CardioPapers

Editores
Eduardo Cavalcanti Lapa Santos
Fabio Mastrocola

Editores Associados
Fernando Côrtes Remisio Figuinha
André Gustavo Santos Lima

CARDIOLOGIA

CardioPapers



2ª Edição

Atheneu

CARDIOLOGIA



2ª edição



www.atheneu.com.br

(21) 99165-6798 Facebook.com/editoraatheneu Twitter.com/editoraatheneu Youtube.com/atheneueditora

CARDIOLOGIA



CardioPapers

2ª edição

Editores

Eduardo Cavalcanti Lapa Santos

Fabio Mastrocola

Editores Associados

Fernando Côrtes Remisio Figuinha

André Gustavo Santos Lima

Atheneu

EDITORA ATHENEU

São Paulo — *Rua Avanhandava, 228 - 8º andar*
Tel.: (11)2858-8750
E-mail: atheneu@atheneu.com.br

Rio de Janeiro — *Rua Bambina, 74*
Tel.: (21)3094-1295
E-mail: atheneu@atheneu.com.br

CAPA: Equipe Atheneu

PRODUÇÃO/DIAGRAMAÇÃO: Fernando Palermo

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ

C258
2. ed.

Cardiologia : cardiopapers / editores Eduardo Calvacanti Lapa Santos ... [et al.]. - 2. ed. -
Rio de Janeiro : Atheneu, 2019.
928 p. ; 28 cm.

Inclui bibliografia e índice
ISBN 978-85-388-1037-7

1. Cardiologia. I. Santos, Eduardo Calvacanti Lapa.

19-58928 CDD: 616.12
CDU: 616.12

Meri Gleice Rodrigues de Souza - Bibliotecária CRB-7/6439

02/08/2019 12/08/2019

SANTOS, E. C. L.; MASTROCOLA, F.; FIGUINHA, F. C. R; LIMA, A. G. S.
Cardiologia CardioPapers – 2ª edição

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU – São Paulo, Rio de Janeiro, 2019

Seção 1

Arritmia

1

capítulo

Fibrilação Atrial e *Flutter* Atrial

• Pedro Veronese • Fabio Mastrocola • Renato Delascio Lopes • Eduardo Cavalcanti Lapa Santos

Introdução

- A **fibrilação atrial** (FA) ocorre em 1 a 2% da população e **é a arritmia sustentada mais comum na prática clínica**.
- A FA e o *flutter* atrial aumentam em cinco vezes o risco de acidente vascular cerebral (AVC), que pode causar grande morbidade, sendo muitas vezes incapacitante. O AVC relacionado à FA costuma ser mais grave que o de outras etiologias. Embora se analise de forma conjunta o risco de eventos embólicos de FA e *flutter*, há indícios, ainda não definitivos na literatura, que sugerem que o risco no *flutter* seja menor em relação à FA (Figura 1.1).

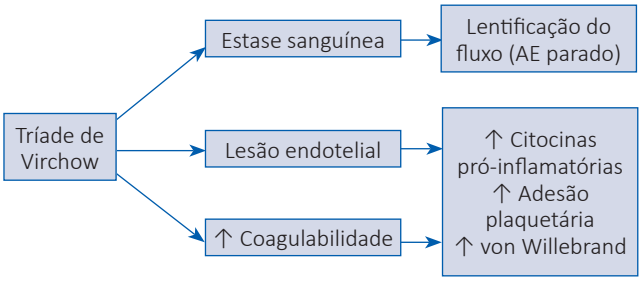


Figura 1.1 – Motivos pelos quais a FA está associada ao aumento de eventos tromboembólicos.

- Aproximadamente 20% dos acidentes vasculares cerebrais são relacionados à FA (cardioembólicos).
- Aproximadamente 1/3 dos pacientes com FA são assintomáticos.
- A prevalência aumenta com a idade – ocorre em 5 a 15% dos pacientes acima dos 80 anos.
- A FA aumenta a mortalidade, as hospitalizações e os eventos tromboembólicos. Reduz a qualidade de vida, a capacidade de exercício e pode diminuir a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE).



Existe diferença entre acidente vascular cerebral (AVC) e acidente vascular encefálico (AVE)?

Apesar de serem usados como sinônimos, não são exatamente a mesma coisa. Lembrar que o encéfalo é constituído pelo cérebro, cerebelo e tronco encefálico (mesencéfalo, ponte e bulbo) e, portanto, todo AVC é um AVE, mas nem todo AVE é um AVC (como por exemplo o acidente vascular no cerebelo). A grande maioria dos eventos cardioembólicos relacionados a FA é de acidentes vasculares cerebrais, mas como pode ocorrer o envolvimento de outras regiões do encéfalo o termo mais apropriado seria AVE. Entretanto, como AVC já é um termo consagrado e conhecido pela população, muitos autores e sociedades de especialidades sugerem manter o termo AVC para todos os tipos de acidentes vasculares, inclusive de tronco e cerebelo.

Mecanismos

- Qualquer doença cardíaca pode levar ao remodelamento dos átrios e, consequentemente, à proliferação e diferenciação de fibroblastos, aumentando a fibrose atrial.
- Esse remodelamento leva à condução elétrica heterogênea, o que facilita e perpetua a FA e o *flutter*.
- Ambos requerem um gatilho (geralmente uma extrassístole supraventricular) e um substrato (veias pulmonares, aumento da massa atrial, fibrose e istmo cavotricuspídeo).
- O *flutter* pode ocorrer no sentido anti-horário (desce pela crista *terminalis*, passa pelo istmo cavotricuspídeo e sobe pelo septo interatrial) ou horário.

Diagnóstico

- Eletrocardiograma:
  - FA: ritmo irregular sem a presença da onda P, somente ondas f que se apresentam ao ECG como irregularidades na linha de base. Estas muitas vezes são tão pequenas que podem não ser visualizadas. Costumam ter frequência entre 350-600 bpm (Figuras 1.2 e 1.3).

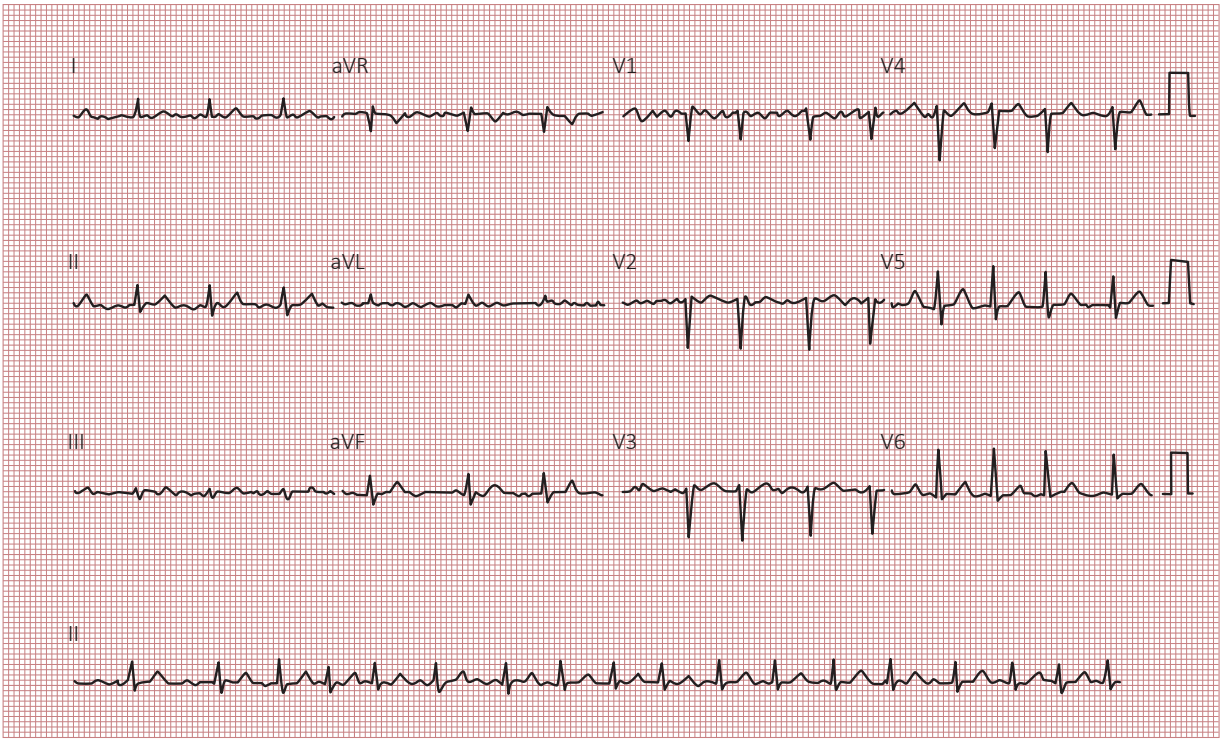


Figura 1.2 – FA com presença de ondas f visíveis (particularmente em V1).

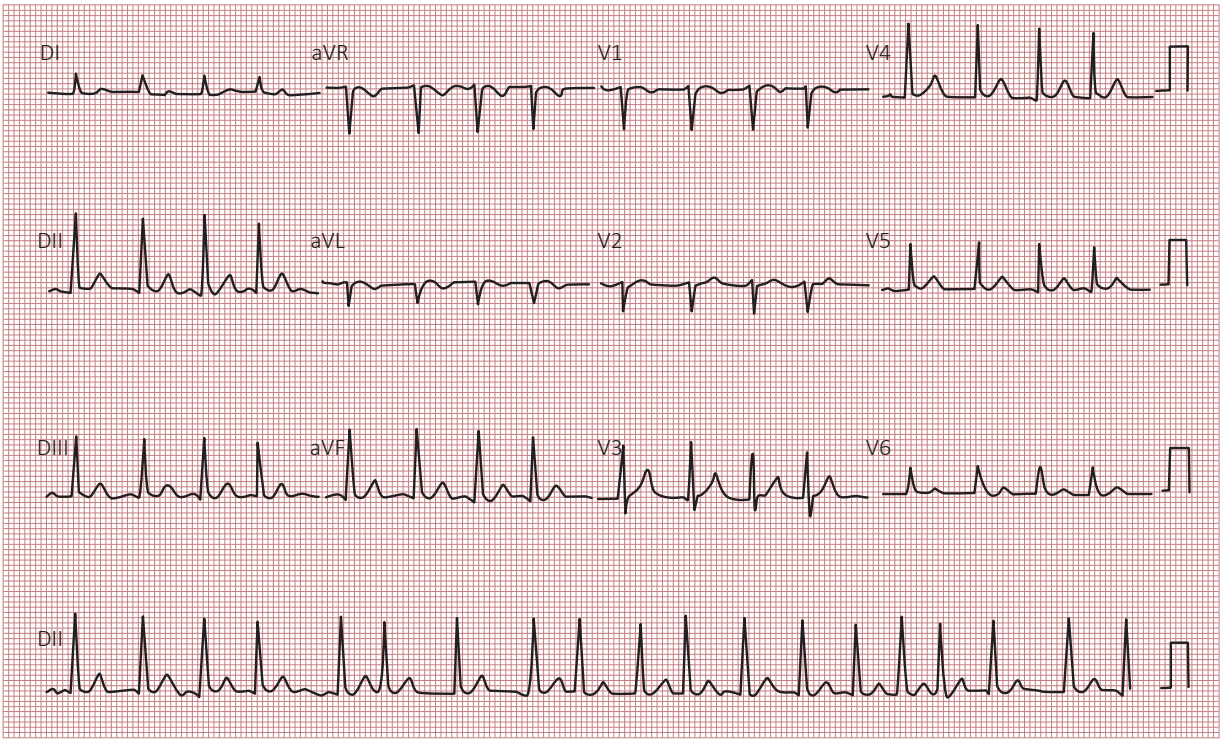


Figura 1.3 – FA: frequência cardíaca superior a 100 bpm, ausência de ondas P, QRS estreito, ritmo irregular. Neste caso não são observadas as ondas f.

Dica

- Em algumas situações a FA, por ter uma frequência ventricular muito elevada, pode dar a impressão de ser um ritmo regular. Neste caso, é interessante observar todas as derivações cuidadosamente para identificar se há ou não irregularidade, evitando assim um diagnóstico errôneo (Figura 1.4).

Dica – quer dizer que um ritmo de FA nunca pode ser regular? Pode sim!

Em paciente sabidamente com história de FA permanente que apresentar pulso regular e bradicardia, deve-se considerar a presença de FA com BAVT. No ECG haverá RR regular com ondas f na linha de base. Para mais detalhes, consultar capítulo de bradiarritmias.

  - *Flutter* atrial: caracteriza-se por ondas F em serrilhado de serrote, podendo ter RR regular (mais frequente) ou irregular, devido ao bloqueio atrioventricular (BAV) variável. O *flutter* clássico ou comum tem ondas F negativas em D2, D3 e aVF e o incomum, ondas F positivas nessas derivações. Em geral, a frequência atrial é em torno de 300 bpm e a ventricular depende do bloqueio do nó atrioventricular (BAV).
  - **Para diferenciar *flutter* de taquicardia atrial, deve-se levar em conta a frequência atrial que, no *flutter*, está entre 250 e 350 bpm, enquanto na taquicardia atrial raramente ultrapassa 250 bpm. Além disso, no *flutter* não é possível ver linha isoelétrica entre as ondas F, diferentemente da taquicardia atrial.**

- Ambos podem ter:
  - duração menor de 48 horas, o que permite a reversão, na maioria dos casos, sem anticoagulação;
  - duração maior de 48 horas, o que vai exigir anticoagulação ou a realização de ecocardiograma transesofágico para reversão. São considerados persistentes se a duração for maior de 7 dias.
- A FA pode ser classificada em (Figura 1.5):
  - FA episódio único: um único episódio registrado;
  - FA paroxística: episódio de FA com término espontâneo geralmente em até 48 horas (obrigatoriamente com até 7 dias de duração);
  - FA persistente: dura mais que 7 dias e requer, na maioria das vezes, cardioversão elétrica (CVE) para sua reversão. Pode ser de curta (menos de 1 ano) ou de longa duração (mais de 1 ano);
  - FA permanente: quando não há mais a proposta de reversão para ritmo sinusal.

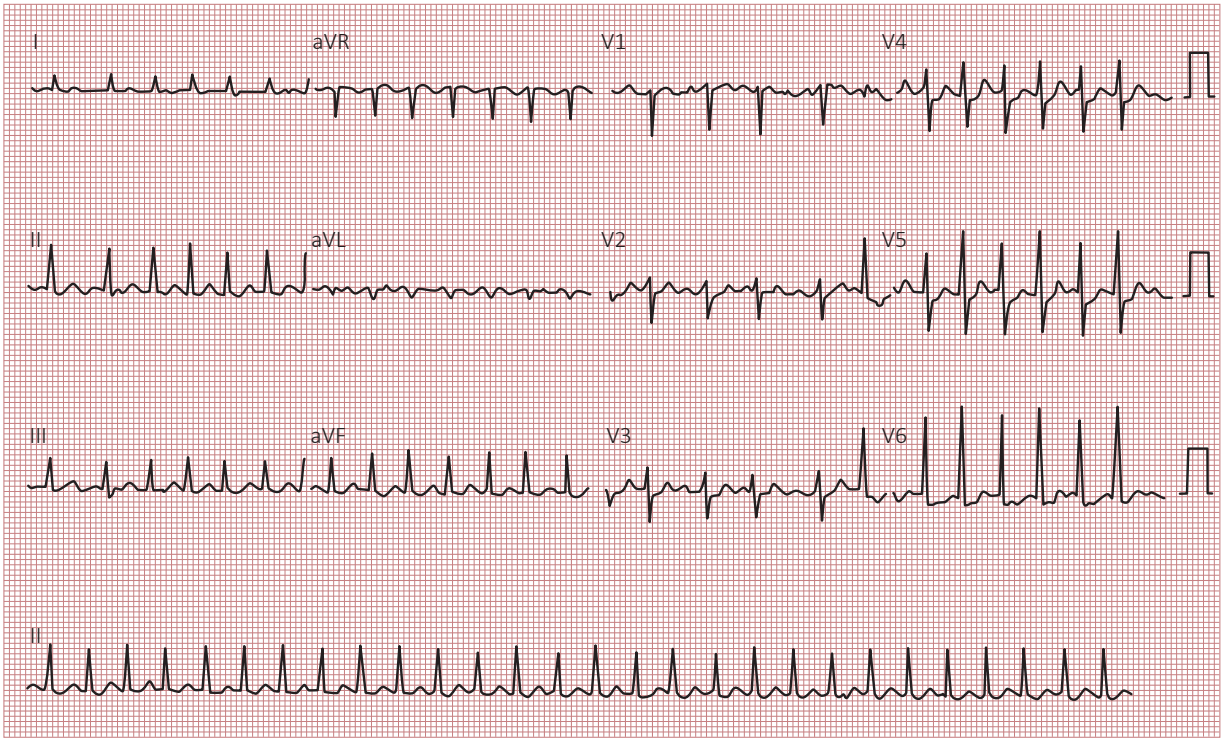


Figura 1.4 – FA com frequência ventricular bastante elevada (cerca de 170 bpm). Notar que há momentos no D2 longo em que o ritmo parece ser regular. Contudo, é possível observar claramente em outras derivações (exemplo: D1) a irregularidade entre os batimentos.

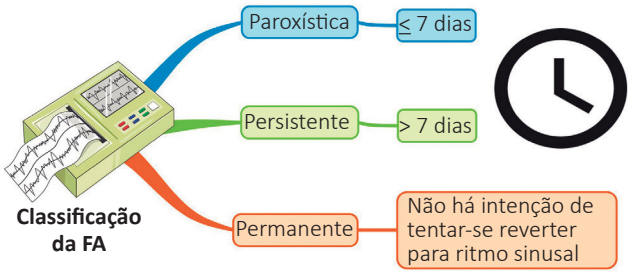


Figura 1.5 – Classificação da FA de acordo com sua duração.

Avaliação inicial

- Anamnese: questionar sobre sintomas de palpitações, início da arritmia, sintomas concomitantes como os da síndrome da apneia obstrutiva do sono, antecedentes pessoais, histórico de sangramentos, uso de medicações e tratamentos já realizados.
- Na FA há uma classificação relacionada à sintomatologia, chamada escore EHRA (Quadro 1.1).
- Exame físico: avaliar sinais de cardiopatia estrutural e de descompensação clínica. É importante avaliar a frequência cardíaca (FC) e a PA.

QUADRO 1.1
Escore EHRA modificado (*European Heart Rhythm Association*)

EHRA 1: sem sintomas
EHRA 2a: poucos sintomas que não afetam as atividades diárias
EHRA 2b: atividades normais da vida diária não são afetadas pelos sintomas, mas sintomas incomodam de maneira significativa
EHRA 3: sintomas frequentes que afetam, mas não impedem as atividades diárias
EHRA 4: sintomas limitantes

Dica importante para não deixar de diagnosticar um *flutter* atrial:

Sempre que estiver perante uma taquicardia com complexo QRS estreito e frequência cardíaca próxima a 150 bpm, deve-se considerar a hipótese de *flutter* atrial. Isto porque a frequência dos batimentos atriais nesta arritmia costuma ser de 300 bpm e, normalmente, apenas metade desses estímulos passa para os ventrículos (condução 2:1). Muitas vezes não é fácil visualizar as ondas F, já que parte delas pode se localizar exatamente após o complexo QRS. Sempre procurar com atenção, principalmente em derivações inferiores (Figura 1.6).

Exames complementares

- Eletrocardiograma (ECG): avaliar sinais de cardiopatia estrutural.
- Exames laboratoriais: avaliar perfil tireoidiano, presença de anemia, diabetes *mellitus*, função renal e eletrólitos.
- Ecocardiograma: avaliar tamanho do átrio esquerdo, presença de trombos, doenças cardíacas estruturais e FEVE.
- Holter de 24 horas: avaliar controle de frequência cardíaca (casos de FA persistente ou permanente) ou resposta terapêutica (densidade de extrassístoles atriais, taquicardias atriais não sustentadas, etc.).

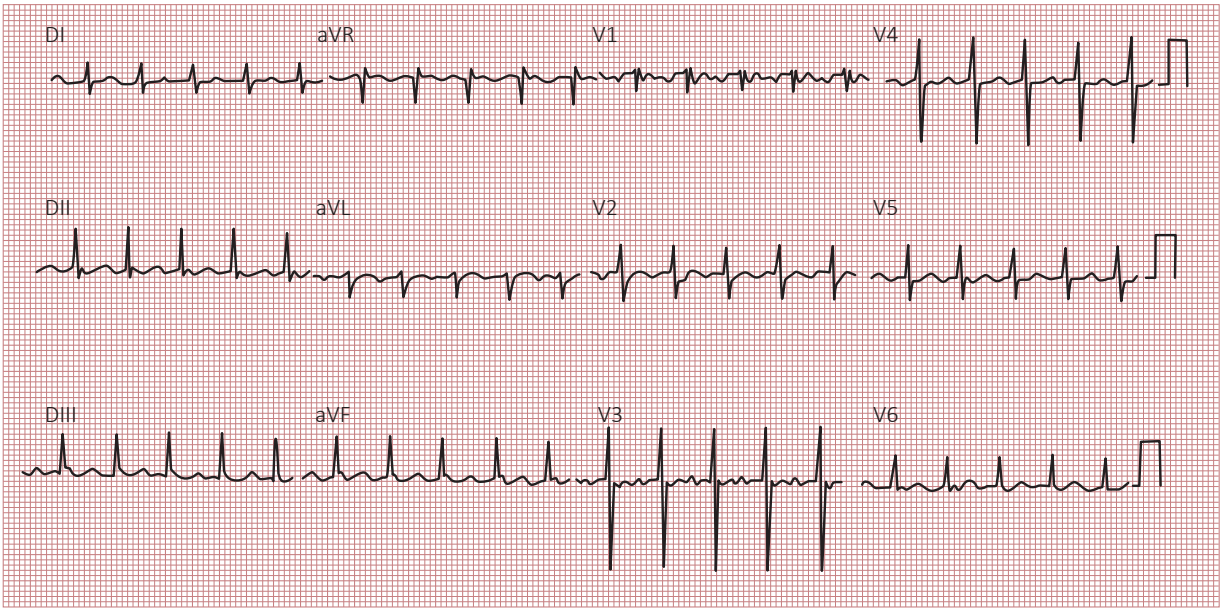


Figura 1.6 – Taquicardia com QRS estreito e frequência cardíaca próxima a 150 bpm. Em grande parte das derivações pode ser difícil para o examinador pouco experiente ver as ondas F que caracterizam o *flutter*. Contudo, se verificarmos atentamente a derivação D2, podemos observá-las.

- Polissonografia: a apneia-hipopneia obstrutiva do sono muitas vezes é um fator importante que pode contribuir para o aparecimento e/ou a recorrência da FA. Considerar a realização do exame, principalmente em pacientes obesos, com hipersonolência diurna, roncos e episódios de FA durante o sono.

Tratamento ambulatorial

- Os alvos do tratamento são a redução dos sintomas e a prevenção de complicações (principalmente redução de fenômenos tromboembólicos).

Manejo antitrombótico

- Conforme as diretrizes, todos os pacientes com FA, independentemente da forma de apresentação (paroxística, persistente ou permanente), devem ser avaliados para anticoagulação. Para isso foram criados os escores de CHADS2 e CHA2DS2VASc, para indicação de anticoagulação, e o HAS-BLED, para se avaliar risco de hemorragias (Quadros 1.2 a 1.4).
- Lembrar que **os escores de CHADS2 e CHA2DS2VASc não servem para pacientes com doença valvar (prótese biológica ou mecânica e estenose mitral de moderada a importante) ou com algumas miocardiopatias (p. ex., miocárdio não compactado e miocardiopatia hipertrófica), pois esses pacientes apresentam alto risco de eventos tromboembólicos e devem ser anticoagulados.**
- Quando se utiliza o escore CHA2DS2VASc, poucos pacientes não pontuam (escore 0), o que aumenta o número de indivíduos anticoagulados. Por outro lado, esse escore exclui pacientes de muito baixo risco, que não se beneficiariam com a anticoagulação.
- Pacientes com 0 ponto no escore CHA2DS2VASc não devem receber terapia antitrombótica.
- Pacientes do sexo masculino com 2 ou mais pontos no escore CHA2DS2VASc devem receber anticoagulação oral, de preferência, com os novos anticoagulantes orais (NOACs), segundo a diretriz europeia (classe I, nível de evidência A).
- Pacientes do sexo feminino com 3 ou mais pontos no escore CHA2DS2VASc devem receber anticoagulação oral, de preferência, com os novos anticoagulantes orais (NOACs) segundo a diretriz europeia (classe I, nível de evidência A).
- Em pacientes do sexo masculino com um ponto ou do sexo feminino com 2 pontos no escore de CHA2DSc2VASc, a anticoagulação deve ser considerada e de preferência com utilização dos NOACs (classe IIa, nível de evidência B), levando em consideração o risco de sangramento e as preferências do paciente. O antiagregante plaquetário não deve ser utilizado neste cenário.
- Em casos de dúvida sobre o início da anticoagulação, alguns escores novos com acréscimo de biomarcadores (NT pró-BNP e troponina I ultrassensível), como o ABC escore, podem melhorar a estratificação do risco de

QUADRO 1.2
Escore CHADS2

C	Insuficiência cardíaca	1 ponto
H	Hipertensão arterial sistêmica	1 ponto
A	Idade ≥ 75 anos	1 ponto
D	Diabetes *mellitus*	1 ponto
S	AVC	2 pontos

Nos casos de CHADS2 = 0 ou 1, devemos utilizar o CHA2DS2VASc, pois mesmo um CHADS = 0 pode ser um CHA2DSVASc 3 e merecer anticoagulação. A tendência atual é utilizar diretamente o escore de CHA2DS2VASc para todos os casos.

QUADRO 1.3
Escore CHA2DS2VASc

C	Insuficiência cardíaca	1 ponto
H	Hipertensão arterial sistêmica	1 ponto
A	Idade ≥ 75 anos	2 pontos
D	Diabetes *mellitus*	1 ponto
S	AVC	2 pontos
V	Doença vascular (IAM prévio, doença arterial periférica e placa na aorta)	1 ponto
A	Idade entre 65 e 74 anos	1 ponto
Sc	Sexo feminino	1 ponto

QUADRO 1.4
Escore HAS-BLED

H	Hipertensão arterial sistêmica descontrolada	1 ponto
A	Alteração hepática ou renal	1 ponto cada
S	AVC	1 ponto
B	Sangramento prévio ou predisposição a sangramentos	1 ponto
L	Labilidade na razão normalizada internacional (INR)	1 ponto
E	Idade ≥ 65 anos	1 ponto
D	Drogas que interfiram na varfarina ou uso de álcool	1 ponto cada

Considera-se hipertensão arterial descontrolada se PAS ≥ 160 mmHg; alteração renal se insuficiência renal crônica (IRC) dialítica, transplante renal ou Cr ≥ 2,3 mg/dL; alteração hepática se doença hepática crônica como cirrose, elevação de bilirrubinas acima de duas vezes o normal, transaminase glutâmica oxalacética (TGO) ou transaminase glutâmica pirúvica (TGP) acima de três vezes o normal; labilidade de INR se valor instável, alto ou com pouco tempo em níveis terapêuticos (< 60%); exemplos de drogas que interferem na varfarina: antiplaquetários, anti-inflamatórios não esteroides (AINE).

AVC e sangramento, especialmente nos com CHADS2 0 e CHA2DS2VASc 1.

- **O escore HAS-BLED deve ser utilizado para estimativa da probabilidade de sangramento (aumento considerável quando ≥ 3), mas principalmente para se lembrar dos fatores de risco modificáveis antes do início da anticoagulação.** Por exemplo: se o paciente apresenta hipertensão arterial mal controlada, ela deve ser corrigida antes de se iniciar a anticoagulação. Se faz uso de aspirina, ela deve ser interrompida, quando possível, antes da introdução do anticoagulante, etc. **Esse escore não deve ser utilizado de forma isolada para contraindicar a anticoagulação, pois apresenta modesta capacidade de predizer eventos hemorrágicos, além dos pacientes que mais se beneficiam da anticoagulação serem também os que possuem, muitas vezes, maior risco de sangramento.** Existem outros escores menos utilizados, como o HEMORR2HAGES, ATRIA, ORBIT e ABC sangramento.
- Varfarina:
  - dose de acordo com INR (manter entre 2-3);
  - iniciar com doses menores em idosos e pacientes em uso de amiodarona;
  - contraindicações: gravidez (primeiro trimestre e após 36 semanas), pacientes com tendências hemorrágicas ou discrasias sanguíneas, úlceras gastrointestinais ou sangramento gastrointestinal, respiratório, genitourinário ou hemorragia cerebrovascular. Aneurisma cerebral, dissecção da aorta, pericardite e efusões pericárdicas, cirurgia recente ou programada do sistema nervoso central (SNC), ocular ou qualquer cirurgia traumática que requer grandes superfícies abertas.

Anticoagulantes orais não antagonistas da vitamina K ou de ação direta

- Os novos anticoagulantes orais não dependentes da vitamina K (NOAC pela abreviatura na língua inglesa), também chamados de anticoagulantes de ação direta (DOAC), têm inúmeras vantagens em relação à varfarina. Além da maior praticidade, sem a necessidade de realização de controle laboratorial frequente (INR), eles se mostraram superiores à varfarina (exceto a rivaroxabana e a dabigatrana na sua menor dosagem, que foram não inferiores) na redução de desfechos como acidente vascular cerebral isquêmico, sangramento intracraniano, além de terem risco de sangramento igual ou inferior ao da varfarina e inclusive redução de mortalidade com alguns medicamentos (os benefícios e riscos não foram iguais para todos os DOACs e variaram dependendo da dose e do estudo realizado). Maiores detalhes em capítulo específico sobre estes medicamentos.
- Dabigatrana:
  - inibidor direto de trombina avaliado no estudo RE-LY;
  - não necessita de controle laboratorial e pode ser ingerido com ou sem alimentos como os outros NOACs;
  - dose de 150 mg duas vezes ao dia. A dose de 110 mg duas vezes ao dia deve ser utilizada em idosos ≥ 80 anos ou em pacientes com risco aumentado de sangramento com um ou mais dos fatores de risco, principalmente naqueles com comprometimento renal moderado (ClCr 30-50 mL/min), tratamento concomitante com inibidores potentes da glicoproteína P, antiplaquetários ou com sangramento gastrointestinal prévio;
  - contraindicações: valvopatia (excluiu pacientes com estenose mitral moderada a grave, próteses valvares

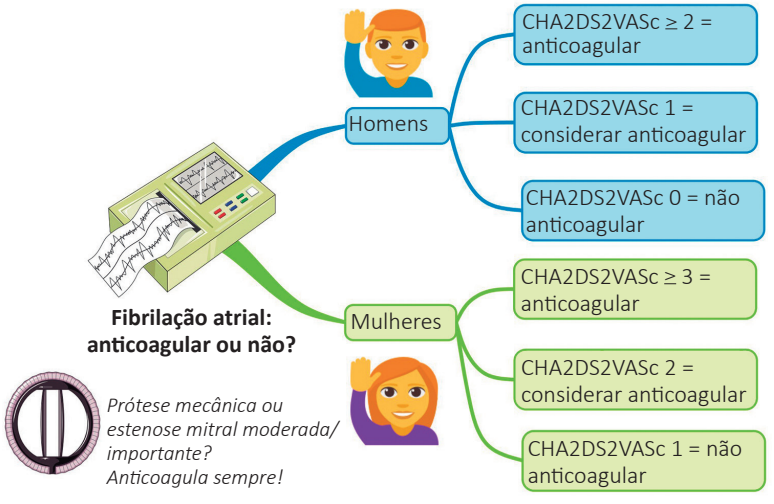


Figura 1.7 – Fluxograma para decidir sobre a necessidade de anticoagulação no paciente com fibrilação atrial.

metálicas – para próteses biológicas já há recomendação para uso na diretriz europeia – ou valvopatia com previsão de intervenção cirúrgica), insuficiência renal grave (ClCr < 30 mL/min), hemorragia ativa, lesões orgânicas com risco de hemorragia, alteração espontânea ou farmacológica da hemostasia, doença em tratamento concomitante com cetoconazol sistêmico, ciclosporina, itraconazol e tacrolimus.

- Rivaroxabana:
  - inibidor do fator Xa avaliado no estudo ROCKET-AF;
  - não necessita de controle laboratorial;
  - dose de 20 mg uma vez ao dia. A dose de 15 mg uma vez ao dia deve ser utilizada em paciente com *clearance* de creatinina entre 50 e 30 mL/min. O *clearance* de creatinina, na maioria dos trabalhos, foi calculado utilizando a fórmula de Cockcroft-Gault;
  - contraindicações: valvopatia (estenose mitral moderada a importante e prótese mecânica principalmente – para próteses biológicas já há recomendação para uso na diretriz europeia). Mostrou-se benéfica em pacientes com EAo moderada numa subanálise *post hoc* do ROCKET-AF. Estudos com prótese biológica estão em andamento, um dos mais aguardados é o RIVER), insuficiência renal grave (ClCr < 30 mL/min), hemorragia ativa, lesões orgânicas com risco de hemorragia, alteração espontânea ou farmacológica da hemostasia, doenças hepáticas associadas à coagulopatia e a risco de hemorragia.
- Apixabana:
  - inibidor do fator Xa avaliado no estudo ARISTOTLE;
  - não necessita de controle laboratorial;
  - dose de 5 mg duas vezes ao dia. A dose de 2,5 mg duas vezes ao dia deve ser utilizada em paciente com dois dos três fatores a seguir: idade > 80 anos, creatinina > 1,5 mg/dL e peso < 60 kg.
  - contraindicações: valvopatia (exclui estenose moderada a importante e prótese mecânica, o ARISTOTLE inclui pacientes com outras doenças valvares, inclusive com próteses biológicas. Análise *post hoc* mostrou que 26,4% dos pacientes do estudo tinham lesão valvar pelo menos moderada e que o benefício e a segurança se mantiveram neste grupo), insuficiência renal grave (contraindicado se ClCr < 15 mL/min, usar com cautela quando entre 15 a 29), hemorragia ativa, lesões orgânicas com risco de hemorragia, alteração espontânea ou farmacológica da hemostasia, doenças hepáticas associadas à coagulopatia e a risco de hemorragia.
- Edoxabana:
  - inibidor do fator Xa avaliado no estudo ENGAGE-AF;
  - não necessita de controle laboratorial;

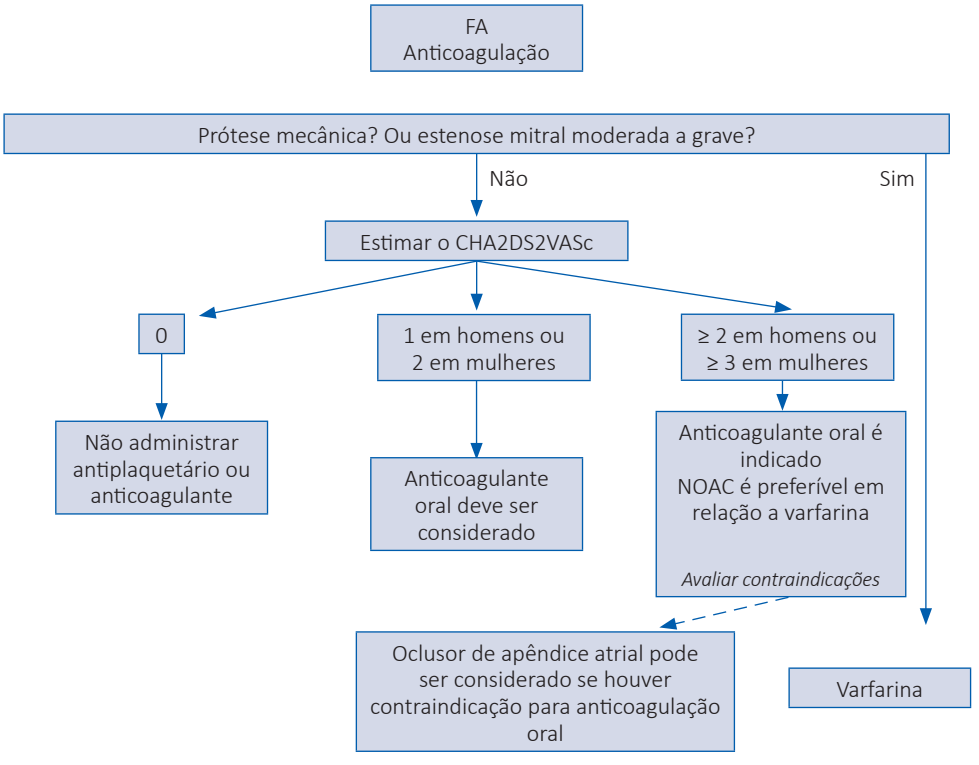


Figura 1.8 – Fluxograma para decidir sobre a necessidade de anticoagulacão no paciente com fibrilação atrial.

- dose de 60 mg uma vez ao dia. Dose de 30 mg uma vez se um ou mais dos seguintes fatores: comprometimento renal moderado ou grave (ClCr 15-50 mL/min), baixo peso corporal ″ 60 kg ou utilização concomitante dos seguintes inibidores da glicoproteína P (ciclosporina, dronedarona, eritromicina ou cetoconazol);
- contraindicações: valvopatia (excluiu estenose moderada a importante, prótese mecânica e mixoma atrial), insuficiência renal grave (ClCr < 15 mL/min), hemorragia ativa, lesões orgânicas com risco de hemorragia, alteração espontânea ou farmacológica da hemostasia, doenças hepáticas associadas à coagulopatia e a risco de hemorragia.



O que é considerada FA não valvar?

A diretriz europeia considera FA não valvar como a ausência de: prótese mecânica e estenose mitral moderada a grave (usualmente de etiologia reumática). Já a diretriz americana é um pouco diferente: além da estenose mitral e da prótese mecânica estão incluídas também as próteses biológicas.



Posso usar os novos anticoagulantes em pacientes com valvopatias?

Como vimos anteriormente, é consenso que os NOAC são contraindicados nos portadores de próteses valvares mecânicas e na estenose mitral moderada a grave.
A avaliação *post hoc* dos quatro grandes estudos de fase III com os anticoagulantes de ação direta mostrou que muitos pacientes incluídos tinham doença valvar pelo menos moderada (mais de 26% no ARISTOTLE) e que os benefícios dos anticoagulantes foram mantidos. Uma metanálise dos quatro estudos publicada em 2017 no JACC, com mais de 70 mil pacientes (destes mais de 13 mil com doença valvar), corroborou a eficácia e segurança dos novos anticoagulantes nesses portadores de doença valvar. Portanto, já há evidência para o uso dos NOAC em pacientes com insuficiência mitral, insuficiência e estenose aórtica, entre outras valvopatias. Entretanto, os pacientes com prótese biológica foram pouco representados, sendo este um contexto que merece ser mais bem estudado, principalmente na prótese mitral. Esperamos que os novos estudos como o RIVER (Rivaroxabana × Varfarina na prótese biológica mitral) venham elucidar esta questão.
Devido aos dados apresentados, alguns autores sugerem trocar o termo FA não valvar, que é confuso, uma vez que os anticoagulantes de ação direta são eficazes na maioria dos pacientes com valvopatia para MARM-AF (*Mechanical and Rheumatic Mitral Valvular Atrial Fibrilation*).

Oclusão percutânea do apêndice atrial esquerdo

Conforme as II Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial (2016) e o *Guideline* de fibrilação atrial do *American College of Cardiology/American Heart Association/Heart Rhythm Society* (2014 com *update* em 2019), o fechamento percutâneo do apêndice atrial esquerdo pode ser considerado em pacientes com alto risco de fenômenos tromboembólicos e contraindicação ao uso prolongado dos anticoagulantes orais, com recomendação classe IIb, nível de evidência B. Essa recomendação é baseada nos estudos PROTECT AF (*WATCHMAN Left Atrial Appendage System for Embolic Protection in Patients With Atrial Fibrillation*) e PREVAIL (*Evaluation of the WATCHMAN LAA Closure Device in Patients With Atrial Fibrillation Versus Long Term Warfarin Therapy*). Metanálise envolvendo esses dois estudos mostrou que os pacientes que receberam o dispositivo oclusor apresentaram em relação ao grupo que usou anticoagulante oral (varfarina) significativamente menos sangramento e taxas semelhantes de AVC, quando excluídos os eventos periprocedimentos, os quais foram mais frequentes em pacientes submetidos ao fechamento percutâneo do apêndice atrial esquerdo quando comparados aos que usaram a varfarina.

Controle da frequência

- Na FA os estudos não mostraram benefício em termos de morbimortalidade entre controle de ritmo e controle da FC.
- **No controle da frequência a FC de repouso sugerida é menor que 110 bpm. Em pacientes muito sintomáticos, considerar controle mais estrito.**
- As medicações que podem ser usadas são descritas a seguir.

Betabloqueadores

- Propranolol 80 a 240 mg/dia; ou
- Atenolol 25 a 100 mg/dia; ou
- Metoprolol 25 a 200 mg/dia.
- Contraindicações: BAV de segundo ou terceiro grau, hipotensão, bradicardia, bloqueio sinoatrial, insuficiência ventricular esquerda (exceto carvedilol, metoprolol e bisoprolol), asma brônquica e doença pulmonar obstrutiva crônica.

Bloqueadores do canal de cálcio

- Verapamil 160 a 480 mg/dia; ou
- Diltiazem 90 a 360 mg/dia.
- Contraindicações: BAV de segundo ou terceiro grau, hipotensão, bradicardia, bloqueio sinoatrial e insuficiência ventricular esquerda.

Digoxina

- Dose de 0,125 a 0,25 mg ao dia.
- Contraindicações: bloqueio atrioventricular total ou bloqueio atrioventricular de segundo grau. Essa medicação deve ser suspensa na suspeita de intoxicação;
- Veja o tópico específico sobre digital e FA.

Amiodarona

- Somente em casos refratários ou em pacientes com cardiopatia estrutural.
- Amiodarona 200 a 600 mg/dia.
- Contraindicações: BAV de segundo ou terceiro grau, bradicardia, bloqueio sinoatrial, gravidez e lactação.

Ablação

- Em casos refratários, pode-se optar por ablação do nó atrioventricular e implante de marca-passo definitivo.

- Fibrilação atrial e digital:
  - A digoxina é um fármaco utilizado há mais de 200 anos pelos médicos, por possuir propriedades específicas. Ao mesmo tempo que apresenta ação inotrópica positiva, melhorando os sintomas de insuficiência cardíaca (IC), tem efeito cronotrópico negativo bloqueando o nó atrioventricular e, portanto, reduz a frequência ventricular nas arritmias atriais, como: fibrilação atrial (FA), *flutter* atrial e taquicardia atrial.
  - Apesar do uso consagrado da digoxina na FA, poucos são os dados disponíveis na literatura até o momento. É neste contexto, que o brasileiro Renato Lopes, renomado professor da *Duke University*, apresentou o maior trabalho já feito sobre digoxina e FA no *American College of Cardiology*, 2017.
  - O banco de dados do estudo ARISTOTLE, com mais de 18 mil pacientes com FA, foi utilizado para esta análise. Nesta população havia em torno de 6 mil pacientes recebendo digoxina. Foram realizadas duas análises: uma de prevalência, em que se consideraram os pacientes que já entraram no estudo tomando digoxina, e outra de incidência, que avaliou os pacientes que começaram a tomar digoxina durante o estudo. A dosagem sérica da digoxina foi determinada nestes pacientes. Apesar de não ter sido um estudo randomizado, cada paciente tomando digoxina foi pareado com três pacientes controles sem uso da medicação. Técnicas de *propensity score* foram utilizadas para se afastar possíveis efeitos confundidores.
  - Na análise de prevalência, ou seja, dos pacientes que já vinham tomando digoxina, não se encontrou qualquer associação entre digoxina e mortalidade. Na análise de incidência, ou seja, dos pacientes que começaram a tomar digoxina durante o estudo, portanto sem o viés de sobrevivência presente na análise anterior, o uso da digoxina aumentou em 78% a mortalidade, comparados aos pacientes que não a usavam. O achado foi similar em pacientes com e sem IC, a morte súbita foi a principal causa de morte, que aconteceu nos primeiros 6 meses do início da medicação.
  - Por não ter sido um estudo randomizado, não se pode falar de forma definitiva em relação causa-efeito. O pesquisador Renato Lopes conclui: na ausência de estudos randomizados, a digoxina deve ser evitada no cenário da FA, principalmente quando os sintomas conseguem ser manuseados com outras medicações como betabloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio. Nos pacientes que já estão tomando digoxina, quando o médico assistente julgar necessária a manutenção do fármaco, a monitoração sérica deve ser feita, pois este estudo demonstrou um aumento de 19% na mortalidade para cada incremento de 0,5 ng/mL na digoxinemia acima de 1,2 ng/mL.
  - Concluímos que, assim como os betabloqueadores e os bloqueadores de canais de cálcio, a digoxina é medicação classe I para o controle de frequência cardíaca na diretriz europeia de FA. Apesar de o estudo citado acima ser observacional, provavelmente esta recomendação será alterada nas próximas diretrizes, sendo a digoxina rebaixada em grau de recomendação.
  - Frente a este novo estudo, a combinação de betabloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio parece ser mais segura até que estudos randomizados confirmem os achados descritos.
  - Quando for optado pelo uso da digoxina no paciente com FA, o ideal é que seja feita a dosagem da digoxinemia periodicamente, evitando-se níveis acima de 1,2 ng/mL.

Controle do ritmo

- Devem ser usados antiarrítmicos para manutenção do ritmo.
- Melhores resultados em pacientes sem cardiopatia estrutural, com átrio esquerdo menor que 50 mm e com FA de início mais recente, principalmente se paroxística.
- O *flutter* é mais refratário que a FA aos antiarrítmicos, portanto a CVE é o tratamento de escolha.

Betabloqueadores

- Efeito modesto no controle do ritmo.
- Propranolol 80 a 240 mg/dia; ou
- Atenolol 25 a 100 mg/dia; ou
- Metoprolol 25 a 200 mg/dia.
- Contraindicações: BAV de segundo ou terceiro grau, hipotensão, bradicardia, bloqueio sinoatrial, insuficiência ventricular esquerda (exceto metoprolol, carvedilol e bisoprolol), asma e doença pulmonar obstrutiva crônica.

Propafenona

- É a droga de escolha para FA paroxística em pacientes sem cardiopatia estrutural, hipertrofia ventricular esquerda (HVE) ou DAC.
- Dose: 300 a 900 mg/dia, fracionada em duas ou três vezes. A dose inicial mais utilizada é 150 mg três vezes ao dia.
- Contraindicações: insuficiência cardíaca sistólica, choque cardiogênico, bradicardia acentuada, doença do nó sinusal ou bloqueio sinoatrial, bloqueio atrioventricular, doença arterial coronariana, doença pulmonar obstrutiva grave e miastenia grave.

Amiodarona

- Amiodarona 200 a 600 mg/dia.
- Contraindicações: BAV de segundo ou terceiro grau, bradicardia, bloqueio sinoatrial, gravidez e lactação.

Cardioversão elétrica (CVE)

- Monitoração de PA, ECG e oximetria.
- Oferta de O_2.
- Heparina não fracionada, EV, 60 a 70 U/kg, máximo de 4.000 U.
- Sedação com propofol 0,5 mg/kg em pacientes sem cardiopatia estrutural (pelo risco de hipotensão e dromotropismo negativo) ou etomidato 0,2 a 0,3 mg/kg em pacientes com cardiopatia.
- Realizar CVE sincronizada com choque inicial de 50 J para *flutter* e 100 J bifásico ou 200 J monofásico para FA.
- Caso não ocorra reversão para ritmo sinusal, choques com cargas maiores, até 360 J monofásico ou 200 J bifásico, devem ser tentados.
- Em casos refratários também pode ser usada amiodarona, IV, para ajudar no resultado final.
- Dose de ataque de 150 a 300 mg, podendo-se repetir mais 150 mg após 15 minutos.
- Dose de manutenção de 1 mg/min por 6 horas, seguida de 0,5 mg/min por 18 horas.
- Dose máxima de 2,2 g em 24 horas.
- Manter anticoagulação após reversão.

Ablação de FA

As indicações classe I para ablação de FA ainda são restritas e o procedimento NÃO cura esta arritmia. Sendo assim, até o momento é uma ferramenta importante para controle de sintomas em pacientes refratários ao tratamento clínico. Segundo Francis Alenghat, MD, cardiologista da universidade de Chicago: "FA é que nem cabelo branco, não tem como eliminar, você pode esconder por algum tempo, mas eles acabam voltando." Assim, não se deve retirar de forma rotineira a anticoagulação de pacientes que têm, previamente ao procedimento, indicação de utilizar tal fármaco, independentemente do sucesso da ablação.

Dica prática

Apesar de os *guidelines* sempre abordarem FA e *flutter* de forma conjunta, o sucesso na ablação de FA é inferior em relação à ablação do *flutter* atrial típico, que utiliza o istmo cavotricuspídeo no seu circuito. Desta forma, se for confirmado que o paciente apresenta apenas *flutter*, existe uma maior liberalidade na interrupção dos anticoagulantes orais nesta população após o procedimento invasivo por cateter.

Ablação

- Considerar em pacientes que persistem sintomáticos apesar do tratamento medicamentoso otimizado, principalmente se a FA for paroxística.
- Há 60% de recorrência da FA em 3 anos após o primeiro procedimento.
- Resultados bem melhores no *flutter*.
- Deve ser feita anticoagulação por pelo menos 3 meses após o procedimento – avaliar risco de tromboembolismo após este período, pelo escore de CHA2DS2VASc para decidir sobre a manutenção ou não da anticoagulação.
- Dois importantes estudos sobre ablação de FA saíram recentemente:
  - Estudo Castle-AF publicado em 2018, avaliou ablação em pacientes com disfunção ventricular importante. Os critérios de inclusão foram: fibrilação atrial paroxística ou persistente em pacientes sintomáticos; intolerância ou falência de pelo menos uma droga antiarrítmica (AA) ou a recusa do paciente em tomar um AA; FEVE ≤ 35%; insuficiência cardíaca CF ≥ II (NYHA); portador de um dispositivo eletrônico implantável (CDI ou ressincronizador) com monitoramento à distância. Após um seguimento médio de 5 anos os resultados encontrados foram: no desfecho primário composto por mortalidade por todas as causas ou internação por piora da IC, uma redução de 38% no grupo ablação em comparação ao grupo tratamento convencional (p = 0,007);
- Estudo CABANA, publicado em 2019, avaliou ablação em pacientes sem disfunção ventricular. Ao todo, 2.204 pacientes com FA de início recente ou FA paroxística ou persistente foram randomizados para ablação (1.108) ou tratamento medicamentoso com antiarrítmicos (1.096). O desfecho principal do estudo foi mortalidade por todas as causas, acidente vascular cerebral com sequelas, sangramento grave ou parada cardíaca. Os desfechos secundários foram mortalidade por todas as causas e morte por todas as causas ou hospitalização cardiovascular. Após um seguimento médio de 4 anos não houve diferença entre os grupos em relação ao desfecho principal combinado do estudo (p = 0,303). Também não houve diferença na mortalidade por todas as causas (p = 0,377), um desfecho secundário do estudo. Apenas o desfecho secundário combinado de mortalidade por todas as causas ou hospitalização cardiovascular mostrou benefício para o grupo intervenção (p = 0,001). Houve também superioridade da ablação quando se avaliou o tempo da primeira recorrência de FA (p < 0,0001).

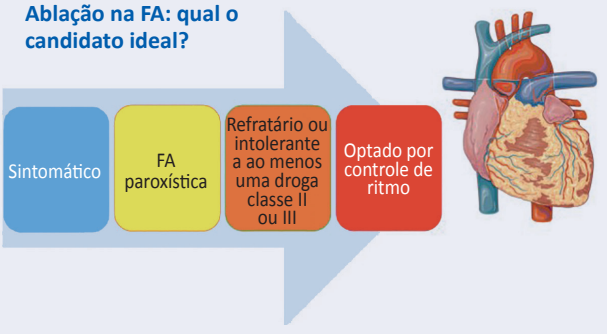


Figura 1.9 – Perfil dos pacientes que mais se beneficiam de ablação de FA para melhora dos sintomas.

A escolha do antiarrítmico (Figura 1.10):

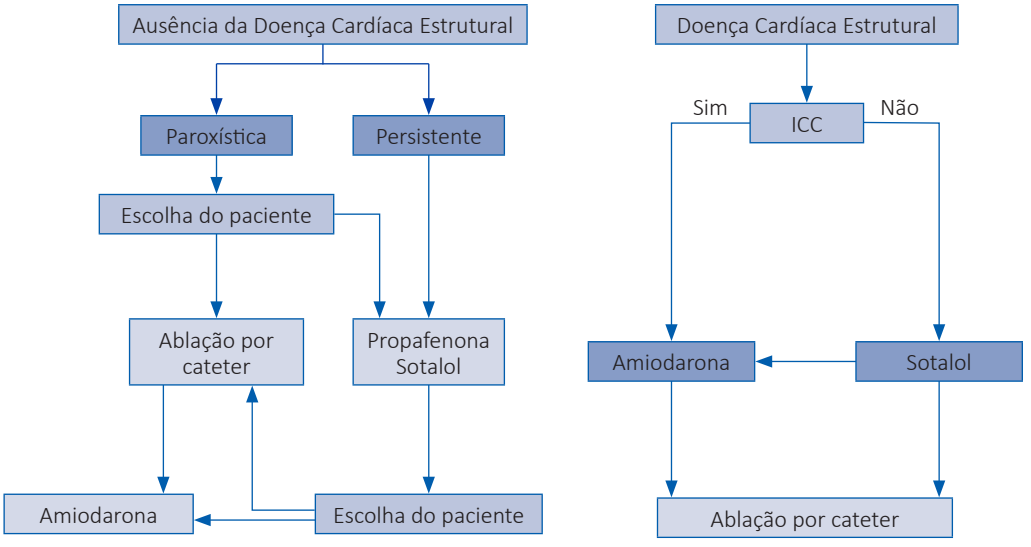


Figura 1.10 – Fluxograma adaptado das II Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. Arq bras Cardiol. 2016;106(4 Supl. 2):1-22.

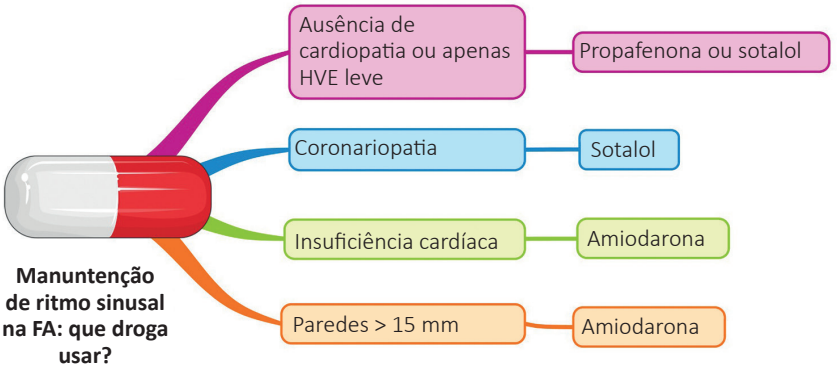


Figura 1.11 – Outra forma de escolher o antiarrítmico adequado para o seu paciente.

A amiodarona é o antiarrítmico mais efetivo para manutenção do ritmo sinusal. Apesar disso, não é o fármaco de primeira escolha em todos os cenários devido aos seus efeitos colaterais. O critério de segurança, e não efetividade, é o mais importante para se definir a primeira linha de antiarrítmicos. A Figura 1.12 mostra como o médico deve fazer o seguimento dos pacientes em uso crônico de amiodarona.

Dica: não esquecer do tratamento não farmacológico da FA

Várias medidas são fundamentais para prevenção e sucesso no tratamento da FA como: evitar ou reduzir o uso de bebidas alcoólicas, controle da obesidade, tratamento rigoroso da HAS e da SAHOS, alimentação adequada (o baixo consumo de Mg foi associado ao aumento do risco de FA) e programa de exercícios regulares.

Tratamento na emergência

Pacientes instáveis

- **Em pacientes com *flutter* ou FA instáveis, deve ser feita a cardioversão elétrica sincronizada.**
- Instabilidade hemodinâmica é indicada por dispneia, dor torácica, hipotensão, rebaixamento do nível de consciência e síncope causados pela arritmia.

Pacientes estáveis

- Em pacientes estáveis pode ser tentado o controle da FC ou a reversão para ritmo sinusal.
- Oitenta por cento dos pacientes com FA paroxística, somente com controle da frequência, revertem espontaneamente para ritmo sinusal em até 48 horas.

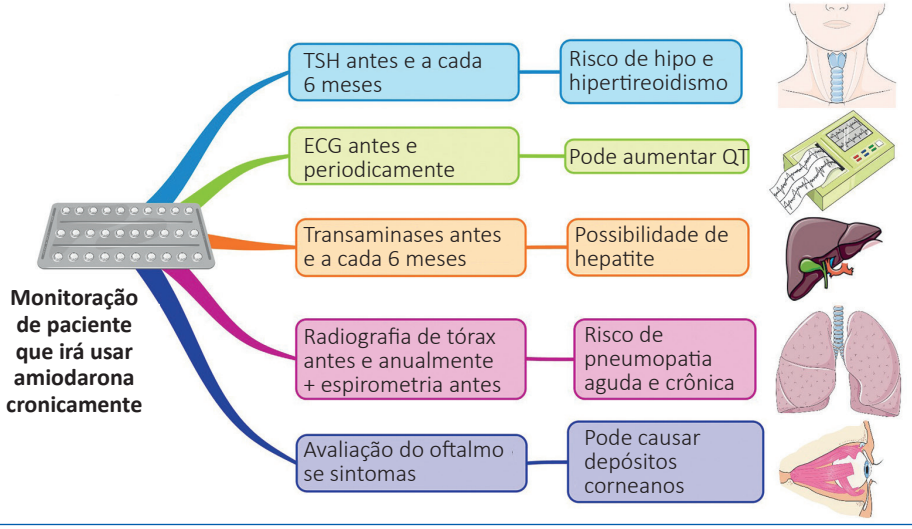


Figura 1.12 – Seguimento dos pacientes em uso crônico de amiodarona.

- Se paciente em FA ou *flutter* por mais de 48 horas, deve-se realizar ecocardiograma transesofágico para avaliar a presença de trombos ou iniciar anticoagulação por 3 semanas previamente à cardioversão com NOAC ou varfarina com INR dentro da faixa terapêutica (entre 2,0 e 3,0). Veja Figura 1.13.
- Em caso de opção por controle da frequência, pode-se usar os seguintes medicamentos.

Diltiazem

- Dose inicial de 15 a 20 mg (0,25 mg/kg), IV, em 2 minutos;
- Pode-se repetir 20 a 25 mg após 15 minutos da primeira dose;
- Dose de manutenção 5 a 10 mg/h por até 24 horas;
- Contraindicações: BAV de segundo ou terceiro grau, hipotensão, bradicardia, bloqueio sinoatrial, FA com Wolff-Parkinson-White, e insuficiência ventricular esquerda.

Verapamil

- Dose inicial de 5 mg IV em 2 minutos.
- Dose de repetição: 10 mg (0,15 mg/kg de peso), IV, por 30 minutos após a dose inicial, caso a resposta não tenha sido satisfatória.
- Contraindicações: BAV de segundo ou terceiro grau, hipotensão, bradicardia, bloqueio sinoatrial, FA com Wolff-Parkinson-White e insuficiência ventricular esquerda.

Metoprolol

- Dose inicial de 5 mg IV em 2 a 5 minutos.
- Podem ser repetidas mais duas doses de 5 mg cada uma (dose máxima: 15 mg).
- Contraindicações: BAV de segundo ou terceiro grau, hipotensão, bradicardia, bloqueio sinoatrial, FA com Wolff-Parkinson-White, insuficiência ventricular esquerda, asma e doença pulmonar obstrutiva crônica.

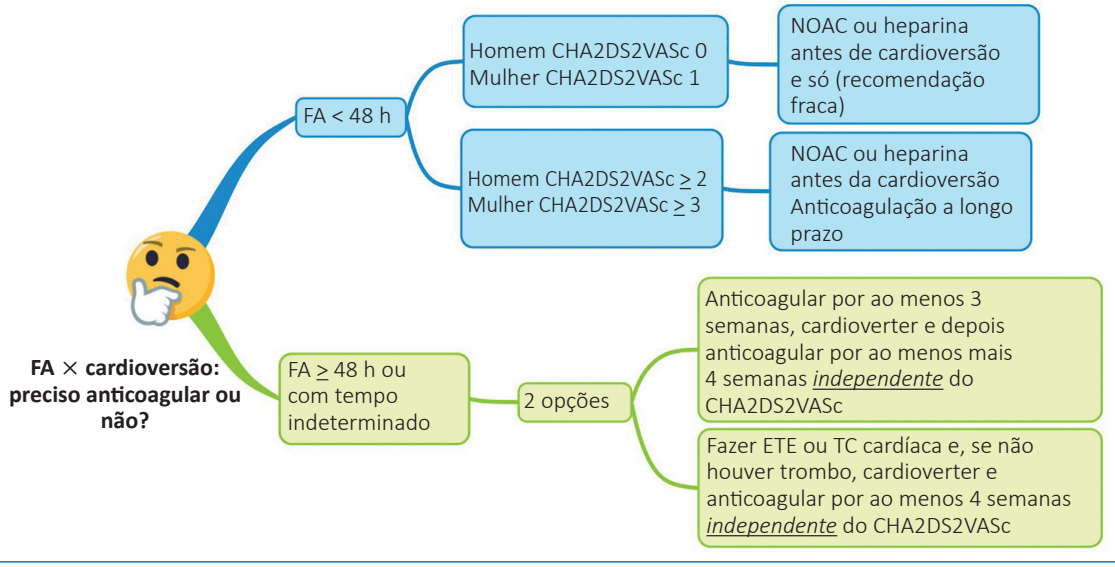


Figura 1.13 – Decisão sobre necessidade de anticoagular ou não paciente antes e após cardioversão.

Deslanosídeo (Cedilanide, Deslanol)

- Dose inicial 1 a 4 ampolas (0,4 a 1,6 mg) ao dia, IV, em *bolus*;
- Contraindicações: bloqueio AV completo e bloqueio AV de segundo grau, parada sinusal e bradicardia sinusal;
- Ver tópico específico entre digital e FA.

Amiodarona

- Dose de ataque de 150 a 300 mg, podendo-se repetir mais 150 mg após 15 minutos.
- Dose de manutenção de 1 mg/min por 6 horas, seguida de 0,5 mg/min por 18 horas.
- Dose máxima de 2,2 g em 24 horas.
- Pode acabar por reverter para ritmo sinusal, portanto não deve ser a primeira opção em pacientes com FA > 48 h de duração.
- Contraindicações: BAV de segundo ou terceiro grau, bradicardia, bloqueio sinoatrial, gravidez e lactação.

- Caso seja optado por controle de ritmo, podem-se usar os seguintes medicamentos para reversão química, conforme mostrado na Figura 1.14.

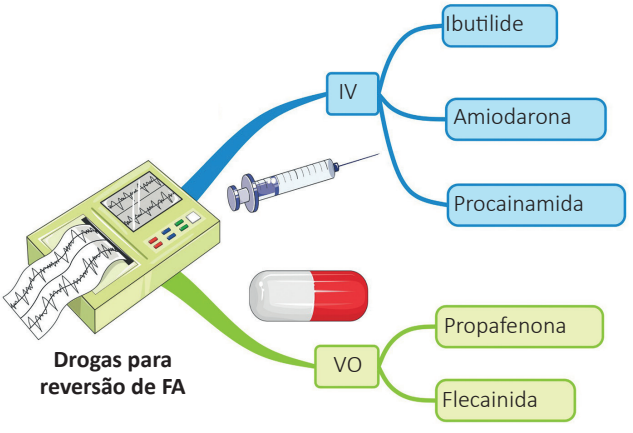


Figura 1.14 – Medicações que podem ser usadas para reversão de FA para ritmo sinusal. No Brasil, atualmente, estão à disposição apenas amiodarona e propafenona por via oral.

Propafenona

- Dose: 450 mg (< 70 kg) a 600 mg, VO (*pill in the pocket* após sucesso em casos selecionados).
- Geralmente é recomendada a administração de betabloqueador ou antagonista de canais de cálcio (verapamil ou diltiazem) 30 minutos antes da administração da propafenona. Tal conduta tem o objetivo de prevenir resposta ventricular elevada em caso de aparecimento de *flutter*, além de melhor controle dos sintomas até a reversão da arritmia.
- Deve ser a opção preferencial em pacientes sem cardiopatia estrutural pela facilidade de administração VO em dose única (a amiodarona precisa de acesso IV e bomba de infusão preferencialmente), reversão mais rápida e não apresentar um efeito colateral muito comum com a amiodarona, que é a flebite.
- Eficácia limitada no *flutter*.
- Contraindicações: insuficiência cardíaca, choque cardiogênico, bradicardia, bloqueio sinoatrial, bloqueio atrioventricular, doença do nó sinusal, doença arterial coronariana, doença pulmonar obstrutiva grave e miastenia *gravis*.
- Pelo risco de a propafenona induzir *flutter* atrial 1:1, recomenda-se que a estratégia *pill in the pocket* (que consiste no uso de 450 a 600 mg, VO, nas crises de FA) seja testada previamente no ambiente hospitalar.

Amiodarona

- Dose de ataque de 5 a 7 mg/kg, máximo de 300 mg que devem ser diluídos em 250 mL de SG a 5% (soluções muito concentradas aumentam o risco de flebite) correndo em aproximadamente 30 minutos. Em caso selecionados, uma dose adicional de 150 mg pode ser feita após o término da infusão inicial.
- Dose de manutenção de 1 mg/min por 6 horas, seguida de 0,5 mg/min por 18 horas.
- Dose máxima de 2,2 g em 24 horas (usualmente de 1,2 a 1,8 g).
- Contraindicações: BAV de segundo ou terceiro grau, bradicardia, bloqueio sinoatrial, gravidez e lactação.

Cardioversão elétrica

- Ver instruções contidas no quadro de cardioversão elétrica mostrado previamente neste capítulo.



Você sabe o que significa a estratégia *pill in the pocket*?

Pacientes com FA paroxística sintomática, com episódios ocasionais e que tiveram sucesso na reversão para o ritmo sinusal em ambiente hospitalar, levam o medicamento (propafenona) no bolso e caso apresentem os sintomas podem ingerir os comprimidos sem a necessidade de procura do serviço de emergência. A dose habitual é de 600 mg nos pacientes com mais de 70 kg e 450 mg nos demais.

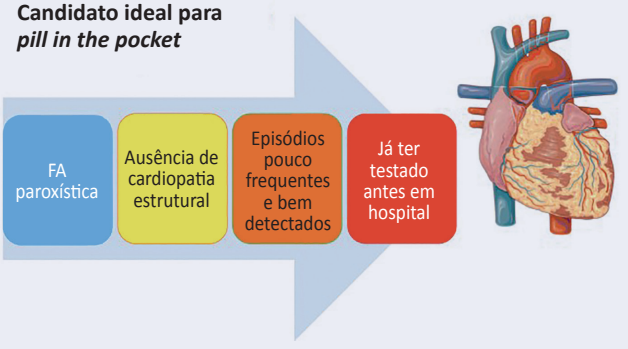


Figura 1.15 – Candidato ideal para usar a estratégia *pill in the pocket*.



Quais os medicamentos disponíveis para cardioversão química da fibrilação atrial?

No Brasil temos basicamente a propafenona e a amiodarona, sendo a amiodarona a droga de escolha nos pacientes com cardiopatia estrutural e a propafenona a preferida nos sem cardiopatia.
Existem outros medicamentos mais eficazes não disponíveis no Brasil até o momento, como a flecainida e o vernakalant, que é um medicamento promissor e já é utilizado em muitos países da Europa com mínimo efeito nos ventrículos (baixo potencial de efeito pró-arrítmico), maior taxa de sucesso e rápido efeito na reversão para ritmo sinusal (mediana de 8 a 14 minutos em 75 a 82% dos pacientes na primeira dose). A dose é de 3 mg/kg infundida em 10 minutos; uma dose adicional de 2 mg/kg pode ser repetida após 15 minutos caso o paciente persista em FA.

- Sempre que o paciente apresentar FA ou *flutter* por mais de 48 horas, a anticoagulação com varfarina ou NOAC deve ser mantida por mais 4 semanas após a cardioversão ou para toda a vida em pacientes com fatores de risco para tromboembolismo (*vide* escores CHA2DS2VASc e HAS-BLED).

FA no pós-operatório

- É a complicação mais comum no pós-operatório de cirurgia cardíaca.
- Ocorre em 30% das revascularizações miocárdicas, em 40% das cirurgias valvares e em 50% na cirurgia combinada.
- O pico de incidência ocorre entre o segundo e o quarto dia.
- Prevenção:
  - betabloqueador é droga mais efetiva e deve ser iniciado antes da cirurgia. Caso haja contraindicação, amiodarona é a droga de escolha;
  - hipomagnesemia é fator de risco;
  - estatinas têm mostrado redução da incidência;
  - o uso de corticoide não tem indicação formal até o momento.
- Tratamento:
  - se estável: corrigir fatores desencadeantes e baixar a FC. A maioria dos pacientes retorna ao ritmo sinusal em 24 horas;
  - se instável: cardioversão elétrica;
  - Se a FA persistir por > 48 horas, considerar anticoagulação a longo prazo de acordo com o escore CHA2DS2VASc.
  - se a FA desaparecer mas o paciente apresentar muitos fatores de risco para eventos tromboembólicos, iniciar anticoagulação e reavaliar a necessidade de se manter a anticoagulação indefinidamente após 1-3 meses da alta hospitalar, com base em investigação mais agressiva de FA;
  - a medicação de escolha para reversão química é a amiodarona.

Exemplo de prescrição

Paciente do sexo masculino, 66 anos, aproximadamente 80 kg, hipertenso, diabético, sem outras comorbidades, dá entrada no pronto-socorro com queixa de palpitações taquicárdicas arrítmicas, com início há aproximadamente 10 horas. Fez *check-up* recentemente e não apresentava nenhuma cardiopatia. Ao exame físico, pressão arterial de 140 x 80 mmHg, FC de 131 bpm, pulso irregular e sem sopros cardíacos. ECG: fibrilação atrial, FC: 135 bpm e QRS estreito.

Como havia fibrilação atrial inicial sem fatores desencadeantes, optou-se por tentativa de controle de ritmo e anticoagulação crônica (Quadro 1.5).

QUADRO 1.5
Exemplo de prescrição – Fibrilação atrial aguda na emergência

1. Jejum
2. Monitoração eletrocardiográfica e da pressão arterial não invasiva
3. Propranolol 40 mg, VO
4. Propafenona 600 mg, VO, 30 minutos após item 3
5. Dabigatrana 150 mg 12/12 h ou rivaroxabana 20 mg 1 x ao dia ou apixabana 5 mg 12/12 h
   ou
6. Enoxaparina 80 mg SC 12/12 h seguida pela varfarina 5 mg via oral 1 x ao dia com ajuste do INR em 5-7 dias (com alvo terapêutico do INR entre 2 e 3) ou pelos DOAC, quando estes não estiverem disponíveis no PS para serem usados desde o início pois CHADS2 = 2 / CHA2DS2VASc = 3

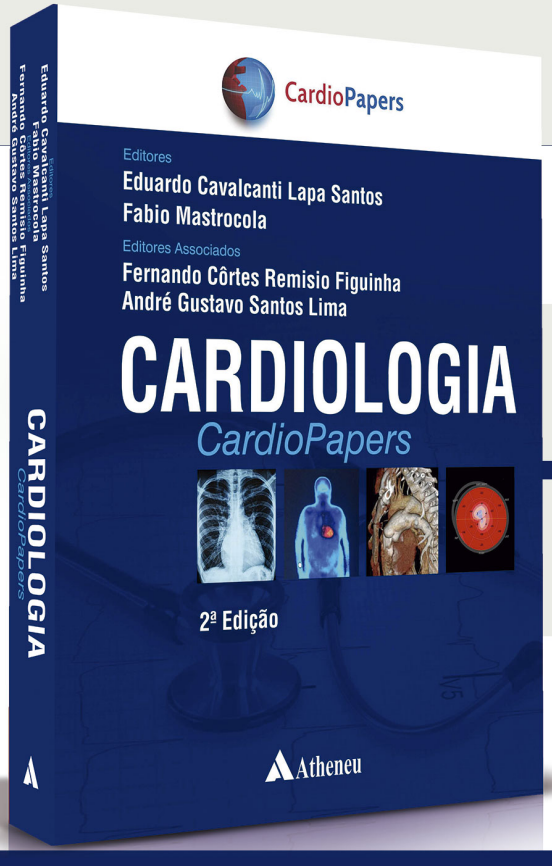
OBS: Já há evidência para o uso dos DOAC na emergência devido ao rápido início de ação, inclusive quando está programada a reversão da FA

Leitura sugerida

- Camm A, Kirchhof P, Lip G, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2010;31(19):2369-429.
- Guimarães OP, Lopes RD. Escores de risco de tromboembolismo e sangramento em pacientes com fibrilação atrial. Revista da SOCESP. jul./set. 2017;186-194.
- Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, et al. Updated European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. Europace. 2015;17:1467-1507.
- January CT, Wann SL, 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. Circulation. 2014;130:e199-e267.
- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal. 2016;37:2893-2962.

- Magalhães LP, Figueiredo MJO, Cintra FD, Saad EB, Kuniyishi RR, Teixeira RA, et al. II Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. Arq Bras Cardiol 2016;106(4 Supl. 2):1-22.
- Renda G, Ricci F, Giugliano RP, De Caterina R. Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants in Patients with Atrial Fibrillation and Vavular Heart Disease. JACC. 2017;69(11):1363-71.
- Stefanini E, Timerman A, Serrano C. Tratado de Cardiologia Socesp. 2ª ed. São Paulo: Manole; 2009.
- Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, et al. Lenient versus Strict Rate Control in Patients with Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 2010;362:1363-1373.
- Zimerman LI, Fenelon G, Martinelli Filho M, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. Arq Bras Cardiol. 2009;92(6 suppl. 1):1-39.
- Lin YS, Chen YL, Chen TH, et al. Comparison of Clinical Outcomes Among Patients With Atrial Fibrillation or Atrial Flutter Stratified by CHA2DS2-VASc Score. JAMA Network Open. 2018;1(4):e180941.
- Gualandro DM, Yu PC, Caramelli B, Marques AC, Calderaro D, Fornari LS, et al. 3ª Diretriz de Avaliação Cardiovascular Perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol. 2017; 109(3Supl.1):1-104.
- Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D,, et al. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. N Engl J Med. 2018 Feb 1;378(5):417-427.
- Packer DL, Mark DB, Robb RA, et al. Effect of Catheter Ablation vs Antiarrhythmic Drug Therapy on Mortality, Stroke, Bleeding, and Cardiac Arrest Among Patients With Atrial Fibrillation: The CABANA Randomized Clinical Trial. JAMA. 2019 Mar 15. doi: 10.1001/jama.2019.0693.

LANÇAMENTO



Cardiologia
CardioPapers

Data: 21/09/2019

Horário: às 10h

SBC 2019 - 74º CONGRESSO BRASILEIRO DE CARDIOLOGIA

ESTANDE DA LIVRARIA EXPOSITORA

Atheneu
www.atheneu.com.br