

Fibrilação Atrial – diagnóstico, fisiopatologia e terapêutica

Atrial Fibrillation – Diagnosis, Physiopathology and Treatment

Eduardo B. Saad

Coordenador do Serviço de Arritmias e Estimulação Cardíaca – Hospital Pró-Cardíaco e Hospital Samaritano (RJ)

Charles Slater

Médico do Serviço de Arritmias e Estimulação Cardíaca – Hospital Pró-Cardíaco e Hospital Samaritano (RJ)

Correspondência

Eduardo B. Saad

Av. Visconde de Pirajá, 351 – Sala 623, Ipanema
Rio de Janeiro – RJ CEP: 22410-003
E-mail: eduardobsaad@hotmail.com

RESUMO

A fibrilação atrial é uma arritmia cardíaca muito frequente, com morbidade e mortalidade elevadas, e sua prevalência mundial está aumentando significativamente. O tratamento envolve múltiplas abordagens farmacológicas, porém frequentemente requer tratamento invasivo por ablação para o controle clínico. Este artigo resume o conhecimento atual sobre a fibrilação atrial, enfatizando o tratamento baseado em sua complexa fisiopatologia.

Palavras-chave: fibrilação atrial; tratamento; ablação

ABSTRACT

Atrial fibrillation is the most frequent cardiac arrhythmia in clinical practice, with elevated morbidity and mortality, and its worldwide prevalence is growing significantly. Atrial fibrillation treatment involves multiple pharmacological approaches but often require invasive therapy by means of catheter ablation to achieve proper clinical control. This paper summarizes the current knowledge about atrial fibrillation, focusing on treatment based on its complex physiopathology.

Keywords: atrial fibrillation; treatment; ablation

A fibrilação atrial (FA) é a arritmia cardíaca mais frequente na prática clínica,⁽¹⁾ apresentando consequências para o dia a dia do paciente que vão muito além de um distúrbio do ritmo. Diversos fatores estão implicados no aumento da incidência da FA, sendo a idade o fator mais importante. Devido ao envelhecimento da população, a incidência de fibrilação atrial está em ascensão, sendo estimado que mais de 10% da população desenvolverá fibrilação atrial até os 75 anos,⁽²⁾ o que representa um importante problema de saúde pública.

A simples presença de FA, como fator independente, aumenta a mortalidade em até duas vezes, que é causada, sem dúvida, pelo maior risco de eventos tromboembólicos. Um a cada seis acidentes vasculares cerebrais (AVC) ocorre em pacientes com FA, gerando um risco anual em torno de 8%, o que representa um aumento de até sete vezes em relação ao risco da população

em geral. Em pacientes com doença valvar reumática, o risco aumenta em até 17 vezes.

A FA apresenta importante repercussão na qualidade de vida, em especial em razão das suas consequências clínicas, dos fenômenos tromboembólicos e das alterações cognitivas. É responsável por 1/3 das hospitalizações por distúrbios do ritmo cardíaco nos Estados Unidos e estima-se que em 2050 a prevalência chegue a 15,9 milhões, com 50% desses pacientes apresentando idade superior a 80 anos,⁽³⁾ caracterizando uma “nova epidemia”. Estudos recentes mostram que em pessoas acima dos 40 anos, uma a cada quatro irá desenvolver a arritmia ao longo da vida. No Sistema Único de Saúde (SUS), é a quinta maior causa de internação, sendo crucial uma visão epidemiológica e social clara do impacto dessa arritmia, com o objetivo de uso adequado de recursos em saúde e planejamento estratégico de políticas em saúde.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas da fibrilação atrial costumam variar muito de um paciente para outro. Alguns pacientes em FA podem apresentar queixas de palpitação relacionadas à frequência cardíaca elevada, como em uma fibrilação de alta resposta ventricular. Já outros podem ter sintomas resultantes da própria irregularidade dos batimentos cardíacos, sem necessariamente estarem com frequência elevada. Podem também se manifestar com sintomas

compatíveis com redução aguda do débito cardíaco, em virtude da repercussão hemodinâmica da perda da contração atrial. Não raro, entretanto, alguns pacientes podem apresentar-se totalmente assintomáticos.

Em casos extremos, a manifestação clínica durante a arritmia pode ser a instabilidade hemodinâmica (presença de *angina pectoris*, infarto do miocárdio, choque ou edema pulmonar secundários à arritmia). A importância desta forma de apresentação reside na necessidade de tratamento imediato, sob pena de rápida degeneração do quadro clínico. A cardioversão elétrica sincronizada imediata está indicada nestes casos, a fim de restabelecer o ritmo sinusal e estabilizar as condições clínicas.

DIAGNÓSTICO

A identificação de significativa irregularidade do ritmo cardíaco, através da ausculta ou da palpação do pulso arterial, muito embora não seja patognomônica, sugere fortemente o diagnóstico de FA. Diversos métodos suplementares podem identificar a irregularidade do ritmo ou a ausência de contração atrial, características da FA, mas o eletrocardiograma (e seus métodos correlatos, como o Holter) segue como padrão-ouro da identificação da FA. A ausência de onda P visível no traçado, bem como uma característica irregularidade da linha de base e a irregularidade dos intervalos RR são geralmente de fácil identificação (Figura 1).

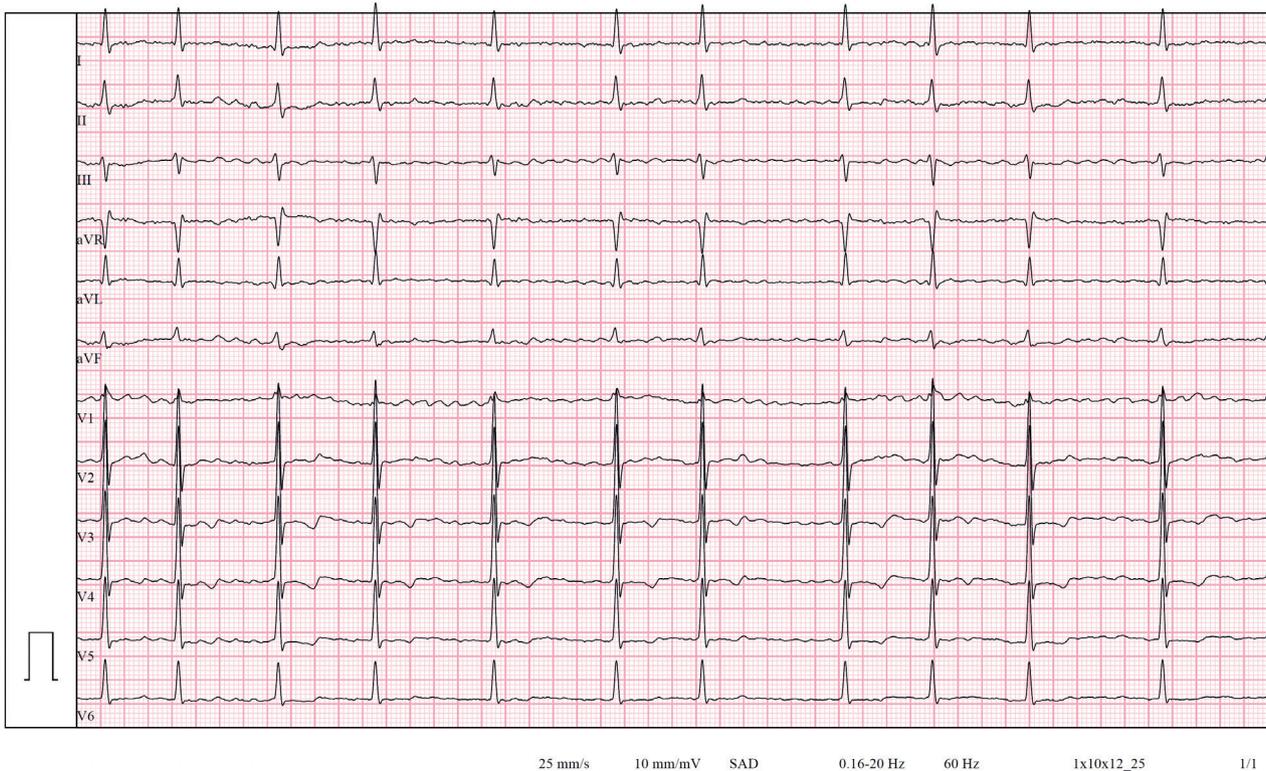


Figura 1

Eletrocardiograma de um paciente em fibrilação atrial. Nota-se a ausência de onda P, a ondulação característica na linha de base e a irregularidade do intervalo RR.

CLASSIFICAÇÃO

Por suas características multifatoriais e com múltiplas facetas clínicas, a FA pode ser classificada de diversas maneiras, que podem ser úteis para sua condução clínica. Quanto à sua etiologia, a FA pode ser classificada como valvar (quando relacionada à presença de alterações relevantes em valvas nativas, de próteses valvares ou de doença reumática) ou não valvar. Esta classificação é importante na escolha de alternativas de tratamento farmacológico e intervencionista, pois envolve mecanismos diferentes de manutenção da arritmia e formação de trombos. Quanto às características temporais entre

seu início e sua detecção, seja pela presença de sintomas ou por métodos suplementares (como eletrocardiograma – ECG, Holter ou ecocardiograma), atualmente a FA é caracterizada como sendo paroxística (até sete dias), persistente (de 7 dias a 12 meses), persistente de longa data (mais de 12 meses) ou permanente (quando não há mais intenção de reversão ao ritmo sinusal).⁽⁴⁾

FISIOPATOLOGIA

Apesar de ser associada com frequência a outras doenças cardíacas, como as valvulopatias e outras cardiopatias, a FA

também acomete corações estruturalmente normais, correspondendo a 20% a 30% dos casos.

A fisiopatologia da FA é compreendida atualmente como uma interação entre gatilhos iniciadores, na forma de “disparos” rápidos oriundos das veias pulmonares, e um substrato miocárdico atrial alterado, que é responsável pela manutenção da arritmia. Em pacientes com FA paroxística, esses gatilhos parecem exercer um papel dominante, enquanto em pacientes com a forma persistente e permanente o substrato miocárdico parece ter um papel importante. Os gatilhos iniciadores que se originam de “bandas” de tecido muscular atrial que se estendem ao interior das veias pulmonares têm papel fundamental na iniciação dos episódios de FA em humanos,⁽⁵⁾ sendo também encontrados, muito embora menos frequentemente, na veia cava superior, no ligamento de Marshall e em outros locais nos átrios direito e esquerdo.

As alterações do substrato miocárdico atrial parecem contribuir para a manutenção da fibrilação atrial através de múltiplos circuitos de reentrada, utilizando sítios de microfibreose como áreas de barreira elétrica.⁽⁶⁾ Condições que propiciem o remodelamento atrial, como valvopatias, doença reumática, cardiomiopatias ou a própria fibrilação atrial persistente, são importantes indutores de microfibreose atrial.

A FA por si só também é capaz de causar alterações no substrato elétrico miocárdico, encurtando o período refratário atrial,

remodelando negativamente a eletrofisiologia iônica celular, perpetuando a arritmia.⁽⁷⁾ Esses mecanismos se acentuam já nas primeiras horas após a indução de fibrilação atrial, podendo ser minimizados após a reversão ao ritmo sinusal, mas podem ser de difícil reversão em pacientes com FA persistente.⁽⁸⁾

FATORES DE RISCO

Os clássicos fatores de risco associados à maior incidência de FA são: envelhecimento, hipertensão, diabetes, doença valvar, infarto do miocárdio e insuficiência cardíaca (IC).^(9,10) Outros fatores de risco descritos são a apneia obstrutiva do sono (AOS),⁽¹¹⁾ obesidade,⁽¹²⁾ uso excessivo de bebidas alcoólicas,⁽¹³⁾ exercício físico vigoroso, história familiar e fatores genéticos,^(14,15) sendo a obesidade, o consumo de álcool e a AOS fatores reversíveis, importantes na abordagem terapêutica.

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

A FA é a principal fonte emboligênica de origem cardíaca de que se tem conhecimento, representando cerca de 45% dos casos quando comparada com outras cardiopatias.⁽¹⁶⁾ Estratificar os pacientes sob risco elevado de eventos embólicos é fundamental para a prática clínica.⁽¹⁷⁾

Originalmente, o escore CHADS₂ (Tabela 1) foi criado para estratificação de risco de eventos tromboembólicos. Através deste escore, os pacientes são classificados como de alto, moderado ou baixo risco. Os seguintes fatores de risco recebem um

ponto: idade > 75 anos, hipertensão arterial sistêmica, diabetes e insuficiência cardíaca. A história de AVC ou de ataque isquêmico transitório (fenômeno tromboembólico) recebe dois pontos. Há uma relação direta entre o aumento da pontuação do escore e o aumento do risco tromboembólico.

Mais recentemente, o escore CHA₂DS₂-VASc (Tabela 2) agregou aos critérios já estabelecidos os seguintes fatores de risco: idade ≥ 75 anos, sexo feminino e doença vascular (infarto do miocárdio, placa ateromatosa aórtica ou doença arterial periférica). Com

base neste escore, as atuais diretrizes brasileiras (Sociedade Brasileira de Cardiologia e Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas) definem os pacientes que devem ou não receber terapia anticoagulante (Quadro 1).

Por outro lado, os pacientes de baixo risco para eventos embólicos também podem ser identificados. Dessa forma, pacientes com escore zero não necessitam de anticoagulação, pois o risco de complicação trombótica é muito baixo. No caso de CHA₂DS₂-VASc igual a 1, o risco é considerado baixo (1,3% ao ano), e a anticoagulação se torna opcional.

Tabela 1

Escore de CHADS₂

Fatores de Risco		Ponto(s)
C	Insuficiência cardíaca (<i>congestive heart failure</i>)	1
H	Hipertensão arterial	1
A	Idade (<i>age</i>) ≥ 75 anos	1
D	<i>Diabetes mellitus</i>	1
S ₂	AVC ou AIT (<i>Stroke</i>)	2

Tabela 2

Escore CHA₂DS₂-VASc

Fatores de Risco		Escore
C	Insuficiência cardíaca (<i>congestive heart failure</i>) e disfunção ventricular esquerda	1
H	Hipertensão arterial	1
A ₂	Idade (<i>age</i>) ≥ 75 anos	2
D	<i>Diabetes mellitus</i>	1
S ₂	AVC, AIT ou Evento tromboembólico (<i>Stroke</i>)	2
V	Doença vascular — doença arterial coronariana, infarto do miocárdio, doença arterial periférica e placa aórtica	1
A	Idade (<i>age</i>) 65 a 74 anos	1
Sc	Sexo (<i>sex category</i>) — Feminino	1

Quadro 1

Recomendações para prevenção de fenômenos tromboembólicos na fibrilação atrial não valvar.

Recomendações	Classe
O escore CHA ₂ DS ₂ -VASc deve ser empregado em todos os pacientes	I
Pacientes de baixo risco com CHA ₂ DS ₂ -VASc igual a zero não têm indicação de terapia antitrombótica	I
Em pacientes com escore CHA ₂ DS ₂ -VASc igual a 1, a terapia antitrombótica pode ser instituída, levando-se em consideração o risco de sangramento e as preferências do paciente	IIa
Pacientes com escore CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥ 2 têm indicação de terapia antitrombótica	I

Fonte: Magalhães LP, Figueiredo MJO, Cintra FD, Saad EB et al: II Brazilian guidelines on Atrial Fibrillation. Arq Bras Cardiol 2016; 106 (4 Suppl 2): 1-22.

TRATAMENTO

Em termos gerais, o tratamento da FA tem três objetivos principais: a prevenção de complicações embólicas, o controle da frequência cardíaca e a manutenção do ritmo sinusal.

Prevenção de fenômenos tromboembólicos

Inúmeros ensaios clínicos demonstraram de forma contundente a importância da terapia antitrombótica nesta população. O uso do anticoagulante demonstrou redução do risco relativo de AVC em 64%. Quando analisado o AVC isquêmico isoladamente, a redução do risco relativo foi de 67% e a da mortalidade total, de 26%.⁽¹⁸⁾ Desta forma, fica clara a importância da terapia anticoagulante nesta população.

Na atualidade, os anticoagulantes não dependentes da vitamina K se consagraram pela praticidade de uso e segurança no

manejo clínico, atuando como inibidores diretos da trombina (dabigatrana) ou inibidores diretos do fator X (rivaroxabana, apixabana e edoxabana).

A dabigatrana é um inibidor direto da trombina com meia-vida de até 17 horas e mais de 80% de excreção renal. O estudo RE-LY⁽¹⁹⁾ foi um ensaio de não inferioridade em que pacientes com FA não valvar foram randomizados em três grupos: dabigatrana 110mg (duas vezes ao dia), dabigatrana 150mg (duas vezes ao dia) e varfarina (INR: 2 e 3). A dosagem de 150mg demonstrou superioridade em relação à varfarina quanto à ocorrência de AVC ou embolismo sistêmico. A dosagem de 110mg foi similar à da varfarina na prevenção de tromboembolismo. A ocorrência de sangramento maior, por sua vez, foi significativamente mais baixa no grupo da dabigatrana 110mg, em comparação à varfarina, e similar no grupo da dosagem de 150mg. Dentre os seus efeitos

colaterais, o mais prevalente é a dispepsia. O medicamento não deve ser utilizado em pacientes com depuração de creatinina < 30mL/min.

A rivaroxabana é um inibidor direto do fator Xa, com meia-vida de cinco a nove horas em pacientes jovens e de 11 a 13 horas em idosos. Aproximadamente 2/3 desse fármaco têm eliminação hepática e o restante, renal. O estudo ROCKET AF⁽²⁰⁾ comparou 20mg/dia com varfarina (INR: 2-3) e demonstrou a não inferioridade da rivaroxabana. Análises subsequentes relacionadas aos desfechos de segurança mostraram redução significativa no AVC hemorrágico e sangramento intracraniano, sem impacto na taxa de mortalidade. Com base nos achados desse estudo, a rivaroxabana foi aprovada para prevenção de tromboembolismo em portadores de FA, na dosagem de 20mg/dia. Em função de seu perfil, ela pode ser utilizada na dosagem de 15mg/dia em pacientes com disfunção renal (depuração de creatinina: 30mL-49mL/min). É contraindicação absoluta em pacientes com depuração de creatinina < 30mL/min.

A apixabana também é um inibidor direto do fator Xa. Aproximadamente 75% desse medicamento são excretados via fecal e 25% via renal. O ensaio ARISTOTLE⁽²¹⁾ foi um estudo duplo-cego de não inferioridade, que comparou 5mg de apixabana (ou 2,5mg em pacientes selecionados) com varfarina (INR 2-3) em 18.201 pacientes. Houve redução significativa nos desfechos

de eficácia (AVC e embolia sistêmica) em 21%, quando comparado com a varfarina, associada a reduções significativas de 31% em sangramento maior e de 11% na mortalidade por todas as causas. A dose deve ser ajustada para 2,5mg duas vezes ao dia, nos pacientes com pelo menos dois dos três fatores a seguir: idade superior a 80 anos, peso abaixo de 60kg e creatinina sérica igual ou superior a 1,5mg/dL.

A edoxabana foi avaliada pelo estudo ENGAGE-AF⁽²²⁾ duplo-cego e randomizado, com três braços (varfarina, edoxabana alta dose e edoxabana baixa dose). Mostrou-se não inferior à varfarina, no regime de alta dose (60mg uma vez ao dia) e no regime de baixa dose (30mg uma vez ao dia). A dose foi reduzida à metade na randomização nos pacientes randomizados para os dois regimes de edoxabana, quando presente um dos seguintes fatores: depuração de creatinina entre 30 e 50mL/minuto, peso inferior a 60kg e uso concomitante a inibidores potentes da glicoproteína-P como o verapamil. Houve redução significativa na ocorrência de AVC (isquêmicos e hemorrágicos) quando se utilizou alta dose da edoxabana.

Controle da Frequência Cardíaca

Nos pacientes que apresentam fibrilação atrial associada a alta resposta ventricular, a sintomatologia pode estar relacionada à própria taquicardia, levando à disfunção diastólica por déficit de relaxamento do

ventrículo esquerdo. Nesses pacientes, desde que sem sinais de repercussão hemodinâmica, devem ser utilizados fármacos cronotrópicos negativos, que atuam no nódulo atrioventricular, como betabloqueadores ou antagonistas dos canais de cálcio. Em pacientes ainda sem uso de anticoagulação eficaz e com sintomas pela alta resposta, o início destes medicamentos permitirá o controle dos sintomas até que medidas para reversão segura ao ritmo sinusal possam ser tomadas.

Manutenção do ritmo sinusal: drogas antiarrítmicas

A utilização de drogas antiarrítmicas (DAAs) para prevenção de novos surtos de FA deve fazer parte da primeira estratégia de tratamento. No entanto, a eficácia das DAAs na manutenção do ritmo sinusal é modesta, não eliminando a possibilidade de recorrências da FA no futuro. Seus efeitos colaterais não são raros, e em alguns casos podem levar à descontinuação do tratamento.

A propafenona é um bloqueador dos canais de sódio e a única DAA do grupo IC disponível no Brasil. Apresenta eficácia similar à do sotalol e inferior à da amiodarona. Pode também ser utilizada para estratégia de reversão ao ritmo sinusal, em dose única (*pill-in-the-pocket*). As contraindicações para sua utilização são a presença de IC e cardiopatia isquêmica, em razão dos riscos de efeitos pró-arrítmicos. Outra

complicação associada ao uso deste fármaco é a possibilidade de conversão da FA em *flutter* atrial (que pode ser mal tolerado hemodinamicamente devido à condução atrioventricular acelerada).

O sotalol é um betabloqueador com propriedades do grupo III (prolongamento do período refratário atrial) e com eficácia inferior à da amiodarona, especialmente em pacientes com cardiomiopatia dilatada não isquêmica. Similarmente à propafenona, é contraindicado nos portadores de disfunção ventricular severa, asma brônquica e insuficiência renal. Alguns fatores se associam a maior risco de pró-arritmia relacionada ao sotalol, como sexo feminino, hipertrofia ventricular esquerda significativa, bradicardia sinusal, disfunção renal e distúrbios eletrolíticos (hipocalemia/hipomagnesemia). Não é utilizado para reversão ao ritmo sinusal.

A amiodarona é o fármaco de melhor eficácia na prevenção da FA, por apresentar efeitos eletrofisiológicos mais amplos, como antagonista de cálcio, betabloqueador, discreto efeito bloqueador dos canais de sódio e prolongamento do período refratário atrial. Aumenta a taxa de sucesso da cardioversão elétrica e pode ser utilizada para reversão ao ritmo sinusal. Diferentemente dos outros agentes antiarrítmicos, pode ser utilizada com segurança em portadores de disfunção ventricular. Nos pacientes com cardiomiopatia isquêmica sem disfunção significativa apresenta eficácia similar à do sotalol.

O grande fator limitante da utilização deste fármaco é a taxa relativamente elevada de efeitos colaterais (cerca de 20% a 40%), que muitas vezes obriga a interrupção do seu uso. Recomenda-se a dosagem de manutenção de 200mg ou menos, visando minimizar a ocorrência de paraefeitos clinicamente significativos (Tabela 3).

Manutenção do ritmo sinusal: Ablação por Cateter

A partir da demonstração do papel fundamental de focos arritmogênicos nas veias pulmonares (VP) na fisiopatologia da iniciação dos episódios de FA⁵, técnicas utilizando a ablação por cateter foram desenvolvidas e aperfeiçoadas visando

a eliminação dos focos geradores da FA através da ablação circunferencial ao redor dos antros das VP (Figura 2), com índices de sucesso superiores quando comparados à terapêutica farmacológica. De acordo com o último consenso de especialistas, a indicação primária para ablação de FA por cateter é a presença de fibrilação atrial paroxística ou persistente sintomática, refratária ou intolerante a pelo menos um fármaco antiarrítmico da classe I ou III. A crescente segurança e eficácia do procedimento fez com que em algumas situações especiais⁴ (atletas, jovens, corações normais), a ablação de FA possa ser considerada como terapia de primeira linha para tratamento.

Tabela 3

Drogas antiarrítmicas

DAA	Dose de manutenção	Taxa de Recorrência de FA	Principais efeitos adversos	Necessidade de suspensão do fármaco	Incidência de efeitos
Propafenona	450 a 900 mg/dia	63%	IC, TV, <i>flutter</i> atrial com alta resposta ventricular	15%-20%	25%-30%
Sotalol	160 a 320 mg/dia	60%	Torsades de pointes, IC, bradicardia, broncoespasmo	15%	25%-30%
Amiodarona	200 a 400 mg/dia	40%	QT, fotossensibilidade, toxicidade pulmonar e hepática, bradicardia, polineuropatia, disfunção tireoidiana	18%-35%	50%
Dronedarona	800 mg/dia	64%	Descompensação IC, insuficiência renal, toxicidade hepática, distúrbio gastrointestinal	11%-30%	39%

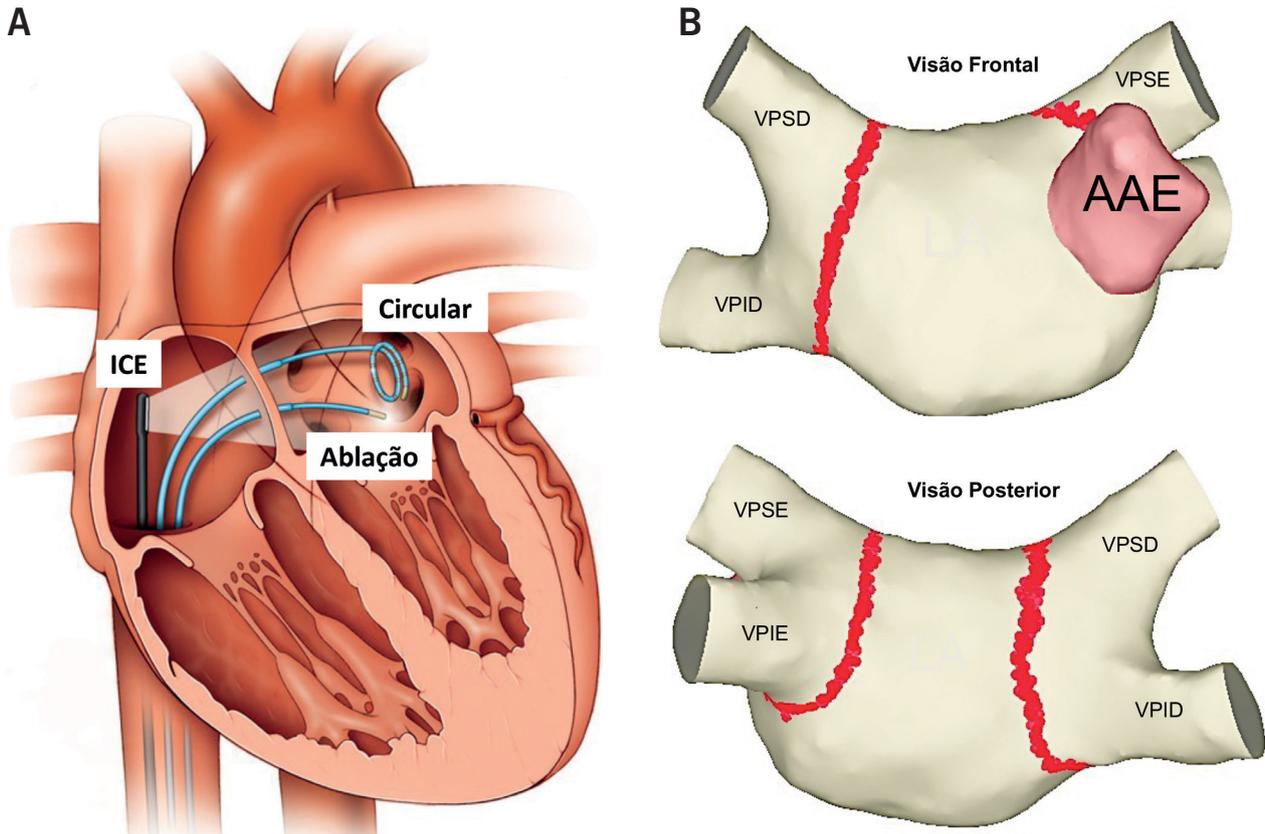


Figura 2

Ablação por cateter da FA. Através de acesso transeptal ao átrio esquerdo (A), um cateter de mapeamento circular e o cateter de ablação são utilizados para realizar lesões de radiofrequência (RF) ao redor das veias pulmonares. Um cateter de eco intracardiaco (ICE) é posicionado no átrio direito para detalhamento anatômico em tempo real. O resultado final é mostrado em B, onde aplicações de RF ao redor das veias pulmonares são demonstradas (pontos em vermelho).

Estratégias de Ablação

Na atualidade, a estratégia para ablação de FA deve envolver o isolamento das veias pulmonares independentemente da classificação da FA (paroxística, persistente ou permanente). Este isolamento deve ser comprovado eletricamente por mapeamento no interior das VPs (Figura 3). A maioria das publicações demonstra resultados favoráveis, com taxas de sucesso superiores a 80%.⁽²³⁾

Nas formas persistente e permanente, pode ser necessária a criação de barreiras elétricas adicionais, para contemplar e isolar eletricamente o substrato miocárdico atrial alterado, responsável pela perpetuação da FA. O isolamento elétrico da parede posterior, do apêndice atrial esquerdo, do seio coronário e o bloqueio do istmo do anel mitral são as estratégias adicionais mais utilizadas. A manutenção do ritmo sinusal ocorre em torno de 60%



Figura 3

Mapeamento eletroanatômico demonstrando o momento do isolamento das veias pulmonares. Neste, a anatomia atrial esquerda é reconstruída e utilizada para guiar o procedimento. As lesões de RF são dispostas (pontos em vermelho) no antro das veias pulmonares em formato circular até que os sinais elétricos nas veias pulmonares sejam eliminados.

a 70% dos casos com um único procedimento, mesmo em condições desfavoráveis de remodelamento atrial.

Atualmente se reconhece de forma incontestável que a ablação por cateter é mais eficiente do que o tratamento farmacológico e deve ser empregada precocemente na evolução natural da doença, preferencialmente antes de um remodelamento atrial significativo e nas formas paroxísticas. A seleção adequada de pacientes encaminhados para

a ablação é fundamental para a obtenção de excelentes resultados.

Complicações

O procedimento de ablação é, de forma geral, seguro e está associado a pequenas taxas de complicações em centros de excelência com grande volume e experiência. Estas são principalmente relacionadas ao acesso vascular venoso (como hematomas ou pseudoaneurismas) ou relacionadas à

aplicação de radiofrequência (RF) no tecido atrial (derrame pericárdico). As taxas de complicação grave em centros de grande experiência são *menores que 0,5%*.

Oclusão do apêndice atrial esquerdo

Em pacientes portadores de FA, com elevado risco tromboembólico e com contraindicação ao uso de anticoagulantes, a oclusão do apêndice atrial esquerdo pode representar uma solução para “balancear” os riscos hemorrágicos e tromboembólicos elevados (Figura 4). O racional desta estratégia baseia-se no fato de que os fenômenos tromboembólicos em pacientes com FA decorrem da formação de trombo

no átrio esquerdo (AE), sendo o apêndice atrial esquerdo a fonte de origem destes trombos em até 90% dos casos.⁽²⁴⁾

O primeiro estudo controlado com o ocluser Watchman foi o PROTECT-AF,⁽²⁵⁾ que envolveu 707 pacientes com FA não valvar e sem contraindicações para o uso de anticoagulação oral randomizados para uso do dispositivo (e suspensão da anticoagulação) ou para uso crônico da varfarina com INR alvo entre 2-3. Neste estudo, demonstrou-se a não inferioridade da intervenção percutânea, com redução de risco relativo de 38%, sugerindo que este tratamento pode ser uma alternativa à anticoagulação crônica. O risco de hemorragias foi

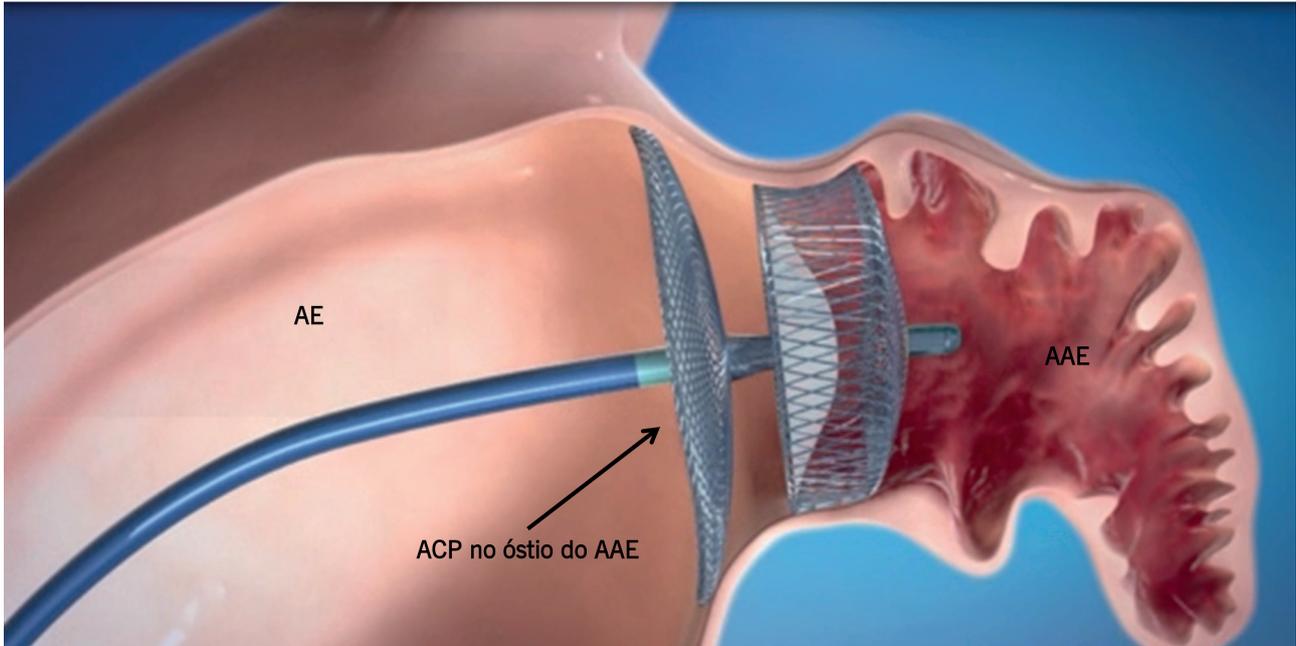


Figura 4

Oclusão percutânea do apêndice atrial esquerdo (AAE) com o dispositivo Amplatzer Cardiac Plug (ACP). Através de acesso transeptal ao átrio esquerdo (AE), o dispositivo é posicionado e liberado de forma a ocluir completamente o apêndice.

significativamente menor no grupo que recebeu o dispositivo.

Desde então, múltiplas outras evidências comprovaram a eficácia de próteses oclusoras do apêndice atrial esquerdo na prevenção de fenômenos embólicos e sangramentos. O estudo PRAGUE-17⁽²⁶⁾ demonstrou não inferioridade da oclusão também quando comparado com os novos anticoagulantes diretos, podendo ser uma excelente alternativa quando há contraindicação ao uso de anticoagulantes por risco hemorrágico elevado.

Os riscos relacionados ao procedimento são também baixos e semelhantes aos riscos da ablação (acesso vascular e derrame

pericárdico), com as possibilidades adicionais de migração da prótese ou formação de *leaks* entre a prótese e o apêndice.

CONCLUSÃO

A abordagem terapêutica do paciente portador de fibrilação atrial pode ser complexa. Existem muitas ferramentas disponíveis na atualidade que podem beneficiar o paciente, mas um olhar individualizado para as suas necessidades e uma análise do risco-benefício de cada tratamento implementado são imprescindíveis para atingir um bom resultado. Os maiores avanços nas últimas décadas foram em técnicas minimamente invasivas como a ablação por cateter.

REFERÊNCIAS

1. 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. *Hear Rhythm*. 2017;(May):1. doi:10.1016/j.hrthm.2017.05.012
2. Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clin Epidemiol*. 2014. doi:10.2147/CLEP.S47385
3. Patel NJ, Deshmukh A, Pant S, et al. Contemporary trends of hospitalization for atrial fibrillation in the united states, 2000 through 2010 implications for healthcare planning. *Circulation*. 2014. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.008201
4. Magalhães L, Figueiredo M, Cintra F, et al. II Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. *Arq Bras Cardiol*. 2016;106(4):1-22. doi:10.5935/abc.20160055
5. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, et al. Spontaneous Initiation of Atrial Fibrillation by Ectopic Beats Originating in the Pulmonary Veins. *N Engl J Med*. 1998;339(10):659-666. doi:10.1056/NEJM199809033391003
6. Marrouche NF, Wilber D, Hindricks G, et al. Association of atrial tissue fibrosis identified by delayed enhancement MRI and atrial fibrillation catheter ablation: the DECAAF study. *JAMA*. 2014;311(5):498-506. doi:10.1001/jama.2014.3
7. Wijffels MCEF, Kirchhof CJHJ, Dorland R, Allessie MA. Atrial Fibrillation Begets Atrial Fibrillation. *Circulation*. 1995;92(7):1954-1968. doi:10.1161/01.CIR.92.7.1954
8. Rodriguez LM, Timmermans C, Wellens HJJ. Are Electrophysiological Changes Induced by Longer Lasting Atrial Fibrillation Reversible? *Circulation*. 1999;100(2):113-116. doi:10.1161/01.CIR.100.2.113

9. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA*. 1994. doi:10.1001/jama.1994.03510350050036
10. Wang TJ, Larson MG, Levy D, et al. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: The Framingham heart study. *Circulation*. 2003. doi:10.1161/01.CIR.0000072767.89944.6E
11. Gami AS, Hodge DO, Herges RM, et al. Obstructive Sleep Apnea, Obesity, and the Risk of Incident Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2007. doi:10.1016/j.jacc.2006.08.060
12. Frost L, Hune LJ, Vestergaard P. Overweight and obesity as risk factors for atrial fibrillation or flutter: The Danish Diet, Cancer, and Health Study. *Am J Med*. 2005. doi:10.1016/j.amjmed.2005.01.031
13. Conen D, Tedrow UB, Cook NR, Moorthy M V, Buring JE, Albert CM. Alcohol consumption and risk of incident atrial fibrillation in women. *JAMA*. 2008. doi:10.1001/jama.2008.755
14. Lubitz SA, Yin X, Fontes JD, et al. Association between familial atrial fibrillation and risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA*. 2010. doi:10.1001/jama.2010.1690
15. Ellinor PT, Lunetta KL, Albert CM, et al. Meta-analysis identifies six new susceptibility loci for atrial fibrillation. *Nat Genet*. 2012. doi:10.1038/ng.2261.Meta-analysis
16. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991. doi:10.1161/01.STR.22.8.983
17. Wang TJ, Massaro JM, Levy D, et al. A risk score for predicting stroke or death in individuals with new-onset atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study. *JAMA*. 2003. doi:10.1016/j.accreview.2003.09.035
18. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med*. 2007;146(12):857-867. doi:10.7326/0003-4819-146-12-200706190-00007
19. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009. doi:10.1056/NEJMoa0905561
20. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011. doi:10.1056/NEJMoa1009638
21. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ V, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011. doi:10.1056/NEJMoa1411087
22. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, et al. Edoxaban versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2013. doi:10.1056/NEJMoa1310907
23. 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. *EP Eur*. 2018;20(1):e1-e160. doi:10.1093/europace/eux274
24. Zhang LT, Gay M. Characterizing left atrial appendage functions in sinus rhythm and atrial fibrillation using computational models. *J Biomech*. 2008;41(11):2515-2523. doi:10.1016/j.jbiomech.2008.05.012
25. Reddy VY, Sievert H, Halperin J, et al. Percutaneous Left Atrial Appendage Closure vs Warfarin for Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2014;312(19):1988-1998. doi:10.1001/jama.2014.15192
26. Osmancik P, Herman D, Neuzil P, et al. Left Atrial Appendage Occlusion Versus Direct Oral Anticoagulants in High-Risk Patients with Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2020; 75: 3122-3135 doi 10.1016/j.jacc.2020.04.067