaca em todas as idades e apoia o controle de ritmo em pacientes mais jovens.[61] [62]

» Em pacientes mais jovens com função cardíaca preservada, cuja FA pode resultar

Agudo

em sintomas, é apropriado restaurar e manter o ritmo sinusal (estratégia de controle de ritmo) com medicamentos antiarrítmicos e um procedimento de ablação do átrio esquerdo envolvendo isolamento da veia pulmonar e modificação de substrato, após a cardioversão.

» A FA paroxística ou persistente com hipertensão com hipertrofia ventricular esquerda substancial deve ser tratada com amiodarona, seguida por ablação por cateter.[1] [2] [3]

» Os efeitos adversos associados ao uso de antiarrítmicos incluem bradicardia, agravamento da disfunção do nó sinusal subjacente, bloqueio atrioventricular (AV) ou o desenvolvimento de outra arritmia. Outros efeitos colaterais específicos estão associados a certos agentes antiarrítmicos, e determinados pacientes podem ter fatores que contraindiquem o uso seguro de antiarrítmicos específicos.

» Se a cardioversão, os antiarrítmicos e a ablação por cateter (estratégia de controle de ritmo) não mantiverem o ritmo sinusal, a estratégia de controle de frequência cardíaca isolado deve ser seguida.

adjunto

ablação por cateter

» Os riscos e os benefícios de se tentar um controle de ritmo devem ser avaliados para cada paciente.

» Embora as evidências de múltiplos estudos não indiquem diferença nos desfechos clínicos com estratégias de controle de frequência cardíaca ou ritmo,[60] uma metanálise sugere taxas de reinternação hospitalar mais baixas com controle farmacológico de frequência cardíaca em todas as idades e apoia o controle de ritmo em pacientes mais jovens.[61] [62]

» Deve-se considerar a ablação por cateter (por exemplo, usando ablação por radiofrequência ou crioablação) para isolamento das veias pulmonares (IVP) com ou sem estratégias adicionais de ablação de modificação do substrato atrial, como ablação por eletrogramas atriais fracionados complexos (EAFC), origem focal ou rotores, para pacientes sintomáticos de FA que apresentaram insucesso nas tentativas anteriores de cardioversão de corrente contínua (CC) e nos quais houve falha em um ensaio de agentes antiarrítmicos para restaurar e manter o ritmo sinusal. Demonstrou-se que a ablação por radiofrequência e a crioablação fornecem desfechos equivalentes.[69] [70]

Agudo

» As ablações²[B]Evidence por cateter e cirúrgica¹[C]Evidence têm resultados excelentes em longo prazo. Atualmente, recomenda-se a ablação por cateter como terapia de primeira linha apenas para pacientes com FA paroxística.[3] Pacientes com FA persistente que apresentam FA no momento da ablação deverão fazer uma ecocardiografia transesofágica para rastreamento de trombo. A presença de trombo atrial esquerdo é uma contraindicação à ablação por cateter da FA. Nesses pacientes, uma abordagem cirúrgica que inclua ressecção do apêndice atrial esquerdo, além de isolamento da veia pulmonar e modificação cirúrgica do substrato atrial esquerdo, seria mais apropriada.

» Após a ablação, a anticoagulação deverá continuar por, no mínimo, 3 a 6 meses. Os medicamentos para diminuição da frequência cardíaca e os antiarrítmicos também poderão ser continuados.

» A ablação cirúrgica (cirurgia por via aberta, em vez de técnicas de cateterismo) é reservada a pacientes que serão submetidos à cirurgia por outros motivos (por exemplo, revascularização ou cirurgia valvar),[102] a pacientes com trombo atrial esquerdo ou a pacientes que não desejam a abordagem por cateter, caso no qual uma abordagem cirúrgica minimamente invasiva é utilizada com frequência.[99] [103]

■ com doença arterial coronariana e ausência de insuficiência cardíaca

1a

anticoagulação ou terapia antiagregante plaquetária

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

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

OU

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

OU

Agudo

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

OU

» **aspirina**: 81-325 mg por via oral uma vez ao dia

» O uso da anticoagulação se baseia no escore CHA₂DS₂-VASc (2 pontos são atribuídos para história de acidente vascular cerebral (AVC) ou ataque isquêmico transitório (AIT); 2 pontos para a idade ≥75 anos; 1 ponto cada para faixa etária de 65 a 74 anos, história de hipertensão, diabetes mellitus, insuficiência cardíaca recente, doença vascular [infarto do miocárdio, placa complexa na aorta, doença arterial periférica (revascularização prévia, amputação, evidência angiográfica)], sexo feminino)

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

, que estima o risco de AVC tromboembólico.[1] [2] [3] [51]

» Em indivíduos de alto risco com FA, os anticoagulantes orais comumente usados para prevenção de AVC são a varfarina ou um anticoagulante oral direto (AOD), como dabigatrana, rivaroxabana, apixabana ou edoxabana. Historicamente, a varfarina é usada com frequência em pacientes mais velhos devido ao medo genuíno ou percebido da hemorragia.[77] [78]

» Diferente da varfarina, esses AODs são independentes de vitamina K e foram aprovados no Reino Unido para prevenção de AVC em pacientes com FA não valvar. Enquanto a dabigatrana, é um inibidor de trombina oral direto, a rivaroxabana, a apixabana e a edoxabana inibem o fator Xa diretamente. Todos os AODs mostraram de forma consistente segurança e eficácia em comparação com a varfarina em grandes ensaios clínicos randomizados para prevenção de AVC em pacientes com FA não valvar. Portanto, é razoável usar um AOD como agente de primeira linha ou substituição subsequente da varfarina em pacientes com FA. Em geral, os AODs são mais seguros em pacientes mais velhos, no entanto, a dabigatrana pode estar associada com um aumento do risco de hemorragia digestiva quando comparada à varfarina.[90]

Agudo

» Também existem diferenças entre as propriedades farmacológicas dos AODs. Por exemplo, a apixabana tem a menor depuração renal, enquanto a dabigatrana tem a maior. Portanto, a dabigatrana não é recomendada em pacientes com insuficiência renal. AODs não são recomendados em pacientes com doença renal em estágio terminal ou que fazem diálise, mas podem ser considerados em pacientes com comprometimento renal leve a moderado. Alguns AODs (por exemplo, apixabana, edoxabana) podem ser usados em pacientes com comprometimento renal grave, mas um ajuste na dose é necessário. Em pacientes com FA não valvar e comprometimento renal leve ou moderado, revelou-se que o uso de AODs está associado a uma redução no risco de AVC ou embolia sistêmica e uma redução no risco de sangramento importante em comparação à varfarina, o que sugere um perfil de risco favorável desses agentes em pacientes com doença renal leve a moderada.[91] AODs não devem ser usados em pacientes com valvas protéticas mecânicas ou estenose mitral moderada a grave nem em combinação com heparina (incluindo heparina de baixo peso molecular), derivados de heparina ou varfarina.

» A eficácia e a segurança da anticoagulação com varfarina são altamente dependentes da qualidade do controle de anticoagulação, o que se reflete no tempo médio na faixa terapêutica (TTR) de INR 2 a 3. O escore SAmE-TT(2)R(2) (com base em sexo, idade, história médica, interações de tratamento, tabagismo e raça) é uma ferramenta que pode auxiliar a identificar pacientes virgens de anticoagulação que apresentam menor probabilidade de manter um TTR >70% e que poderiam, portanto, ser tratados com AODs em vez de varfarina.[92] [93]

» Não há consenso entre as diretrizes sobre o uso ou não de aspirina para pacientes de baixo risco.[3] [15] [2] As diretrizes da American Heart Association incluem aspirina como opção, enquanto as diretrizes da European Society of Cardiology e do National Institute for Health and Care Excellence não a recomendam. Geralmente, em pacientes sem fatores de risco, o tratamento com aspirina é justificável.

» O uso de qualquer estratégia de anticoagulação deve ser contrabalançado com o risco de sangramento, principalmente o sangramento intracraniano.[76] Escores foram desenvolvidos para ajudar a quantificar o risco de sangramento com anticoagulantes.[55] [56]

Agudo

mais

controle de frequência cardíaca

Opções primárias

» **metoprolol**: 12.5 a 100 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

OU

» **propranolol**: 80-120 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

OU

» **atenolol**: 50-100 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **nadolol**: 40-160 mg por via oral uma vez ao dia

OU

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

Opções secundárias

» **diltiazem**: 60-120 mg por via oral (liberação imediata) três vezes ao dia

OU

» **verapamil**: 40-120 mg por via oral (liberação imediata) três vezes ao dia

OU

» **digoxina**: 125-500 microgramas por via oral uma vez ao dia

» O manejo inicial com uma estratégia de controle de frequência cardíaca (visando controlar a frequência ventricular, mas sem comprometimento com a restauração ou manutenção do ritmo sinusal) depende da intensidade e duração dos sintomas e é individualizado para cada paciente.[1] [2]

» Embora as evidências de múltiplos estudos não indiquem diferença nos desfechos clínicos com estratégias de controle de frequência cardíaca ou ritmo,[60] uma metanálise sugere taxas de reinternação hospitalar mais baixas com controle farmacológico de frequência

Agudo

cardíaca em todas as idades e apoia o controle de ritmo em pacientes mais jovens.[61] [62]

» As diretrizes da American Heart Association/ American College of Cardiology recomendam controle de frequência cardíaca (frequência cardíaca de repouso <80 bpm) para tratamento sintomático de fibrilação atrial em pacientes que estejam hemodinamicamente estáveis.[3] No entanto, a tentativa de controle agressivo da frequência cardíaca com agentes farmacológicos pode resultar em depressão significativa da função sistólica ventricular. Em alguns pacientes que apresentam frequências cardíacas de repouso lentas, a terapia medicamentosa pode ser perigosa. Como alternativa, uma estratégia de controle de frequência leniente (frequência cardíaca de repouso <110 bpm) pode ser razoável, desde que os pacientes permaneçam assintomáticos e a função sistólica ventricular esquerda esteja preservada. Por essas razões, as diretrizes da European Society of Cardiology dão suporte a um controle de frequência cardíaca leniente (frequência cardíaca de repouso <100 bpm) para a meta da terapia de controle da frequência.[2] Portanto, embora as metas sugeridas sejam de 60 a 80 bpm em repouso e <115 bpm ao exercício,[1] [2] [63] é necessário adotar uma abordagem individualizada.

» Todos os pacientes com FA paroxística/ persistente sem cardiopatia e que necessitam de controle de frequência cardíaca são tratados inicialmente com betabloqueador, diltiazem, verapamil ou digoxina. Betabloqueadores são a escolha preferida, mas, em caso de contraindicação ou aumento do risco de efeitos colaterais (por exemplo, asma), agentes alternativos devem ser usados.

» Uma estratégia de controle de frequência cardíaca pode ser mais apropriada em pacientes idosos (>70 anos) que estão mais propensos a interações medicamentosas e efeitos pró-arrítmicos causados por medicamentos antiarrítmicos (por exemplo, exacerbação de disfunção do nó sinusal subjacente).[65] [66] [67] [68]

adjunto cardioversão

» Os riscos e os benefícios de se tentar um controle de ritmo devem ser avaliados para cada paciente.

» Embora as evidências de múltiplos estudos não indiquem diferença nos desfechos clínicos

Agudo

com estratégias de controle de frequência cardíaca ou ritmo,[60] uma metanálise sugere taxas de reinternação hospitalar mais baixas com controle farmacológico de frequência cardíaca em todas as idades e apoia o controle de ritmo em pacientes mais jovens.[61] [62]

» Indicada em pacientes com sintomas incapacitantes. Em pacientes hemodinamicamente estáveis com função ventricular esquerda preservada, sem evidência de hipocalemia ou hipomagnesemia, a cardioversão farmacológica pode ser tentada com administração de ibutilida por via intravenosa monitorada de maneira estrita telemetria. Ela é muito eficaz para a cardioversão de FA aguda, com uma taxa de conversão de aproximadamente 48% para FA persistente e crônica com mais de 30 dias de duração.[95] Como a meia-vida da ibutilida é de 3 a 6 horas, recomenda-se um período de observação prolongado após a sua administração.[96] [97]

» Em pacientes que necessitam de conversão mais imediata (por exemplo, pacientes com insuficiência cardíaca congestiva), a anticoagulação intravenosa é iniciada, seguida por uma ecocardiografia transesofágica para descartar um coágulo no apêndice atrial esquerdo.[98] Se não houver coágulos, a cardioversão farmacológica ou por corrente contínua (CC) pode ser realizada, com ou sem anticoagulação. Se houver presença de coágulos, uma estratégia de controle de frequência cardíaca é usada e a cardioversão imediata é descartada.

» Comprometimento hemodinâmico grave pode justificar uma cardioversão elétrica por corrente contínua imediata com sedação. Os pacientes podem ser pré-tratados com antiarrítmicos ou medicamentos conhecidos por reduzir os limiares de cardioversão, como ibutilida ou sotalol.[96] [97]

» A anticoagulação e a terapia para manter o ritmo sinusal devem ser continuadas conforme necessário.

» Se a cardioversão, os antiarrítmicos e a ablação por cateter (estratégia de controle de ritmo) não mantiverem o ritmo sinusal, a estratégia de controle de frequência cardíaca isolado deve ser seguida.

adjunto agente antiarrítmico de classe III

Agudo

Opções primárias

» **dofetilida**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

OU

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

OU

» **sotalol**: 80-160 mg por via oral duas vezes ao dia

» Os riscos e os benefícios de se tentar um controle de ritmo devem ser avaliados para cada paciente.

» Embora as evidências de múltiplos estudos não indiquem diferença nos desfechos clínicos com estratégias de controle de frequência cardíaca ou ritmo,^[60] uma metanálise sugere taxas de reinternação hospitalar mais baixas com controle farmacológico de frequência cardíaca em todas as idades e apoia o controle de ritmo em pacientes mais jovens.^{[61] [62]}

» Em pacientes mais jovens com função cardíaca preservada, cuja FA pode resultar em sintomas, é apropriado restaurar e manter o ritmo sinusal (estratégia de controle de ritmo) com medicamentos antiarrítmicos e um procedimento de ablação do átrio esquerdo envolvendo isolamento da veia pulmonar e modificação de substrato, após a cardioversão.

» Os efeitos adversos associados ao uso de antiarrítmicos incluem bradicardia, agravamento da disfunção do nó sinusal subjacente, bloqueio atrioventricular (AV) ou o desenvolvimento de outra arritmia. Outros efeitos colaterais específicos estão associados a certos agentes antiarrítmicos, e determinados pacientes podem ter fatores que contraindiquem o uso seguro de antiarrítmicos específicos. Por exemplo, os agentes de classe IC (flecainida, propafenona) apresentam maior mortalidade em pacientes com doença arterial coronariana e são contraindicados para esses pacientes. Dofetilida e sotalol podem causar prolongamento do QT e torsades de pointes; portanto, esses agentes devem ser iniciados no hospital, com cuidado, sob monitoramento estrito por telemetria, e a dosagem deve ser ajustada com base no clearance de creatinina.

Agudo

» A dronedarona é um agente antiarrítmico multiclasse. Embora a dronedarona (como o sotalol) seja menos efetiva que a amiodarona para a manutenção do ritmo sinusal, ela provoca menos efeitos adversos.[72] [73] [74] [75] A dronedarona é indicada para reduzir o risco de internação hospitalar em pacientes com FA paroxística ou persistente e fatores de risco cardiovasculares associados (isto é, idade >70 anos, hipertensão, diabetes mellitus, acidente vascular cerebral (AVC) prévio, diâmetro do átrio esquerdo ≥ 50 mm ou fração de ejeção do ventrículo esquerdo <40%), que apresentam ritmo sinusal ou que se submeterão à cardioversão. Contraindicada em pacientes com FA permanente, insuficiência cardíaca de classe NYHA IV ou insuficiência cardíaca de classe NYHA II-III, com descompensação recente que tenha exigido cuidado especializado.[74] Os efeitos adversos incluem um elevado risco de agravamento ou de ocorrência de novos episódios de insuficiência cardíaca e toxicidade hepática. Os pacientes devem se submeter a testes regulares de função hepática e ser alertados quanto ao aparecimento de sintomas de insuficiência cardíaca e toxicidade hepática.

» Se a cardioversão, os antiarrítmicos e a ablação por cateter (estratégia de controle de ritmo) não mantiverem o ritmo sinusal, a estratégia de controle de frequência cardíaca isolado deve ser seguida.

adjunto amiodarona ou ablação por cateter

Opções primárias

» **amiodarona:** 100-400 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **ablação por cateter**

» Os riscos e os benefícios de se tentar um controle de ritmo devem ser avaliados para cada paciente.

» Embora as evidências de múltiplos estudos não indiquem diferença nos desfechos clínicos com estratégias de controle de frequência cardíaca ou ritmo,[60] uma metanálise sugere taxas de reinternação hospitalar mais baixas com controle farmacológico de frequência cardíaca em todas as idades e apoia o controle de ritmo em pacientes mais jovens.[61] [62]

Agudo

» Em pacientes mais jovens com função cardíaca preservada, cuja FA pode resultar em sintomas, é apropriado restaurar e manter o ritmo sinusal (estratégia de controle de ritmo) com medicamentos antiarrítmicos e um procedimento de ablação do átrio esquerdo envolvendo isolamento da veia pulmonar e modificação de substrato, após a cardioversão.

» Os efeitos adversos associados ao uso de antiarrítmicos incluem bradicardia, agravamento da disfunção do nó sinusal subjacente, bloqueio atrioventricular (AV) ou o desenvolvimento de outra arritmia. Outros efeitos colaterais específicos estão associados a certos agentes antiarrítmicos, e determinados pacientes podem ter fatores que contraindiquem o uso seguro de antiarrítmicos específicos.

» Deve-se considerar a ablação por cateter (por exemplo, usando ablação por radiofrequência ou crioablação) para isolamento das veias pulmonares (IVP) com ou sem estratégias adicionais de ablação de modificação do substrato atrial, como ablação por eletrogramas atriais fracionados complexos (EAFC), origem focal ou rotores, para pacientes sintomáticos de FA que apresentaram insucesso nas tentativas anteriores de cardioversão de corrente contínua (CC) e nos quais houve falha em um ensaio de agentes antiarrítmicos para restaurar e manter o ritmo sinusal. Demonstrou-se que a ablação por radiofrequência e a crioablação fornecem desfechos equivalentes.[69] [70]

» As ablações²[B]Evidence por cateter e cirúrgica¹[C]Evidence têm resultados excelentes em longo prazo. Atualmente, recomenda-se a ablação por cateter como terapia de primeira linha apenas para pacientes com FA paroxística.[3] Pacientes com FA persistente que apresentam FA no momento da ablação deverão fazer uma ecocardiografia transesofágica para rastreamento de trombo. A presença de trombo atrial esquerdo é uma contraindicação à ablação por cateter da FA. Nesses pacientes, uma abordagem cirúrgica que inclua ressecção do apêndice atrial esquerdo, além de isolamento da veia pulmonar e modificação cirúrgica do substrato atrial esquerdo, seria mais apropriada.

» Após a ablação, a anticoagulação deverá continuar por, no mínimo, 3 a 6 meses. Os medicamentos para diminuição da frequência cardíaca e os antiarrítmicos também poderão ser continuados.

Agudo

■ com insuficiência cardíaca

1a

» A ablação cirúrgica (cirurgia por via aberta, em vez de técnicas de cateterismo) é reservada a pacientes que serão submetidos à cirurgia por outros motivos (por exemplo, revascularização ou cirurgia valvar),^[102] a pacientes com trombo atrial esquerdo ou a pacientes que não desejam a abordagem por cateter, caso no qual uma abordagem cirúrgica minimamente invasiva é utilizada com frequência.^{[99] [103]}

» Se a cardioversão, os antiarrítmicos e a ablação por cateter (estratégia de controle de ritmo) não mantiverem o ritmo sinusal, a estratégia de controle de frequência cardíaca isolado deve ser seguida.

anticoagulação ou terapia antiagregante plaquetária**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

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

OU

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

OU

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

OU

» **aspirina**: 81-325 mg por via oral uma vez ao dia

» O uso da anticoagulação se baseia no escore CHA2DS2-VASc (2 pontos são atribuídos para a história de acidente vascular cerebral (AVC) ou ataque isquêmico transitório (AIT); 2 pontos para a idade ≥75 anos; 1 ponto cada para faixa etária de 65 a 74 anos, história de hipertensão, diabetes mellitus, insuficiência cardíaca recente,

Agudo

doença vascular [infarto do miocárdio, placa complexa na aorta, doença arterial periférica [revascularização prévia, amputação, evidência angiográfica)], sexo feminino)

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

, que estima o risco de AVC tromboembólico.[1] [2] [3] [51]

» Em indivíduos de alto risco com FA, os anticoagulantes orais comumente usados para prevenção de AVC são a varfarina ou um anticoagulante oral direto (AOD), como dabigatrana, rivaroxabana, apixabana ou edoxabana. Historicamente, a varfarina é usada com frequência em pacientes mais velhos devido ao medo genuíno ou percebido da hemorragia.[77] [78]

» Diferente da varfarina, esses AODs são independentes de vitamina K e foram aprovados no Reino Unido para prevenção de AVC em pacientes com FA não valvar. Enquanto a dabigatrana, é um inibidor de trombina oral direto, a rivaroxabana, a apixabana e a edoxabana inibem o fator Xa diretamente. Todos os AODs mostraram de forma consistente segurança e eficácia em comparação com a varfarina em grandes ensaios clínicos randomizados para prevenção de AVC em pacientes com FA não valvar. Portanto, é razoável usar um AOD como agente de primeira linha ou substituição subsequente da varfarina em pacientes com FA. Em geral, os AODs são mais seguros em pacientes mais velhos, no entanto, a dabigatrana pode estar associada com um aumento do risco de hemorragia digestiva quando comparada à varfarina.[90]

» Também existem diferenças entre as propriedades farmacológicas dos AODs. Por exemplo, a apixabana tem a menor depuração renal, enquanto a dabigatrana tem a maior. Portanto, a dabigatrana não é recomendada em pacientes com insuficiência renal. AODs não são recomendados em pacientes com doença renal em estágio terminal ou que fazem diálise, mas podem ser considerados em pacientes com comprometimento renal leve a moderado. Alguns AODs (por exemplo, apixabana, edoxabana) podem ser usados em pacientes com comprometimento renal grave, mas um ajuste na dose é necessário. Em pacientes com FA não valvar e comprometimento renal leve

Agudo

ou moderado, revelou-se que o uso de AODs está associado a uma redução no risco de AVC ou embolia sistêmica e uma redução no risco de sangramento importante em comparação à varfarina, o que sugere um perfil de risco favorável desses agentes em pacientes com doença renal leve a moderada.[91] AODs não devem ser usados em pacientes com valvas protéticas mecânicas ou estenose mitral moderada a grave nem em combinação com heparina (incluindo heparina de baixo peso molecular), derivados de heparina ou varfarina.

» A eficácia e a segurança da anticoagulação com varfarina são altamente dependentes da qualidade do controle de anticoagulação, o que se reflete no tempo médio na faixa terapêutica (TTR) de INR 2 a 3. O escore SAmE-TT(2)R(2) (com base em sexo, idade, história médica, interações de tratamento, tabagismo e raça) é uma ferramenta que pode auxiliar a identificar pacientes virgens de anticoagulação que apresentam menor probabilidade de manter um TTR >70% e que poderiam, portanto, ser tratados com AODs em vez de varfarina.[92] [93]

» Não há consenso entre as diretrizes sobre o uso ou não de aspirina para pacientes de baixo risco.[3] [15] [2] As diretrizes da American Heart Association incluem aspirina como opção, enquanto as diretrizes da European Society of Cardiology e do National Institute for Health and Care Excellence não a recomendam. Geralmente, em pacientes sem fatores de risco, o tratamento com aspirina é justificável.

» O uso de qualquer estratégia de anticoagulação deve ser contrabalançado com o risco de sangramento, principalmente o sangramento intracraniano.[76] Escores foram desenvolvidos para ajudar a quantificar o risco de sangramento com anticoagulantes.[55] [56]

mais

controle de frequência cardíaca

Opções primárias

» **carvedilol**: 3.125 mg por via oral (liberação regular) duas vezes ao dia inicialmente, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 50 mg/dia

-e/ou-

» **digoxina**: 125-500 microgramas por via oral uma vez ao dia

» O manejo inicial com uma estratégia de controle de frequência cardíaca (visando controlar a frequência ventricular, mas sem comprometimento com a restauração ou

Agudo

manutenção do ritmo sinusal) depende da intensidade e duração dos sintomas e é individualizado para cada paciente.[1] [2]

» Embora as evidências de múltiplos estudos não indiquem diferença nos desfechos clínicos com estratégias de controle de frequência cardíaca ou ritmo,[60] uma metanálise sugere taxas de reinternação hospitalar mais baixas com controle farmacológico de frequência cardíaca em todas as idades e apoia o controle de ritmo em pacientes mais jovens.[61] [62]

» As diretrizes da American Heart Association/ American College of Cardiology recomendam controle de frequência cardíaca (frequência cardíaca de repouso <80 bpm) para tratamento sintomático de fibrilação atrial em pacientes que estejam hemodinamicamente estáveis.[3] No entanto, a tentativa de controle agressivo da frequência cardíaca com agentes farmacológicos pode resultar em depressão significativa da função sistólica ventricular. Em alguns pacientes que apresentam frequências cardíacas de repouso lentas, a terapia medicamentosa pode ser perigosa. Como alternativa, uma estratégia de controle de frequência leniente (frequência cardíaca de repouso <110 bpm) pode ser razoável, desde que os pacientes permaneçam assintomáticos e a função sistólica ventricular esquerda esteja preservada. Por essas razões, as diretrizes da European Society of Cardiology dão suporte a um controle de frequência cardíaca leniente (frequência cardíaca de repouso <100 bpm) para a meta da terapia de controle da frequência.[2] Portanto, embora as metas sugeridas sejam de 60 a 80 bpm em repouso e <115 bpm ao exercício,[1] [2] [63] é necessário adotar uma abordagem individualizada.

» Em pacientes com insuficiência cardíaca, o carvedilol (um betabloqueador não seletivo com propriedades alfabloqueadoras) é eficaz no controle da frequência cardíaca, e pode melhorar a função ventricular esquerda se for administrado em combinação com a digoxina. Os bloqueadores dos canais de cálcio não di-hidropiridínicos não devem ser usados na presença de insuficiência cardíaca com baixa fração de ejeção, por conta de seu efeito inotrópico negativo.

» Uma estratégia de controle de frequência cardíaca pode ser mais apropriada em pacientes idosos (>70 anos) que estão mais propensos a interações medicamentosas e efeitos pró-arrítmicos causados por medicamentos

Agudo

adjunto

antiarrítmicos (por exemplo, exacerbação de disfunção do nó sinusal subjacente).[65] [66] [67] [68]

cardioversão

» Os riscos e os benefícios de se tentar um controle de ritmo devem ser avaliados para cada paciente.

» Embora as evidências de múltiplos estudos não indiquem diferença nos desfechos clínicos com estratégias de controle de frequência cardíaca ou ritmo,[60] uma metanálise sugere taxas de reinternação hospitalar mais baixas com controle farmacológico de frequência cardíaca em todas as idades e apoia o controle de ritmo em pacientes mais jovens.[61] [62]

» Indicada em pacientes com sintomas incapacitantes. Em pacientes hemodinamicamente estáveis com função ventricular esquerda preservada, sem evidência de hipocalemia ou hipomagnesemia, a cardioversão farmacológica pode ser tentada com administração de ibutilida por via intravenosa monitorada de maneira estrita telemetria. Ela é muito eficaz para a cardioversão de FA aguda, com uma taxa de conversão de aproximadamente 48% para FA persistente e crônica com mais de 30 dias de duração.[95] Como a meia-vida da ibutilida é de 3 a 6 horas, recomenda-se um período de observação prolongado após a sua administração.[96] [97]

» Em pacientes que necessitam de conversão mais imediata (por exemplo, pacientes com insuficiência cardíaca congestiva), a anticoagulação intravenosa é iniciada, seguida por uma ecocardiografia transesofágica para descartar um coágulo no apêndice atrial esquerdo.[98] Se não houver coágulos, a cardioversão farmacológica ou por corrente contínua (CC) pode ser realizada, com ou sem anticoagulação. Se houver presença de coágulos, uma estratégia de controle da frequência cardíaca é usada e a cardioversão imediata é descartada.

» Comprometimento hemodinâmico grave pode justificar uma cardioversão elétrica imediata com sedação. Os pacientes podem ser pré-tratados com antiarrítmicos ou medicamentos conhecidos por reduzir os limiares de cardioversão, como ibutilida ou sotalol.[96] [97]

Agudo

» A anticoagulação e a terapia para manter o ritmo sinusal devem ser continuadas conforme necessário.

» Se a cardioversão, os antiarrítmicos e a ablação por cateter (estratégia de controle de ritmo) não mantiverem o ritmo sinusal, a estratégia de controle de frequência cardíaca isolado deve ser seguida.

adjunto **amiodarona ou dofetilida**

Opções primárias

» **amiodarona**: 100-400 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **dofetilida**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Os riscos e os benefícios de se tentar um controle de ritmo devem ser avaliados para cada paciente.

» Embora as evidências de múltiplos estudos não indiquem diferença nos desfechos clínicos com estratégias de controle de frequência cardíaca ou ritmo,[60] uma metanálise sugere taxas de reinternação hospitalar mais baixas com controle farmacológico de frequência cardíaca em todas as idades e apoia o controle de ritmo em pacientes mais jovens.[61] [62]

» Em pacientes mais jovens com FA paroxística/persistente e insuficiência cardíaca, cuja FA pode resultar em mais deterioração da insuficiência cardíaca, é apropriado restaurar e manter o ritmo sinusal (estratégia de controle de ritmo) com medicamentos antiarrítmicos e um procedimento de ablação do átrio esquerdo envolvendo isolamento da veia pulmonar e modificação de substrato, após a cardioversão.

» A FA paroxística ou persistente com insuficiência cardíaca deve ser tratada com amiodarona ou dofetilida, seguida por ablação por cateter.[3] Deve-se observar que o uso da dronedarona também é contraindicado em pacientes com FA permanente, insuficiência cardíaca de classe NYHA IV ou insuficiência cardíaca de classe NYHA II-III com descompensação recente que tenha exigido cuidado especializado.[74]

» Os efeitos adversos associados ao uso de antiarrítmicos incluem bradicardia, agravamento da disfunção do nó sinusal subjacente, bloqueio

Agudo

atrioventricular (AV) ou o desenvolvimento de outra arritmia. Outros efeitos colaterais específicos estão associados a certos agentes antiarrítmicos, e determinados pacientes podem ter fatores que contraindiquem o uso seguro de antiarrítmicos específicos. Por exemplo, a dofetilida pode causar prolongamento do QT e torsades de pointes; portanto, deve ser iniciada no hospital, com cuidado, sob monitoramento rigoroso por telemetria, e a dosagem deve ser ajustada com base no clearance de creatinina.

» Se a cardioversão, os antiarrítmicos e a ablação por cateter (estratégia de controle de ritmo) não mantiverem o ritmo sinusal, a estratégia de controle de frequência cardíaca isolado deve ser seguida.

adjunto **ablação por cateter**

» Os riscos e os benefícios de se tentar um controle de ritmo devem ser avaliados para cada paciente.

» Embora as evidências de múltiplos estudos não indiquem diferença nos desfechos clínicos com estratégias de controle de frequência cardíaca ou ritmo,[60] uma metanálise sugere taxas de reinternação hospitalar mais baixas com controle farmacológico de frequência cardíaca em todas as idades e apoia o controle de ritmo em pacientes mais jovens.[61] [62]

» Deve-se considerar a ablação por cateter (por exemplo, usando ablação por radiofrequência ou crioblação) para isolamento das veias pulmonares (IVP) com ou sem estratégias adicionais de ablação de modificação do substrato atrial, como ablação por eletrogramas atriais fracionados complexos (EAFC), origem focal ou rotores, para pacientes sintomáticos de FA que apresentaram insucesso nas tentativas anteriores de cardioversão de corrente contínua (CC) e nos quais houve falha em um ensaio de agentes antiarrítmicos para restaurar e manter o ritmo sinusal. Demonstrou-se que a ablação por radiofrequência e a crioblação fornecem desfechos equivalentes.[69] [70]

» As ablações²[B]Evidence por cateter e cirúrgica¹[C]Evidence têm resultados excelentes em longo prazo. Atualmente, recomenda-se a ablação por cateter como terapia de primeira linha apenas para pacientes com FA paroxística.[3] Pacientes com FA persistente que apresentam FA no momento da ablação deverão fazer uma ecocardiografia transesofágica para rastreamento de trombo. A presença de trombo

Agudo

atrial esquerdo é uma contraindicação à ablação por cateter da FA. Nesses pacientes, uma abordagem cirúrgica que inclua ressecção do apêndice atrial esquerdo, além de isolamento da veia pulmonar e modificação cirúrgica do substrato atrial esquerdo, seria mais apropriada.

» Após a ablação, a anticoagulação deverá continuar por, no mínimo, 3 a 6 meses. Os medicamentos para diminuição da frequência cardíaca e os antiarrítmicos também poderão ser continuados.

» A ablação cirúrgica (cirurgia por via aberta, em vez de técnicas de cateterismo) é reservada a pacientes que serão submetidos à cirurgia por outros motivos (por exemplo, revascularização ou cirurgia valvar),^[102] a pacientes com trombo atrial esquerdo ou a pacientes que não desejam a abordagem por cateter, caso no qual uma abordagem cirúrgica minimamente invasiva é utilizada com frequência.^{[99] [103]}

Em curso

fibrilação atrial (FA) permanente

1a anticoagulação ou terapia antiagregante plaquetária

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

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

OU

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

OU

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

Em curso

OU

» **aspirina**: 81-325 mg por via oral uma vez ao dia

» Devido à maior propensão a AVCs tromboembólicos em pacientes com FA permanente, é importante manter a anticoagulação ideal com varfarina em uma posologia ajustável para que sejam obtidas INRs terapêuticas entre 2.5 e 3.0. Ela é especialmente importante em pacientes com risco moderado a elevado de AVC.

» O uso da anticoagulação se baseia no escore CHA2DS2-VASc (2 pontos são atribuídos para a história de acidente vascular cerebral (AVC) ou ataque isquêmico transitório (AIT); 2 pontos para a idade ≥ 75 anos; 1 ponto cada para faixa etária de 65 a 74 anos, história de hipertensão, diabetes mellitus, insuficiência cardíaca recente, doença vascular [infarto do miocárdio, placa complexa na aorta, doença arterial periférica [revascularização prévia, amputação, evidência angiográfica)], sexo feminino)

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

, que estima o risco de AVC tromboembólico.[1]
[2] [3] [51]

» Em indivíduos de alto risco com FA, os anticoagulantes orais comumente usados para prevenção de AVC são a varfarina ou um anticoagulante oral direto (AOD), como dabigatrana, rivaroxabana, apixabana ou edoxabana. Historicamente, a varfarina é usada com frequência em pacientes mais velhos devido ao medo genuíno ou percebido da hemorragia.[77] [78]

» Diferente da varfarina, esses AODs são independentes de vitamina K e foram aprovados no Reino Unido para prevenção de AVC em pacientes com FA não valvar. Enquanto a dabigatrana, é um inibidor de trombina oral direto, a rivaroxabana, a apixabana e a edoxabana inibem o fator Xa diretamente. Todos os AODs mostraram de forma consistente segurança e eficácia em comparação com a varfarina em grandes ensaios clínicos randomizados para prevenção de AVC em pacientes com FA não valvar. Portanto, é razoável usar um AOD como agente de primeira linha ou substituição subsequente

Em curso

da varfarina em pacientes com FA. Em geral, os AODs são mais seguros em pacientes mais velhos, no entanto, a dabigatrana pode estar associada com um aumento do risco de hemorragia digestiva quando comparada à varfarina.[90] Também existem diferenças entre as propriedades farmacológicas dos AODs. Por exemplo, a apixabana tem a menor depuração renal, enquanto a dabigatrana tem a maior. Portanto, a dabigatrana não é recomendada em pacientes com insuficiência renal.

» AODs não são recomendados em pacientes com doença renal em estágio terminal ou que fazem diálise, mas podem ser considerados em pacientes com comprometimento renal leve a moderado. Alguns AODs (por exemplo, apixabana, edoxabana) podem ser usados em pacientes com comprometimento renal grave, mas um ajuste na dose é necessário. Em pacientes com FA não valvar e comprometimento renal leve ou moderado, revelou-se que o uso de AODs está associado a uma redução no risco de AVC ou embolia sistêmica e uma redução no risco de sangramento importante em comparação à varfarina, o que sugere um perfil de risco favorável desses agentes em pacientes com doença renal leve a moderada.[91] AODs não devem ser usados em pacientes com valvas protéticas mecânicas ou estenose mitral moderada a grave nem em combinação com heparina (incluindo heparina de baixo peso molecular), derivados de heparina ou varfarina.

» A eficácia e a segurança da anticoagulação com varfarina são altamente dependentes da qualidade do controle de anticoagulação, o que se reflete no tempo médio na faixa terapêutica (TTR) de INR 2 a 3. O escore SAME-TT(2)R(2) (com base em sexo, idade, história médica, interações de tratamento, tabagismo e raça) é uma ferramenta que pode auxiliar a identificar pacientes virgens de anticoagulação que apresentam menor probabilidade de manter um TTR >70% e que poderiam, portanto, ser tratados com AODs em vez de varfarina.[92] [93]

» Não há consenso entre as diretrizes sobre o uso ou não de aspirina para pacientes de baixo risco.[3] [15] [2] As diretrizes da American Heart Association incluem aspirina como opção, enquanto as diretrizes da European Society of Cardiology e do National Institute for Health and Care Excellence não a recomendam. Geralmente, em pacientes sem fatores de risco, o tratamento com aspirina é justificável.

Em curso

mais

» O uso de qualquer estratégia de anticoagulação deve ser contrabalançado com o risco de sangramento, principalmente o sangramento intracraniano.[76] Escores foram desenvolvidos para ajudar a quantificar o risco de sangramento com anticoagulantes.[55] [56]

controle de frequência cardíaca**Opções primárias**

» **metoprolol**: 12.5 a 100 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

OU

» **propranolol**: 80-120 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

OU

» **atenolol**: 50-100 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **nadolol**: 40-160 mg por via oral uma vez ao dia

OU

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

Opções secundárias

» **diltiazem**: 60-120 mg por via oral (liberação imediata) três vezes ao dia

OU

» **verapamil**: 40-120 mg por via oral (liberação imediata) três vezes ao dia

OU

» **digoxina**: 125-500 microgramas por via oral uma vez ao dia

» No subgrupo de pacientes com FA permanente, é aceito, tanto pelos pacientes quanto pelos médicos, que tentativas de restauração do ritmo sinusal seriam malsucedidas ou prejudiciais. Portanto, em vez do controle de ritmo, é seguida uma estratégia de controle de frequência cardíaca.

Em curso

» Pacientes com FA permanente que necessitam de controle de frequência cardíaca são tratados inicialmente com betabloqueador, diltiazem, verapamil ou digoxina. Betabloqueadores são a escolha preferida, mas, em caso de contraindicação ou aumento do risco de efeitos colaterais (por exemplo, asma), agentes alternativos devem ser usados.

Novidades

Novos antiarrítmicos

O vernacalanto é um novo agente antiarrítmico seletivo para átrio, que tem demonstrado eficácia e segurança na conversão da fibrilação atrial (FA) de início recente em ritmo sinusal.[109]

Dispositivos de fechamento do apêndice atrial esquerdo (AAE)

Os dispositivos de oclusão do apêndice atrial esquerdo, como o WATCHMAN e o Amplatzer Cardiac Plug, podem ser implantados por via percutânea. O dispositivo WATCHMAN é implantado por via percutânea via punção transeptal e apresenta uma membrana de polietileno que cobre a caixa de nitinol autoexpansível com hastes que ancoram o dispositivo no apêndice atrial esquerdo (AAE). No ensaio PROTECT FA, a taxa de eventos primários de eficácia (um desfecho composto de acidente vascular cerebral [AVC], morte cardiovascular e embolia sistêmica) do dispositivo WATCHMAN foi considerada não inferior à da varfarina.[110] Houve uma taxa mais alta de eventos adversos de segurança no grupo de intervenção que no grupo-controle, principalmente por complicações no periprocedimento. O Amplatzer Cardiac Plug consiste em um disco proximal pequeno, um adesivo de poliéster central e um disco distal maior com ganchos que ancoram o dispositivo no AAE. Não necessita de anticoagulação e um ensaio baseado na Europa encontrou uma taxa de sucesso de 96% para utilização/implantação, mas com uma incidência de 7% de complicações graves.[111] Outra abordagem não farmacológica para isolar e obstruir o AAE é atar a AAE pelo uso do dispositivo LARIAT, que é um laço epicárdico. Atualmente, o WATCHMAN é o único dispositivo aprovado pela FDA, mas mais experiências e dados de desfechos são necessários, assim como com outros dispositivos oclusivos, para uso geral.[112]

Terapia de estimulação atrial

Embora alguns estudos iniciais indiquem que o uso de estimulação preventiva possa reduzir a carga de arritmia atrial e FA sintomática em pacientes selecionados,[2] é consenso geral que a terapia de estimulação não oferece ajuda substancial para prevenção e controle de ritmo da FA crônica. O ensaio ADOPT (Atrial Dynamic Overdrive Pacing Trial) demonstrou que a estimulação atrial rápida com algoritmo de supressão da FA diminuiu significativamente o ônus da FA sintomática em pacientes com doença do nó sinusal e FA.[113] A diminuição no ônus relativo da FA foi substancial (25%), embora a diferença absoluta tenha sido pequena (2.50% no controle versus 1.87% no tratamento). A estimulação rápida em um único local ("overdrive single site pacing") no átrio direito, obtida ao se programar a estimulação de frequências cardíacas diferentes basais e em repouso no estudo Atrial Overdrive Pacing, não reduziu a FA, conforme avaliação por episódios de troca de modo.[114] No ensaio DAPPAF (Dual-Site Atrial Pacing to Prevent AF), a estimulação atrial direita prolongada em dois locais e a estimulação atrial direita alta mostraram tendência a prolongar o tempo até a FA recorrente em comparação com a estimulação padrão, mas somente em pacientes que estavam tomando antiarrítmicos.[115] Mais estudos são necessários para investigar com mais detalhes esse tratamento preventivo.

Recomendações

Monitoramento

Para um paciente com fibrilação atrial (FA) persistente considerada secundária a uma causa reversível, que foi removida, o acompanhamento em longo prazo pode não ser necessário depois do tratamento inicial e avaliação da FA. Para um paciente que necessita de terapia continuada devido à avaliação do risco de recorrência, o acompanhamento deve incluir as seguintes categorias gerais:

- Tratamento adequado do diagnóstico clínico/cardíaco associado
- Avaliação periódica da eficácia do tratamento
- Avaliação periódica dos efeitos adversos ou das complicações da terapia
- Manutenção e monitoramento da anticoagulação adequada
- Reavaliação da terapia atual se o problema cardiovascular subjacente mudar ou evoluir ou se a FA se tornar permanente.

Como alguns pacientes com FA têm recorrências assintomáticas independentemente da terapia (medicamento antiarrítmico ou ablação), a anticoagulação deve ser considerada em longo prazo. Avaliação da carga de FA com um monitoramento por Holter, monitor de eventos, marca-passo ou desfibrilador cardíaco implantável, além de monitor de eventos implantável (loop) poderão ser considerados se o paciente for sintomático. Basicamente, isso servirá para garantir que as frequências cardíacas ventriculares sejam controladas se a FA evoluir para FA permanente ou se a quantidade e a duração dos episódios de FA mudarem. Obviamente, qualquer alteração no estado clínico de um paciente com história de FA deve ser levada ao médico para que este avalie a recorrência como causa da alteração clínica.

Instruções ao paciente

Os pacientes devem evitar qualquer fator desencadeante (por exemplo, cafeína ou bebidas alcoólicas) e ajustar seu estilo de vida para reduzir os fatores de risco de doença cardiovascular, se possível. O treinamento da marcha em pacientes que tomam varfarina reduzirá as complicações provocadas por quedas. Informações online ao paciente de fontes recomendadas podem ser úteis. [\[NHS Choices: atrial fibrillation\]](#) [\[Heart Rhythm Society: atrial fibrillation \(AFib\)\]](#) [\[AHA: atrial fibrillation \(AF or AFib\)\]](#)

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
exacerbação de doença reativa das vias aéreas associada à terapia com betabloqueadores	curto prazo	média
Frequentemente associada com betabloqueadores, secundária a broncoespasmo. Os betabloqueadores devem ser evitados em pacientes com história conhecida de asma ou de doença pulmonar com história de sibilância importante.		
complicações da ablação cirúrgica	curto prazo	baixa

Complicações	Período de execução	Probabilidade
As estimativas dependem da operação cirúrgica ou de maze de "corte e costura" (raramente realizada atualmente) ou da ablação por radiofrequência realizada cirurgicamente. As novas abordagens cirúrgicas baseadas em energia para ablação, como a ablação por radiofrequência, apresentam uma taxa de complicação muito baixa.		
toxicidade pulmonar associada à amiodarona	longo prazo	baixa
A toxicidade aguda aparece sob a forma de síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) em algumas horas após a administração. A toxicidade em longo prazo provoca inflamação e/ou fibrose. Sintomas de tosse ou dispneia inexplicada devem suscitar a dúvida. Uma radiografia torácica e provas de função pulmonar com capacidade de difusão são recomendadas. Os testes de função pulmonar (TFPs) devem ser considerados para acompanhamento a cada 6 a 12 meses durante o uso do medicamento. Na maioria dos casos exigirá a descontinuação do medicamento.		
morte	variável	alta
<p>A fibrilação atrial (FA) é um fator de risco independente para óbito. O risco relativo de morte varia de 1.3 a 2.6 e está aumentado em pacientes do sexo feminino.^{[118] [119]} Os ensaios AFFIRM e RACE demonstraram taxa de sobrevida semelhante entre o grupo em que foi feito controle de frequência cardíaca e o grupo em que foi feito controle de ritmo.^{[120] [121]} No ensaio AFFIRM, a mortalidade em 5 anos foi de 21.3% contra 23.8%, respectivamente. A tendência na direção de mortalidade mais elevada no grupo de controle do ritmo é explicada pelo aumento do uso de medicamentos antiarrítmicos e pela sub-representação de pacientes mais jovens com corações saudáveis nesses ensaios. Na realidade, um ensaio controlado sugere que a restauração do ritmo sinusal com terapia ablativa melhora a sobrevida e a qualidade de vida em comparação com a terapia medicamentosa da FA.^[122] Em um acompanhamento de 600 dias, 6% (38) dos pacientes que se submeteram à ablação e 16% (83) no grupo clínico morreram.^[122]</p> <p>Conforme mostrado em um sub-estudo do ensaio AFFIRM (uma comparação entre os controles da frequência cardíaca e do ritmo em pacientes com FA), uma história recente de tabagismo entre pacientes com FA foi associada a um aumento do risco de mortalidade por todas as causas. Os resultados não mostraram associação com a hospitalização por todas as causas.^[123]</p>		
bradicardia	variável	alta
Pode ocorrer devido a efeitos profundos sobre o nó atrioventricular durante a FA ou aos efeitos sobre o nó sinusal quando em ritmo sinusal, especialmente em pacientes com disfunção subjacente do nó sinusal. Também pode ocorrer com medicamentos antiarrítmicos (por exemplo, flecainida ou amiodarona). Pode requerer troca do medicamento ou estimulação permanente.		
acidente vascular cerebral (AVC)	variável	média

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<p>Em pacientes com FA não valvar, a taxa de AVC ajustada anual é de 1.9% a 18.2% por ano, dependendo das comorbidades dos pacientes e dos escores CHADS.^[51] A taxa anual de AVC em pacientes que tomam aspirina é similar entre pacientes com FA paroxística e FA persistente de longa duração (3.2% versus 3.3%).^[124]</p> <p>A prevenção de AVC, especialmente em pacientes idosos, é uma preocupação de saúde vital.^[125] ^[126] ^[127] O desafio da prevenção com agentes anticoagulantes ou antiplaquetários está no equilíbrio da redução do risco de um AVC significativo com o aumento do risco de sangramento, principalmente sangramento intracraniano.^[76]</p> <p>Um estudo de coorte concluiu que pacientes com fibrilação atrial resolvida permanecem com maior risco de AVC ou ataque isquêmico transitório do que pacientes sem fibrilação atrial e que o risco é aumentado mesmo naqueles em que a fibrilação atrial recorrente não está documentada.^[128]</p>		
hipotensão	variável	média
<p>Secundária aos efeitos vasodilatadores de betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio, bem como aos efeitos nodais atrioventriculares (AV) que reduzem a frequência cardíaca. Se isso ocorrer, a redução da dosagem poderá ser considerada. Outras causas de hipotensão devem ser pesquisadas. Se a estratégia for somente de controle da frequência cardíaca, a ablação nodal AV poderá ser considerada para o controle da frequência cardíaca caso os medicamentos provoquem muitos efeitos adversos. O controle do ritmo também pode ser reconsiderado em alguns pacientes.</p>		
insuficiência cardíaca	variável	média
<p>Pode decorrer dos efeitos inotrópicos negativos dos betabloqueadores e dos bloqueadores dos canais de cálcio, bem como dos efeitos de alguns medicamentos antiarrítmicos. Esses medicamentos devem ser usados com cautela em pacientes com função ventricular esquerda diminuída e não devem ser usados de forma alguma em pacientes com insuficiência cardíaca clínica evidente até que esta seja tratada e compensada. Isso pode ser um desafio e há necessidade de se otimizar o esquema da insuficiência cardíaca.</p> <p>Além disso, uma frequência cardíaca rápida poderia contribuir para sintomas de insuficiência cardíaca, e continuar ou aumentar os betabloqueadores pode ser apropriado em vez de contraindicado, desde que outros medicamentos, como os diuréticos, sejam ajustados de acordo.</p> <p>Se o controle da frequência cardíaca ou do ritmo for o objetivo, a amiodarona poderá ser usada com pouca depressão da contratilidade.</p>		
pró-arritmia associada aos medicamentos antiarrítmicos	variável	média
<p>Pode assumir várias formas, dependendo do tipo e do medicamento usado. As mais perigosas são as arritmias ventriculares, como a taquicardia ventricular ou torsades de pointes. Ocorre com medicamentos antiarrítmicos que prolongam o QT ou com os que prolongam a condução, como propafenona, em pacientes que têm doença coronariana subjacente. Os médicos devem conhecer a farmacologia e as interações medicamentosas e seguir as recomendações descritas nas diretrizes para o tratamento da FA.</p>		
disfunção tireoidiana associada à amiodarona	variável	média

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<p>Uma complicação incomum da amiodarona por ela conter iodo. É comum observar hormônio estimulante da tireoide (TSH) elevado e mais comum se verificar hipotireoidismo que hipertireoidismo, a menos que o paciente tenha uma predisposição ao hipertireoidismo ou tenha bócio prévio. Pode ser feita reposição por via oral do hormônio tireoidiano para o hipotireoidismo, mas, em geral, os casos de hipertireoidismo necessitarão de descontinuação do medicamento e tratamento dos sintomas.</p>		
complicações da ablação por cateter	variável	baixa
<p>As complicações variam com a técnica e a experiência; algumas foram reduzidas com a modificação das estratégias de ablação. Elas incluem eventos cerebrovasculares (0% a 4%), estenose da veia pulmonar (1% a 3%), lesão e fístula esofágicas (cerca de 0.01%, mas provavelmente subestimado), derrame pericárdico (geralmente não complicado; 25%), tamponamento pericárdico (1%), taquiarritmias atriais organizadas (2% a 20%) e outras complicações raras como lesões da raiz da aorta e do nervo frênico.[108] [129] A maioria das complicações é tratada agudamente. A estenose da veia pulmonar, embora esteja se tornando menos comum com as novas técnicas, ainda é uma complicação em potencial. Pode se manifestar tardiamente com dispneia. A investigação deve incluir tomografia computadorizada (TC) das veias pulmonares e cintilografia de ventilação/perfusão. O tratamento inclui colocação de stent na veia pulmonar, mas os resultados são mistos. A prevenção com boa técnica é o melhor tratamento.</p>		

Prognóstico

O prognóstico depende de vários fatores, como evento desencadeador, estado cardíaco subjacente, risco de tromboembolismo e se a natureza da fibrilação atrial (FA) é paroxística, persistente ou permanente. Quase 25% dos pacientes com FA paroxística ou persistente progridem para uma forma mais sustentada dentro de 1.5 ano, no qual a frequência cardíaca e a idade são preditores fortes da progressão da FA.[116] Por outro lado, os prognósticos em curto e longo prazo para pacientes que apresentam FA inicial e a sua relação com insuficiência cardíaca após um infarto do miocárdio (IAM) são desfavoráveis. Um grande estudo de coorte sueco envolvendo pacientes internados por conta de IAM revelou um risco 30% mais alto de eventos cardiovasculares (ou seja, mortalidade por todas as causas, IAM e acidente vascular cerebral isquêmico) entre aqueles com FA (todos os tipos) em comparação àqueles em ritmo sinusal.[117] Pacientes com IAM que também apresentam FA necessitam de acompanhamento clínico cuidadoso.

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Cardiac arrhythmias in coronary heart disease

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em:
2018

2016 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation

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

América do Norte

2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation

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

Última publicação em:
2014

2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation

Publicado por: American College of Cardiology Foundation; American Heart Association

Última publicação em:
2011

Diretrizes de tratamento

Europa

2018 European Heart Rhythm Association practical guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation

Publicado por: European Heart Rhythm Association

Última publicação em:
2018

Cardiac arrhythmias in coronary heart disease

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em:
2018

2016 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação em:
2016

Europa

Atrial fibrillation: management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2014

Apixaban for preventing stroke and systemic embolism in people with nonvalvular atrial fibrillation

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2013

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

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

Percutaneous occlusion of the left atrial appendage in non-valvular atrial fibrillation for the prevention of thromboembolism

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2010

Consensus document on antithrombotic therapy in the setting of electrophysiological procedures

Publicado por: European Heart Rhythm Association

Última publicação em:
2008

Percutaneous radiofrequency ablation for atrial fibrillation

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2006

Internacional

HRS/EHRA/ECAS/APHRs/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation

Publicado por: Heart Rhythm Society; European Heart Rhythm Association; European Cardiac Arrhythmia Society; Asia Pacific Heart Rhythm Society; Latin American Society of Cardiac Stimulation and Electrophysiology

Última publicação em:
2017

América do Norte

2016 ACC/AHA clinical performance and quality measures for adults with atrial fibrillation or atrial flutter

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association; Physician Consortium for Performance Improvement; Heart Rhythm Society

Última publicação em: 2016

2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation

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

Última publicação em: 2014

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

Publicado por: American College of Chest Physicians

Última publicação em: 2012

2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation

Publicado por: American College of Cardiology Foundation; American Heart Association

Última publicação em: 2011

Recursos online

1. [Clinicaltrial.gov: catheter ablation versus anti-arrhythmic drug therapy for atrial fibrillation trial \(CABANA\)](#) (*external link*)
2. [Clinicaltrial.gov: catheter ablation versus standard conventional treatment in patients with LV dysfunction and AF \(CASTLE-AF\)](#) (*external link*)
3. [NHS Choices: atrial fibrillation](#) (*external link*)
4. [Heart Rhythm Society: atrial fibrillation \(AFib\)](#) (*external link*)
5. [AHA: atrial fibrillation \(AF or AFib\)](#) (*external link*)

Nível de evidência

1. Cura clínica: há evidências de baixa qualidade de que a operação de Cox maze III de "corte e costura" para fibrilação atrial persistente e permanente tem uma taxa de sucesso em 15 anos de 95% (99% em 1 ano).[104] A mortalidade cirúrgica é de 2%, e 19% dos pacientes necessitaram de marca-passo pós-operatório decorrente de seio doente subjacente.[104] A Cox maze IV é a modificação menos invasiva que usa a ablação por radiofrequência de ambos os átrios e a exclusão do apêndice atrial esquerdo. A taxa de sucesso com Cox maze IV para uma população mista de fibrilação atrial é de 91% em 1 ano.[105]

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

2. Restauração do ritmo sinusal: há evidências de qualidade moderada de que a ablação por cateter de radiofrequência para fibrilação atrial paroxística e persistente tem uma taxa de sucesso de 1 ano (definida como ritmo sinusal sem o uso de medicamentos antiarrítmicos) de 52% e uma taxa de sucesso geral (definida como o uso concomitante de medicamentos antiarrítmicos) de 75.9%.[108] Na mesma pesquisa de 777 centros, a ablação por cateter teve uma taxa de complicação de procedimentos de 5.9%, incluindo o tamponamento cardíaco (1.2%), acidente vascular cerebral embólico (0.9%), estenose da veia pulmonar (1.6%) e fístula esofágica.

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

- 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 Mar 15;123(10):e269-367. [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 Dec 2;64(21):e1-76. [Texto completo](#)
- National Institute for Health and Care Excellence. Atrial fibrillation: management. June 2014 [internet publication]. [Texto completo](#)
- 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 Apr 14;65(14):1385-94.
- Kuck KH, Brugada J, Furnkranz A, et al; FIRE AND ICE Investigators. Cryoballoon or radiofrequency ablation for paroxysmal atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2016 Jun 9;374(23):2235-45. [Texto completo](#)
- Luik A, Radzewitz A, Kieser M, et al. Cryoballoon versus open irrigated radiofrequency ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: the prospective, randomized, controlled, noninferiority FreezeAF Study. *Circulation*. 2015 Oct 6;132(14):1311-9. [Texto completo](#)
- Sharma M, Cornelius VR, Patel JP, et al. Efficacy and harms of direct oral anticoagulants in the elderly for stroke prevention in atrial fibrillation and secondary prevention of venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis. *Circulation*. 2015 Jul 21;132(3):194-204. [Texto completo](#)
- Del-Carpio Munoz F, Gharacholou SM, Munger TM, et al. Meta-analysis of renal function on the safety and efficacy of novel oral anticoagulants for atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2016 Jan 1;117(1):69-75. [Texto completo](#)
- Lip GY, Haguenoer K, Saint-Etienne C, et al. Relationship of the SAME-TT₂R₂ score to poor-quality anticoagulation, stroke, clinically relevant bleeding, and mortality in patients with atrial fibrillation. *Chest*. 2014 Sep;146(3):719-726.

Referências

1. 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 Mar 15;123(10):e269-367. [Texto completo](#)

2. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J. 2016 Oct 7;37(38):2893-962. [Texto completo](#)
3. 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 Dec 2;64(21):e1-76. [Texto completo](#)
4. 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 Jun;36(6):1115-9. [Texto completo](#)
5. 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 Haemost. 2005 Jun;3(6):1218-23. [Texto completo](#)
6. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, et al. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. Heart. 2001;86:516-521. [Texto completo](#)
7. Murdoch DL, O'Neill K, Jackson J, et al. Are atrial fibrillation guidelines altering management? A community based study. Scott Med J. 2005;50:166-169.
8. Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, et al. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. Am J Cardiol. 1998;82:2N-9N.
9. Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. Eur Heart J. 2006;27:949-953. [Texto completo](#)
10. Singh SN, Tang XC, Singh BN, et al. Quality of life and exercise performance in patients in sinus rhythm versus persistent atrial fibrillation: a Veterans Affairs Cooperative Studies Program Substudy. J Am Coll Cardiol. 2006;48:721-730.
11. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, et al. Lifetime risk for the development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study Circulation. 2004;110:1042-1046. [Texto completo](#)
12. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, et al. Prevalence, age distribution and gender of patients with atrial fibrillation: Arch Intern Med. 1995;155:469-473.
13. Hobbs FD, Fitzmaurice DA, Jowett S, et al. A randomised controlled trial and cost-effectiveness study of systematic screening (targeted and total population screening) versus routine practice for the detection of atrial fibrillation in people aged 65 and over. The SAFE study. Health Technol Assess. 2005;9:1-74. [Texto completo](#)
14. Murdoch DL, O'Neill K, Jackson J, et al. Are atrial fibrillation guidelines altering management? A community based study. Scott Med J. 2005;50:166-169.
15. National Institute for Health and Care Excellence. Atrial fibrillation: management. June 2014 [internet publication]. [Texto completo](#)

16. Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, et al. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation*. 1997 Oct 7;96(7):2455-61. [Texto completo](#)
17. Lip GY, Beevers DG. ABC of atrial fibrillation: history, epidemiology, and importance of atrial fibrillation. *BMJ*. 1995 Nov 18;311(7016):1361-3. [Texto completo](#)
18. Allessie MA, Boyden PA, Camm AJ, et al. Pathophysiology and prevention of atrial fibrillation. *Circulation*. 2001 Feb 6;103(5):769-77. [Texto completo](#)
19. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, et al. Coronary heart disease and atrial fibrillation: the Framingham Study. *Am Heart J*. 1983 Aug;106(2):389-96.
20. Garrey WE. Auricular fibrillation. *Physiol Rev*. 1924;4:215-250.
21. Moe GK, Rheinboldt WC, Abildskov JA. A computer model of atrial fibrillation. *Am Heart J*. 1964 Feb;67:200-20.
22. Allessie MA, Bonke FI, Schopman FJ. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. III. The "leading circle" concept: a new model of circus movement in cardiac tissue without the involvement of an anatomical obstacle. *Circ Res*. 1977 Jul;41(1):9-18. [Texto completo](#)
23. Nattel S, Shiroshita-Takeshita A, Brundel BJ, et al. Mechanisms of atrial fibrillation: lessons from animal models. *Prog Cardiovasc Dis*. 2005 Jul-Aug;48(1):9-28.
24. Cheung DW. Pulmonary vein as an ectopic focus in digitalis-induced arrhythmia. *Nature*. 1981 Dec 10;294(5841):582-4.
25. Cheung DW. Electrical activity of the pulmonary vein and its interaction with the right atrium in the guinea-pig. *J Physiol*. 1981 May;314:445-56. [Texto completo](#)
26. 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](#)
27. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, et al. Epidemiologic features of atrial fibrillation: the Framingham Study. *N Engl J Med*. 1982;306:1018-1022.
28. 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.
29. Lokshyn S, Mewis C, Kuhlkamp V. Atrial fibrillation in coronary artery disease. *Int J Cardiol*. 2000;72:133-136.
30. Chugh SS, Blackshear JL, Shen WK, et al. Epidemiology and natural history of atrial fibrillation: clinical implications. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:371-378.
31. Mukamal KJ, Tolstrup JS, Friberg J, et al. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation in men and women: the Copenhagen City Heart Study. *Circulation*. 2005;112:1736-1742. [Texto completo](#)

32. Koskinen P, Kupari M, Leinonen H. Role of alcohol in the recurrence of atrial fibrillation in persons less than 65 years of age. *Am J Cardiol.* 1990;66:954-958.
33. Rich EC, Siebold C, Champion B. Alcohol-related acute atrial fibrillation: a case control study and review of 40 patients. *Arch Intern Med.* 1985;145:830-833.
34. Chamberlain AM, Agarwal SK, Folsom AR, et al. Smoking and incidence of atrial fibrillation: results from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Heart Rhythm.* 2011;8:1160-1166.
35. Flynn RW, Bonellie SR, Jung RT, et al. Serum thyroid-stimulating hormone concentration and morbidity from cardiovascular disease and fractures in patients on long-term thyroxine therapy. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95:186-193. [Texto completo](#)
36. Lip GY, Beevers DG, Singh SP, et al. ABC of atrial fibrillation: aetiology, pathophysiology, and clinical features. *BMJ.* 1995;311:1425-1428. [Texto completo](#)
37. Toft AD. Clinical practice: subclinical hyperthyroidism. *N Engl J Med.* 2001;345:512-516.
38. Gami AS, Hodge DO, Herges RM, et al. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:565-571.
39. Wang J, Liu L, Feng J, et al. Regional and functional factors determining induction and maintenance of atrial fibrillation in dogs. *Am J Physiol.* 1996;271:H148-H158.
40. Coumel P. Autonomic influences in atrial tachyarrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1996;7:999-1007.
41. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, et al. Pulmonary vein denervation enhances long-term benefit after circumferential ablation for paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation.* 2004;109:327-334. [Texto completo](#)
42. Healey JS, Baranchuk A, Crystal E, et al. Prevention of atrial fibrillation with angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2005 Jun 7;45(11):1832-9.
43. Wachtell K, Lehto M, Gerdts E, et al. Angiotensin II receptor blockade reduces new-onset atrial fibrillation and subsequent stroke compared to atenolol: the Losartan Intervention For End Point Reduction in Hypertension (LIFE) study. *J Am Coll Cardiol.* 2005 Mar 1;45(5):712-9.
44. Olsson LG, Swedberg K, Ducharme A, et al. Atrial fibrillation and risk of clinical events in chronic heart failure with and without left ventricular systolic dysfunction: results from the Candesartan in Heart failure-Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) program. *J Am Coll Cardiol.* 2006 May 16;47(10):1997-2004. [Texto completo](#)
45. Young-Xu Y, Jabbour S, Goldberg R, et al. Usefulness of statin drugs in protecting against atrial fibrillation in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2003 Dec 15;92(12):1379-83.
46. Siu CW, Lau CP, Tse HF. Prevention of atrial fibrillation recurrence by statin therapy in patients with lone atrial fibrillation after successful cardioversion. *Am J Cardiol.* 2003 Dec 1;92(11):1343-5.

47. Mozaffarian D, Psaty BM, Rimm EB, et al. Fish intake and risk of incident atrial fibrillation. *Circulation*. 2004 Jul 27;110(4):368-73. [Texto completo](#)
48. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Circulation*. 2006 Aug 15;114(7):e257-354. [Texto completo](#)
49. Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, et al. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *N Engl J Med*. 2014 Jun 26;370(26):2467-77. [Texto completo](#)
50. Sanna T, Diener HC, Passman RS, et al. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2014 Jun 26;370(26):2478-86. [Texto completo](#)
51. 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 Jun 13;285(22):2864-70. [Texto completo](#)
52. 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 Jul 15;110(2):222-6.
53. 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 Apr 14;65(14):1385-94.
54. 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 Feb 24;65(7):635-42.
55. 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 Mar;151(3):713-9.
56. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaar 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 Nov;138(5):1093-100.
57. O'Brien EC, Simon DN, Thomas LE, et al. The ORBIT bleeding score: a simple bedside score to assess bleeding risk in atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2015 Dec 7;36(46):3258-64. [Texto completo](#)
58. Gillis AM, Morck M. Atrial fibrillation after DDDR pacemaker implantation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002 Jun;13(6):542-7.
59. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation with heart failure. *N Engl J Med*. 2018 Feb; 378(5):417-27. [Texto completo](#)
60. Gillinov AM, Bagiella E, Moskowitz AJ, et al; CTSN. Rate control versus rhythm control for atrial fibrillation after cardiac surgery. *N Engl J Med*. 2016 May 19;374(20):1911-21.

61. Chatterjee S, Sardar P, Lichstein E, et al. Pharmacologic rate versus rhythm-control strategies in atrial fibrillation: an updated comprehensive review and meta-analysis. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013 Jan;36(1):122-33.
62. Al-Khatib SM, Allen LaPointe NM, Chatterjee R, et al. Rate- and rhythm-control therapies in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2014 Jun 3;160(11):760-73. [Texto completo](#)
63. Prystowsky EN. Assessment of rhythm and rate control in patients with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006 Sep;17 Suppl 2:S7-10.
64. Lopes RD, Rordorf R, De Ferrari GM, et al. Digoxin and mortality in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Mar 13;71(10):1063-74. [Texto completo](#)
65. Bressler R, Bahl JJ. Principles of drug therapy for the elderly patient. *Mayo Clin Proc*. 2003 Dec;78(12):1564-77.
66. Opie LH. Adverse cardiovascular drug interactions. *Curr Probl Cardiol*. 2000 Sep;25(9):621-76.
67. Roden DM. Antiarrhythmic drugs: from mechanisms to clinical practice. *Heart*. 2000 Sep;84(3):339-46. [Texto completo](#)
68. Friedman PL, Stevenson WG. Proarrhythmia. *Am J Cardiol*. 1998 Oct 16;82(8A):50N-58N.
69. Kuck KH, Brugada J, Furnkranz A, et al; FIRE AND ICE Investigators. Cryoballoon or radiofrequency ablation for paroxysmal atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2016 Jun 9;374(23):2235-45. [Texto completo](#)
70. Luik A, Radzewitz A, Kieser M, et al. Cryoballoon versus open irrigated radiofrequency ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: the prospective, randomized, controlled, noninferiority FreezeAF Study. *Circulation*. 2015 Oct 6;132(14):1311-9. [Texto completo](#)
71. Lafuente-Lafuente C, Valembois L, Bergmann JF, et al. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(3):CD005049. [Texto completo](#)
72. Singh BN, Connolly SJ, Crijns HJ, et al. Dronedarone for maintenance of sinus rhythm in atrial fibrillation or flutter. *N Engl J Med*. 2007 Sep 6;357(10):987-99. [Texto completo](#)
73. Le Heuzey J, 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 Jun 1;21(6):597-605.
74. Køber L, Torp-Pedersen C, McMurray JJ, et al; Dronedarone Study Group. Increased mortality after dronedarone therapy for severe heart failure. 2008 Jun 19;358(25):2678-87. [Erratum in: *N Engl J Med*. 2010 Sep 30;363(14):1384.] [Texto completo](#)
75. Hohnloser SH, Crijns HJ, van Eickels M, et al. Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009 Feb 12;360(7):668-78. [Texto completo](#)

76. Brønnum Nielsen P, Larsen TB, Gorst-Rasmussen A, et al. Intracranial hemorrhage and subsequent ischemic stroke in patients with atrial fibrillation: a nationwide cohort study. *Chest*. 2015 Jun;147(6):1651-1658. [Texto completo](#)
77. Fang MC, Chen J, Rich MW. Atrial fibrillation in the elderly. *Am J Med*. 2007 Jun;120(6):481-7.
78. Iqbal MB, Taneja AK, Lip GY, et al. Recent developments in atrial fibrillation. *BMJ*. 2005 Jan 29;330(7485):238-43. [Texto completo](#)
79. National Institute for Health and Care Excellence. Rivaroxaban for the prevention of stroke and systemic embolism in people with atrial fibrillation. May 2012 [internet publication]. [Texto completo](#)
80. National Institute for Health and Care Excellence. Dabigatran etexilate for the prevention of stroke and systemic embolism in atrial fibrillation. March 2012 [internet publication]. [Texto completo](#)
81. National Institute for Health and Care Excellence. Apixaban for preventing stroke and systemic embolism in people with nonvalvular atrial fibrillation. February 2013 [internet publication]. [Texto completo](#)
82. National Institute for Health and Care Excellence. Edoxaban for preventing stroke and systemic embolism in people with non-valvular atrial fibrillation. September 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
83. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al; RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009 Sep 17;361(12):1139-51. [Texto completo](#)
84. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011 Sep 8;365(10):883-91. [Texto completo](#)
85. Halperin JL, Hankey GJ, Wojdyla DM, et al. Efficacy and safety of rivaroxaban compared with warfarin among elderly patients with nonvalvular atrial fibrillation in the Rivaroxaban Once Daily, Oral, Direct Factor Xa Inhibition Compared With Vitamin K Antagonism for Prevention of Stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation (ROCKET AF). *Circulation*. 2014 Jul 8;130(2):138-46. [Texto completo](#)
86. 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](#)
87. 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](#)
88. 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 Aug 1;110(3):453-60. [Texto completo](#)
89. 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 Aug;101(15):1204-11.

90. Sharma M, Cornelius VR, Patel JP, et al. Efficacy and harms of direct oral anticoagulants in the elderly for stroke prevention in atrial fibrillation and secondary prevention of venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis. *Circulation*. 2015 Jul 21;132(3):194-204. [Texto completo](#)
91. Del-Carpio Munoz F, Gharacholou SM, Munger TM, et al. Meta-analysis of renal function on the safety and efficacy of novel oral anticoagulants for atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2016 Jan 1;117(1):69-75. [Texto completo](#)
92. 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 Nov;127(11):1083-8. [Texto completo](#)
93. Lip GY, Haguenoer K, Saint-Etienne C, et al. Relationship of the SAME-TT₂R₂ score to poor-quality anticoagulation, stroke, clinically relevant bleeding, and mortality in patients with atrial fibrillation. *Chest*. 2014 Sep;146(3):719-726.
94. National Institute for Health and Care Excellence. Atrial fibrillation quality standard. February 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
95. Vos MA, Golitsyn SR, Stangl K, et al; Ibutilide/Sotalol Comparator Study Group. Superiority of ibutilide (a new class III agent) over DL-sotalol in converting atrial flutter and atrial fibrillation. *Heart*. 1998 Jun;79(6):568-75. [Texto completo](#)
96. Oral H, Souza JJ, Michaud GF, et al. Facilitating transthoracic cardioversion of atrial fibrillation with ibutilide pretreatment. *N Engl J Med*. 1999 Jun 17;340(24):1849-54. [Texto completo](#)
97. Li H, Natale A, Tomassoni G, et al. Usefulness of ibutilide in facilitating successful external cardioversion of refractory atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 1999 Nov 1;84(9):1096-8, A10.
98. Klein AL, Grimm RA, Murray RD, et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2001 May 10;344(19):1411-20. [Texto completo](#)
99. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace*. 2018 Jan 1;20(1):e1-e160. [Texto completo](#)
100. McKenna C, Palmer S, Rodgers M, et al. Cost-effectiveness of radiofrequency catheter ablation for the treatment of atrial fibrillation in the United Kingdom. *Heart*. 2009 Apr;95(7):542-9. [Texto completo](#)
101. Reynolds MR, Zimetbaum P, Josephson ME, et al. Cost-effectiveness of radiofrequency catheter ablation compared with antiarrhythmic drug therapy for paroxysmal atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009 Aug;2(4):362-9. [Texto completo](#)
102. Gillinov AM, Gelijns AC, Parides MK, et al. Surgical ablation of atrial fibrillation during mitral-valve surgery. *N Engl J Med*. 2015 Apr 9;372(15):1399-409. [Texto completo](#)
103. Phan K, Xie A, La Meir M, et al. Surgical ablation for treatment of atrial fibrillation in cardiac surgery: a cumulative meta-analysis of randomised controlled trials. *Heart*. 2014 May;100(9):722-30.

104. Damiano RJ Jr, Gaynor SL, Bailey M, et al. The long-term outcome of patients with coronary disease and atrial fibrillation undergoing the Cox maze procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 22003 Dec;126(6):2016-21.
105. Melby SJ, Kaiser SP, Bailey MS, et al. Surgical treatment of atrial fibrillation with bipolar radiofrequency ablation: mid-term results in one hundred consecutive patients. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2006 Dec;47(6):705-10.
106. Morillo CA, Verma A, Connolly SJ, et al. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of paroxysmal atrial fibrillation (RAAFT-2): a randomized trial. *JAMA*. 2014 Feb 19;311(7):692-700. [Texto completo](#)
107. Jons C, Hansen PS, Johannessen A, et al. The Medical ANtiarrhythmic Treatment or Radiofrequency Ablation in Paroxysmal Atrial Fibrillation (MANTRA-PAF) trial: clinical rationale, study design, and implementation. *Europace*. 2009 Jul;11(7):917-23. [Texto completo](#)
108. Cappato R, Calkins H, Chen SA, et al. Worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circulation*. 2005 Mar 8;111(9):1100-5. [Texto completo](#)
109. Roy D, Pratt CM, Torp-Pedersen C, et al. Vernakalant hydrochloride for rapid conversion of atrial fibrillation: a phase 3, randomized, placebo-controlled trial. *Circulation*. 2008 Mar 25;117(12):1518-25. [Texto completo](#)
110. Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG, et al; PROTECT AF Investigators. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. *Lancet*. 2009 Aug 15;374(9689):534-42.
111. Park JW, Bethencourt A, Sievert H, et al. Left atrial appendage closure with Amplatzer cardiac plug in atrial fibrillation: initial European experience. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2011 Apr 1;77(5):700-6.
112. Bartus K, Han FT, Bednarek J, et al. Percutaneous left atrial appendage suture ligation using the LARIAT device in patients with atrial fibrillation: initial clinical experience. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Jul 9;62(2):108-118. [Texto completo](#)
113. Carlson MD, Ip J, Messenger J, et al; Atrial Dynamic Overdrive Pacing Trial (ADOPT) Investigators. A new pacemaker algorithm for the treatment of atrial fibrillation: results of the Atrial Dynamic Overdrive Pacing Trial (ADOPT). *J Am Coll Cardiol*. 2003 Aug 20;42(4):627-33.
114. Kantharia BK, Freedman RA, Hoekenga D, et al; AOP Study Investigators. Increased base rate of atrial pacing for prevention of atrial fibrillation after implantation of a dual-chamber pacemaker: insights from the Atrial Overdrive Pacing Study. *Europace*. 2007 Nov;9(11):1024-30. [Texto completo](#)
115. Saksena S, Prakash A, Ziegler P, et al; DAPPAF Investigators. Improved suppression of recurrent atrial fibrillation with dual-site right atrial pacing and antiarrhythmic drug therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Sep 18;40(6):1140-50.
116. Holmqvist F, Kim S, Steinberg BA, et al. Heart rate is associated with progression of atrial fibrillation, independent of rhythm. *Heart*. 2015 Jun;101(11):894-9. [Texto completo](#)

117. Batra G, Svennblad B, Held C, et al. All types of atrial fibrillation in the setting of myocardial infarction are associated with impaired outcome. *Heart*. 2016 Jun 15;102(12):926-33.
118. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, et al. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study. *Am J Med*. 1995;98:476-484.
119. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, et al. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1998;98:946-952. [Texto completo](#)
120. Cooper HA, Bloomfield DA, Bush DE, et al. Relation between achieved heart rate and outcomes in patients with atrial fibrillation (from the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management [AFFIRM] Study). *Am J Cardiol*. 2004;93:1247-1253.
121. Hagens VE, Ranchor AV, Van Sonderen E, et al. Effect of rate or rhythm control on quality of life in persistent atrial fibrillation: results from the Rate Control Versus Electrical Cardioversion (RACE) Study. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:241-247.
122. Pappone C, Rosanio S, Augello G, et al. Mortality, morbidity, and quality of life after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: outcomes from a controlled nonrandomized long-term study. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:185-197.
123. Pawar PP, Jones LG, Feller M, et al. Association between smoking and outcomes in older adults with atrial fibrillation. *Arch Gerontol Geriatr*. 2012;55:85-90.
124. Hart RG, Pearce LA, Rothbart RM, et al. Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:183-187.
125. Lip GY, Lim HS. Atrial fibrillation and stroke prevention. *Lancet Neurol*. 2007;6:981-993.
126. Hylek EM, Evans-Molina C, Shea C, et al. Major hemorrhage and tolerability of warfarin in the first year of therapy among elderly patients with atrial fibrillation. *Circulation*. 2007;115:2689-2696. [Texto completo](#)
127. Mant J, Hobbs R, Fletcher K, et al. Warfarin versus aspirin for stroke prevention in an elderly community population with atrial fibrillation (the Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged Study, BAFTA): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2007;370:493-503.
128. Adderley NJ, Nirantharakumar K, Marshall T. Risk of stroke and transient ischaemic attack in patients with a diagnosis of resolved atrial fibrillation: retrospective cohort studies. *BMJ*. 2018 May 9;361:k1717. [Texto completo](#)
129. Cappato R, Calkins H, Chen SA, et al. Prevalence and causes of fatal outcome in catheter ablation of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:1798-1803.
130. 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

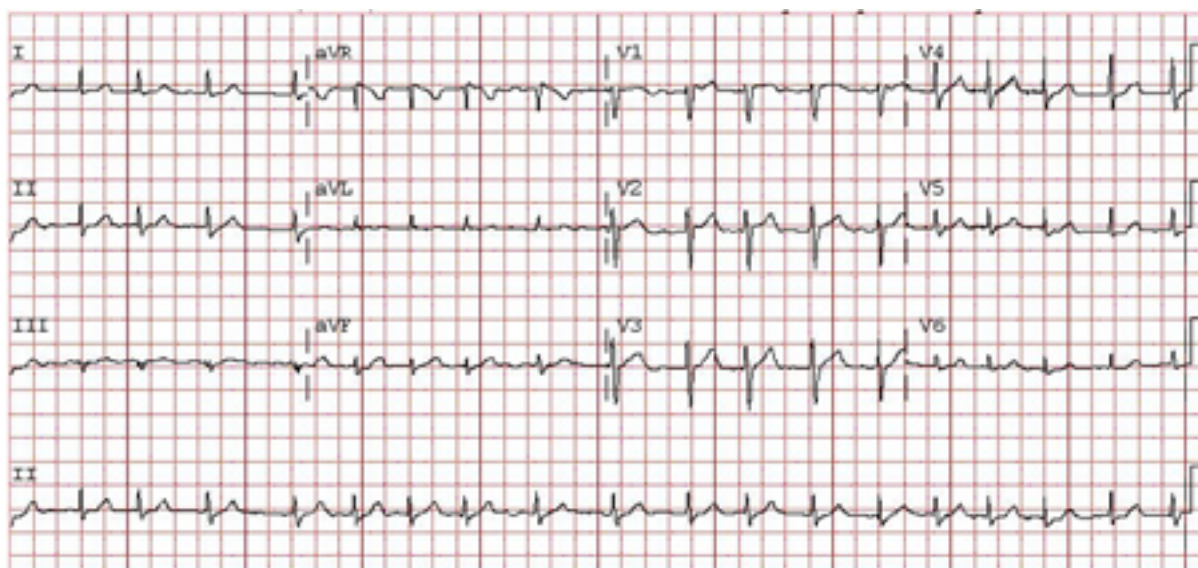


Figura 1: Fibrilação atrial: as ondas P não são discerníveis; a frequência ventricular (complexos QRS) é irregularmente irregular

Do acervo do Dr Arti N. Shah

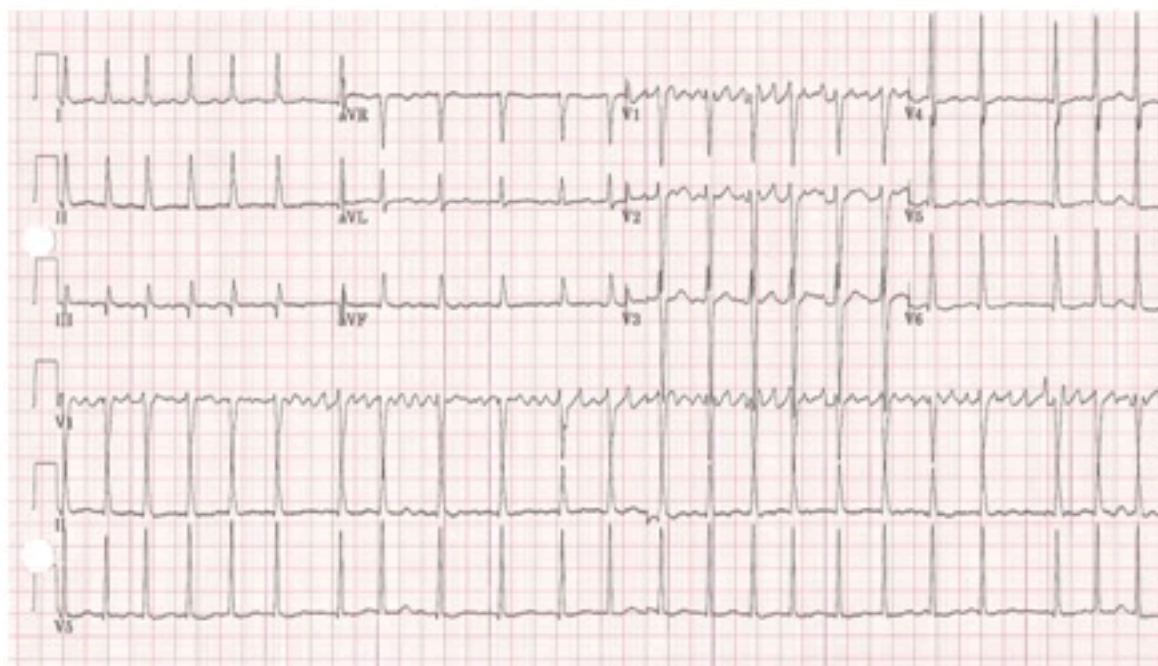


Figura 2: Fibrilação atrial: ondas P não são discerníveis; "ondas fibrilatórias ou f" de amplitudes variadas e taxas muito rápidas e irregulares são vistas particularmente na derivação V1; a taxa ventricular (complexos QRS) é irregularmente irregular

Do acervo de Dr. Bharat K. Kantharia

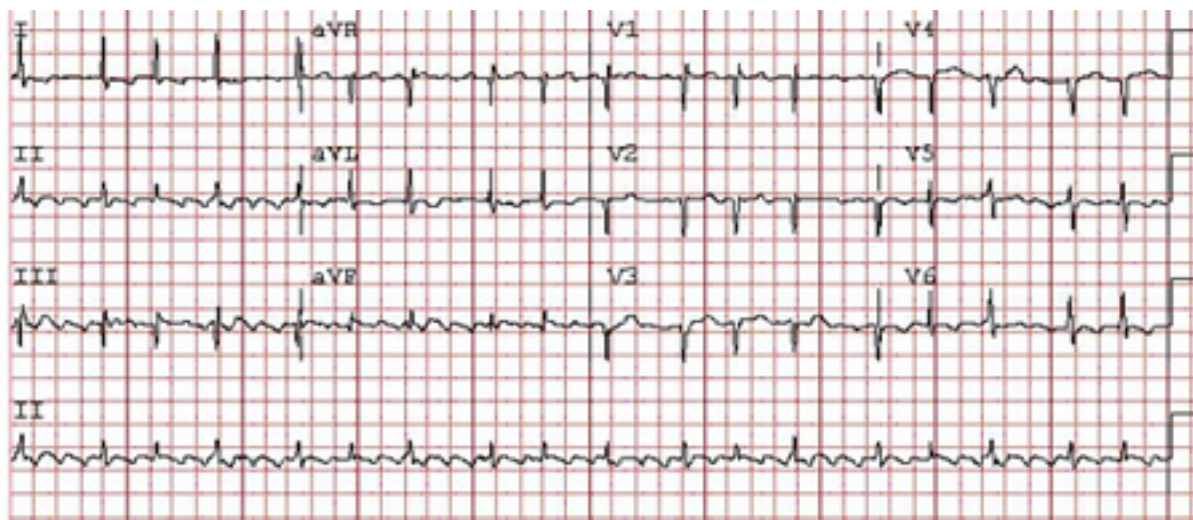


Figura 3: Flutter atrial: aparência típica em dente de serra das ondas de flutter nas derivações inferiores (derivações II, III e aVF) indicando um flutter atrial em sentido anti-horário típico; frequência ventricular (complexos QRS) variável

Do acervo do Dr Arti N. Shah

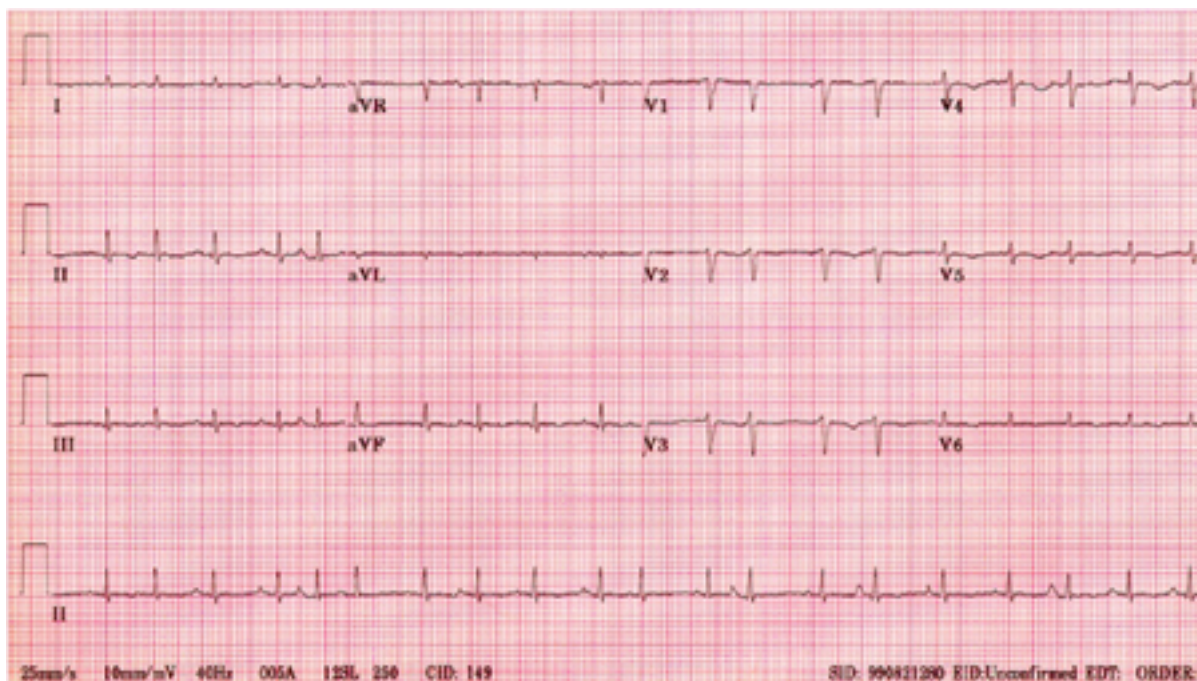


Figura 4: Taquicardia atrial multifocal: existem várias (pelo menos 3) morfologias diferentes de ondas P

Do acervo do Dr Arti N. Shah



Figura 5: Taquicardia atrial: salvas de taquicardia atrial (10 batimentos na seção média do traçado eletrocardiográfico II inferior) após complexos sinuais

Do acervo do Dr Arti N. Shah

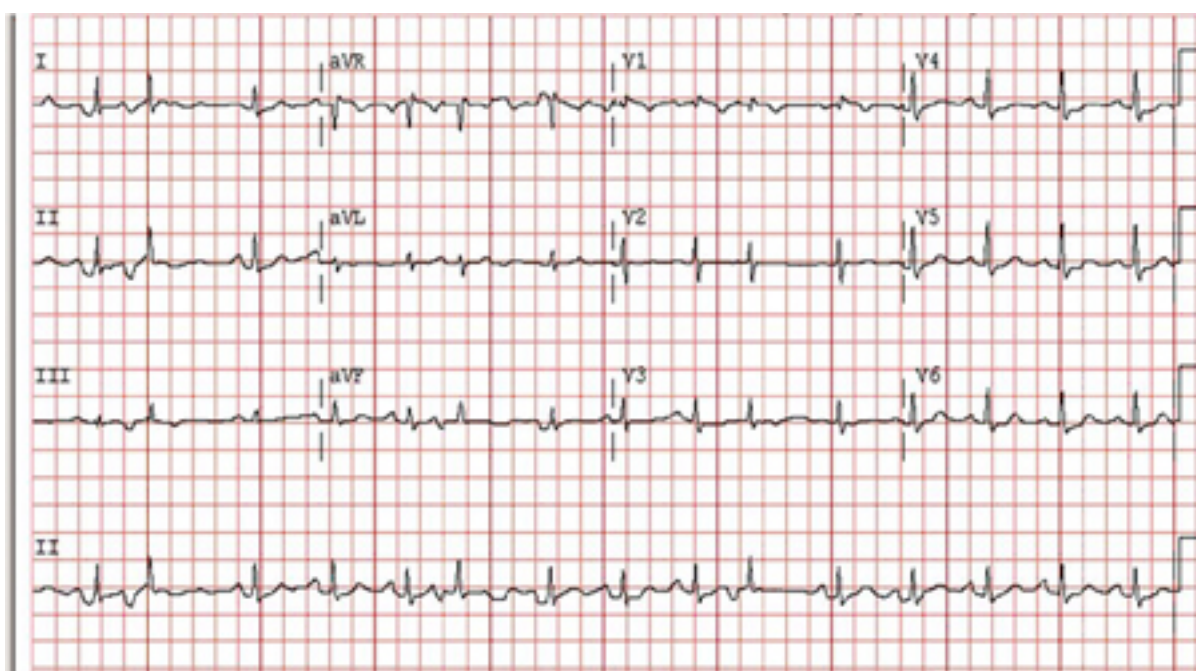


Figura 6: Ritmo sinusal com complexos atriais prematuros

Do acervo do Dr Arti N. Shah

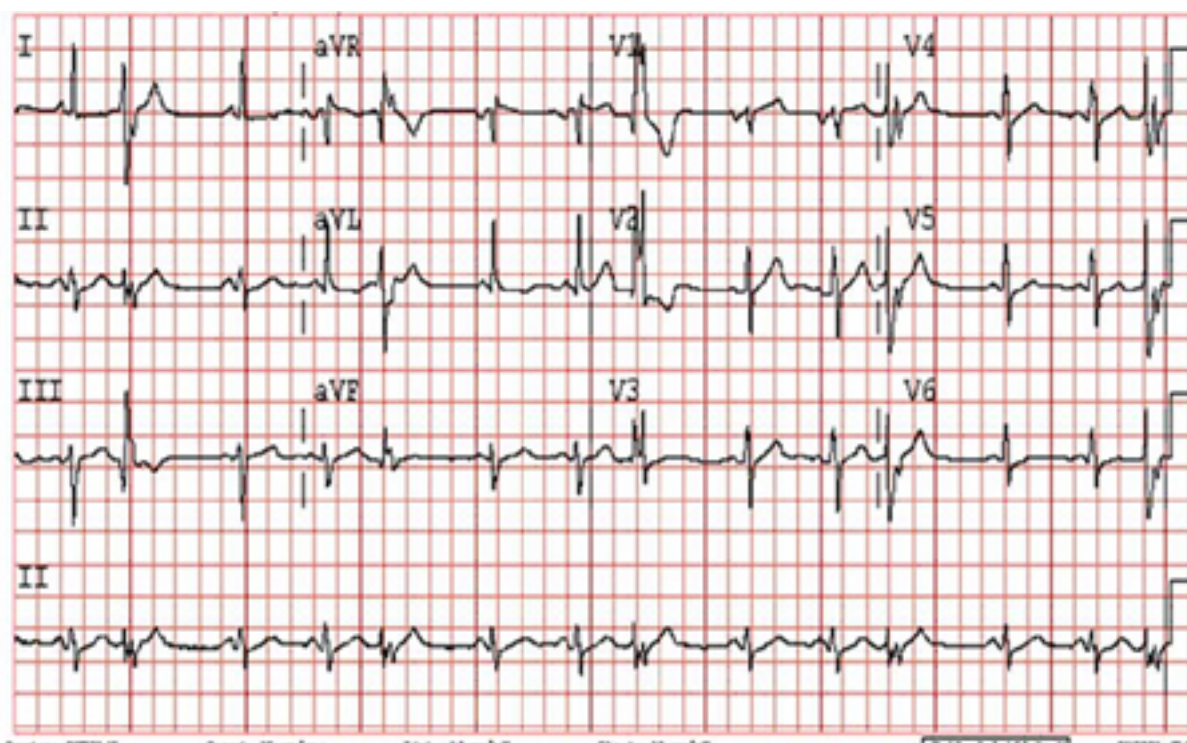


Figura 7: Ritmo sinusal com complexos ventriculares prematuros

Do acervo do Dr Arti N. Shah

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	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

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

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Oct 19, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

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

Assistant Professor of Medicine

Mount Sinai School of Medicine, New York, NY

DIVULGAÇÕES: ANS declares that she has no competing interests.

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

President, Cardiovascular and Heart Rhythm Consultants

Clinical Professor of Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, Attending and Consultant Cardiac

Electrophysiologist, Mount Sinai and New York Presbyterian Hospitals, New York, NY

DIVULGAÇÕES: BKK declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Andrew R.J. Mitchell, BM, MD, FRCP, FESC, FACC

Consultant Cardiologist

Jersey General Hospital, St Helier, Jersey, Channel Islands

DIVULGAÇÕES: ARJM declares that he has no competing interests.

Diwakar Jain, MD, FACC, FRCP, FASNC

Professor of Medicine (Cardiology)

Westchester Medical Center, Valhalla, NY

DIVULGAÇÕES: DJ declares that he has no competing interests.

Konstadinos Plestis, MD, FACS

Associate Professor

Department of Cardiothoracic Surgery, Mount Sinai Medical Center, New York, NY

DIVULGAÇÕES: KP declares that he has no competing interests.