
ABORDAGEM DA FIBRILAÇÃO ATRIAL NA SALA DE EMERGÊNCIA

DALMO ANTONIO RIBEIRO MOREIRA¹, RICARDO GARBE HABIB¹, ELIZABETE SILVA DOS SANTOS²

Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2009;19(2):134-49
RSCESP (72594)-1773

A fibrilação atrial motiva a ida do paciente ao pronto-socorro pelos sintomas que provoca. Palpitações, cansaço repentino, incapacidade de realizar esforços habituais são queixas frequentes. Como a incidência dessa arritmia aumenta com a idade, a maioria dos indivíduos que procura as emergências em hospital corresponde àqueles de idade avançada. A conduta com o paciente na sala de emergência depende da forma de apresentação clínica, dos sintomas, da duração da arritmia e do risco de tromboembolismo sistêmico. Em pacientes com instabilidade hemodinâmica, a cardioversão elétrica é obrigatória para restabelecer o ritmo sinusal normal e estabilizar as condições clínicas. No paciente com fibrilação atrial sem repercussão hemodinâmica, apenas com sintomas leves a moderados, a conduta vai desde o controle da frequência ventricular até a cardioversão química ou elétrica eletivas. A conduta a ser tomada deverá ser individualizada para oferecer a melhor opção terapêutica ao paciente. Os pacientes com fibrilação atrial paroxística têm grande possibilidade de ter a arritmia interrompida espontaneamente; assim, a conduta expectante pode ser suficiente em alguns casos. A grande dificuldade está nos pacientes com a forma permanente. A não ser que já estejam em uso de anticoagulantes, quando a reversão poderá ser tentada, aqueles que não fazem uso dessa classe de fármacos deverão ser criteriosamente avaliados quanto ao risco de tromboembolismo sistêmico. Se a arritmia tiver menos de 48 horas de duração, a reversão poderá ser considerada. Caso o paciente tenha fatores de risco para tromboembolismo ou a fibrilação atrial tenha duração superior a 48 horas ou seja desconhecida, é fundamental que se implemente a anticoagulação preventiva e a cardioversão será realizada em outra ocasião, quando a taxa do Coeficiente Internacional Normalizado (INR) estiver entre 2 e 3. Nos pacientes com a forma permanente da fibrilação atrial, resta apenas o controle da resposta ventricular e a utilização de anticoagulantes naqueles de alto risco para formação de trombos. O papel do ecocardiograma transesofágico para a cardioversão da fibrilação atrial sem anticoagulação prévia é controverso e

MANAGEMENT OF ATRIAL FIBRILLATION IN THE EMERGENCY MEDICAL SERVICE

Patients with atrial fibrillation go to the emergency room because they are frequently symptomatic. Palpitations, shortness of breath and a sudden feeling of inability to perform regular activities are the most common complaints. The incidence of atrial fibrillation increases with age and are exactly the old people who most come to the hospital with atrial fibrillation. The approach to the patient with atrial fibrillation depends on several aspects including how the arrhythmia appears, how much it lasts and also the risks of peripheral thromboembolism. Patients with hemodynamic instability need urgent electrical cardioversion to reestablish normal clinical conditions. In patients with only mild to moderate symptoms, the approach includes heart rate control, electrical or chemical cardioversion, and in patients with high risk for thromboembolism, anticoagulation has to be implemented if there is no contraindication. In patients with paroxysmal atrial fibrillation, the conservative approach can be considered because there is a great chance for spontaneous reversion. On the contrary, chemical (with propafenone or amiodarone) or electrical cardioversion, with or without anticoagulation, depending on arrhythmia duration and risk factor for thrombus formation, can be planned. Patients with the permanent form of atrial fibrillation bring the greatest difficulty regarding arrhythmia treatment. If the patient is already taking oral anticoagulants, or the arrhythmia duration is less than 48 hours and there is no risk for thromboembolism, chemical or electrical cardioversion can be promptly done when the patient come to the emergency room. Otherwise, these patients have to be evaluated regarding thromboembolic risks and warfarin started when appropriately indicated. In these cases, only rate control is done and cardioversion has to be postponed and planned for the next three to four weeks when the INR is in the therapeutic range (between 2 and 3). Finally, for patients with the permanent form of atrial fibrillation, only rate control and eventually anticoagulation

não deve ser utilizado na sala de emergência rotineiramente para guiar a decisão clínica.

Descritores: Fibrilação atrial. Cardioversão. Anticoagulantes.

with warfarin will be indicated. The role of transesophageal echocardiogram for cardioversion without anticoagulation is controversial and cannot be routinely indicated and performed to guide cardioversion without anticoagulation.

Key words: Atrial fibrillation. Cardioversion. Anticoagulants.

¹ *Seção Médica de Eletrofisiologia e Arritmias Cardíacas – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia – São Paulo, SP.*

² *Seção Médica de Emergências e Terapia Intensiva – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia – São Paulo, SP.*

Endereço para correspondência:

Dalmo Antonio Ribeiro Moreira – Rua Sampaio Viana, 75 – sala 301 – Paraíso – São Paulo, SP – CEP 04004-000

INTRODUÇÃO

Com o envelhecimento populacional causado pela melhora no atendimento e no tratamento das moléstias cardiovasculares, houve aumento da prevalência de doenças próprias da idade avançada, tais como insuficiência coronária e arritmias, como a fibrilação atrial. A incidência da fibrilação atrial aumenta com a idade, chegando a acometer 10% dos indivíduos com mais de 80 anos de idade. Estima-se que a fibrilação atrial afete hoje 2,2 milhões de norte-americanos, com expectativa de aumentar para 5,6 milhões até 2050¹. Em outras palavras, a fibrilação atrial é e ainda será uma arritmia cardíaca típica da idade avançada.

Além de ser a taquiarritmia supraventricular sustentada a mais frequente na clínica, é também a mais frequente forma de distúrbio do ritmo cardíaco que motiva a ida do paciente ao pronto-socorro. Aliás, o setor de emergência é o local em que grande parte dos pacientes com fibrilação atrial toma conhecimento de sua existência, sendo também, muitas vezes, o primeiro local no qual a estratificação de risco, visando à prevenção de suas complicações, é realizada. Dentre as causas de internações hospitalares por arritmias cardíacas, a fibrilação atrial responde por 35% do total e é também a que mais tempo ocupa os leitos hospitalares². Dentro do cenário das emergências cardiovasculares, a fibrilação atrial é responsável por 1,1% a 3% dos atendimentos em pronto-socorro³ e por mais de 10% das admissões hospitalares nessa condição clínica.

A grande preocupação com essa arritmia tão comum refere-se às complicações dela advindas, tais como a taquicardiomiopatia, a insuficiência cardíaca e o tromboembolismo

sistêmico. Dentro desse quadro, o comprometimento cerebral responde por 80% dos casos, além do risco de morte. As razões que fazem com que um paciente procure um pronto-socorro são os sintomas, dentre os quais as palpitações secundárias a frequência cardíaca elevada e irregularidade dos batimentos cardíacos, o cansaço repentino ou a intolerância aos esforços de surgimento súbito, particularmente em idosos, são os mais comuns. Pacientes com cardiopatias ou com disfunção ventricular tendem a ser mais sintomáticos, pela própria limitação do débito cardíaco causada pela perda da contração atrial e da frequência ventricular rápida. Em casos mais graves, o edema agudo de pulmão é a complicação mais temida nos pacientes muito taquicárdicos.

A abordagem do paciente que chega ao pronto-socorro com fibrilação atrial depende de vários aspectos, tais como o tipo de sintoma relatado pelo paciente, a forma de apresentação clínica (com ou sem instabilidade hemodinâmica), o tipo de fibrilação atrial, se paroxística, crônica permanente ou persistente, e o risco de tromboembolismo sistêmico. Os principais objetivos terapêuticos desses pacientes são, além do alívio dos sintomas e da redução do risco de deterioração das condições hemodinâmicas, a redução do risco de tromboembolismo.

Neste artigo serão discutidos os principais aspectos relacionados ao tratamento do paciente que chega ao pronto-socorro com fibrilação atrial.

RISCOS ASSOCIADOS À FIBRILAÇÃO ATRIAL

Instabilidade hemodinâmica

O critério de instabilidade hemodinâmica é definido como

a queda sintomática da pressão arterial de pelo menos 30 mmHg ou a queda dos níveis pressóricos abaixo de 90 mmHg x 50 mmHg. Não raramente, a queda pressórica está associada à disfunção de órgãos, como insuficiência renal, acidose metabólica, angina do peito, insuficiência cardíaca, choque circulatório, e à diminuição do estado de consciência. Tais achados são observados em situações de taquicardias rápidas (acima de 200 bpm), sendo raramente encontrados em frequências cardíacas abaixo de 100 bpm. Essa afirmativa, entretanto, não se aplica a pacientes com estenose valvar mitral ou miocardiopatia hipertrófica, condições nas quais a contração atrial e o tempo de diástole são fundamentais para o enchimento ventricular, podendo haver colapso hemodinâmico com valores de frequência até menores que 100 bpm.

Frequência cardíaca elevada

As causas mais comuns de frequência cardíaca elevada em pacientes com fibrilação atrial são apresentadas na Tabela 1.

Tabela 1 – Causas de frequência ventricular elevada em pacientes com fibrilação atrial

Fibrilação atrial aguda
Insuficiência cardíaca
Desidratação
Infecções sistêmicas (febre)
Consumo de fármacos beta-agonistas (doença pulmonar obstrutiva crônica)
Doenças endócrinas
– Hipertireoidismo
– Feocromocitoma
Anormalidades de condução atrioventricular
– Condução atrioventricular acelerada
– Síndrome de Wolff-Parkinson-White

Além dos riscos de insuficiência cardíaca e do surgimento de sintomas relacionados com a taquicardia, a frequência cardíaca rápida na fibrilação atrial se associa ao aumento da vulnerabilidade ventricular, facilitando o surgimento de taquiarritmias ventriculares sustentadas ou não, conforme demonstrado em estudos experimentais e clínicos⁴. Ambulatorialmente, com registros de Holter de 24 horas, observa-se que pacientes com taquicardia ventricular associada a fibrilação atrial têm essa arritmia frequentemente associada a fibrilação atrial com resposta ventricular elevada, seja nas 24 horas de gravação ou nos períodos próximos daquele em que a taquicardia ventricular se manifesta (Figura 1). Essa ob-

servação é importante do ponto de vista clínico, pois apresenta a complicação de uma arritmia supraventricular sobre o território ventricular e esse fato pode fazer diferença no prognóstico dos pacientes (Moreira DAR, dados ainda não publicados).

O surgimento de insuficiência cardíaca em pacientes com fibrilação atrial está relacionado com a perda da contração atrial e com a frequência ventricular rápida e irregular, efeitos esses responsáveis pela redução de até 30% do débito cardíaco⁵. Em pacientes previamente assintomáticos, o relato de intolerância repentina aos esforços ou até mesmo o aparecimento de sinais clínicos de descompensação hemodinâmica (edema de membros inferiores, estase jugular) pode ser causado pela fibrilação atrial de instalação recente. Não raramente, esses achados são detectados em idosos, cuja intensidade maior ou menor estará na dependência da condição clínica subjacente.

Tromboembolismo periférico

É talvez a mais devastadora e temida complicação na evolução clínica de pacientes com fibrilação atrial. É causa de afastamento precoce do convívio em sociedade por causa das sequelas, particularmente neurológicas. Em 70% a 80% dos casos, a embolia sistêmica acomete o cérebro, quando o paciente chega ao pronto-socorro com queixas de perda transitória da consciência ou falência súbita da atividade motora e sensitiva dos membros. O grau de acometimento é variável, podendo até mesmo culminar com o óbito. Os membros inferiores e as vísceras são as outras regiões menos acometidas.

Os fenômenos tromboembólicos podem ocorrer após a cardioversão eletiva da fibrilação atrial, nos pacientes com valvopatia mitral e em pacientes com fibrilação atrial de origem não-valvar mas com os seguintes fatores de risco: insuficiência cardíaca, hipertensão arterial, idade acima de 75 anos, diabetes melito e história pregressa de acidente vascular cerebral. Assim, uma avaliação clínica criteriosa do paciente que chega ao pronto-socorro com fibrilação atrial quanto à presença desses fatores de risco é fundamental para o sucesso do tratamento e para a prevenção do tromboembolismo. É com base nessas informações que o clínico deverá avaliar a necessidade ou não de anticoagulação, quer se proceda ao controle da frequência ventricular ou o restabelecimento do ritmo sinusal (cardioversão química ou elétrica).

TRATAMENTO DO PACIENTE COM FIBRILAÇÃO ATRIAL NO PRONTO-SOCORRO

Para facilitar a decisão clínica quanto à melhor forma de

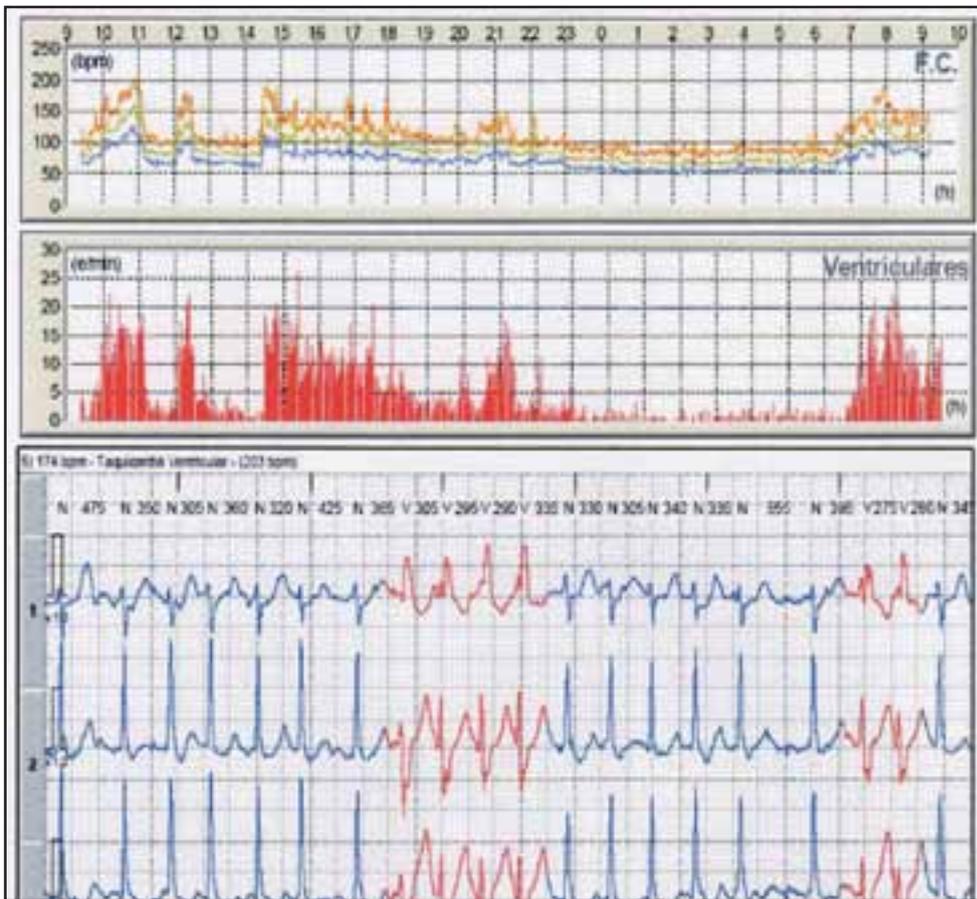


Figura 1. Gráfico da frequência cardíaca e de ectopias ventriculares, incluindo episódios de taquicardia ventricular monomórfica não-sustentada, em um paciente submetido a Holter de 24 horas para avaliação cardiológica (AMNG, masculino, 55 anos. Ex. N. 57042858). Observar que as ectopias ventriculares têm maior incidência nos horários em que a frequência cardíaca durante a fibrilação atrial é mais elevada (ao redor de 140 bpm; por exemplo, entre 10h00 e 11h00, 14h20 e 18h00), diminuindo nos horários entre 22h00 e 6h45, em que a frequência cardíaca média é reduzida para valores ao redor de 85 bpm, voltando a aumentar entre 7h00 e 8h00 da manhã, quando a frequência cardíaca média novamente se eleva para patamares ao redor de 130 bpm. Esse fato ocorre, provavelmente, por conta do aumento da vulnerabilidade ventricular causada pela fibrilação atrial, que evolui com resposta ventricular elevada. Na figura inferior, registro eletrocardiográfico do mesmo paciente, obtido às 11h05, apresentando fibrilação atrial com frequência ventricular média de 174 bpm e um episódio de taquicardia ventricular monomórfica não-sustentada.

atuar diante de paciente que chega na sala de emergência com quadro de fibrilação atrial, o conhecimento de sua classificação, quanto à forma de apresentação, pode ser muito útil. De acordo com as diretrizes internacionais recentemente publicadas⁶, a fibrilação atrial pode ser classificada da seguinte maneira: a) fibrilação atrial detectada pela primeira vez (podendo ser ou não sintomática ou autolimitada, duração desconhecida e se desconhece a presença de episódios

prévios, podendo também ser paroxística ou persistente); b) forma paroxística, que se caracteriza por episódios recorrentes e apresentando reversão espontânea; c) forma persistente, com duração acima de 7 dias, necessitando da cardioversão química ou elétrica para o restabelecimento do ritmo sinusal; e d) forma permanente, aquela com duração maior que um ano, refratária às diferentes formas de cardioversão.

Apesar dessa classificação, não há nenhum consenso quanto à melhor forma de tratar pacientes que chegam ao pronto-socorro com fibrilação atrial. Em decorrência das peculiaridades próprias da fibrilação atrial, como forma de apresentação clínica, sintomas apresentados pelo paciente, e presença ou não de instabilidade hemodinâmica, o tratamento dependerá de como o paciente chegou até a sala de emergência.

O tratamento dos pacientes inclui: a) controle da frequência ventricular; b) restabelecimento do ritmo sinusal por meio da cardioversão química ou elétrica; e c) prevenção do tromboembolismo sistêmico.

A discussão sobre a realização de apenas o controle da frequência ventricular ou o

restabelecimento do ritmo sinusal, comum para os pacientes ambulatoriais, não se aplica aos pacientes que chegam ao pronto-socorro. Isso se deve ao fato de que a redução da frequência ventricular diminui a intensidade de sintomas exuberantes causados pela taquicardia, ao passo que a reversão da fibrilação atrial deve ser praticada, sem muita discussão, nos pacientes que chegam em franca instabilidade hemodinâmica, conforme os critérios comentados anteriormen-

te, pelos riscos de morte que a condição clínica apresenta. Fora dessa situação, entretanto, a decisão terapêutica do médico que está assistindo o paciente deve ser estabelecida caso a caso.

Quando se está diante de um paciente com fibrilação atrial antes de iniciar o tratamento, é fundamental determinar-se as condições hemodinâmicas do paciente, por meio de história clínica e exame físico. A determinação do tempo de duração da arritmia é importante para a escolha mais apropriada da forma de tratar. Isso porque, quando a duração é inferior a 24-48 horas, há grande probabilidade de ocorrer reversão espontânea ao ritmo sinusal, sem que nenhuma medida terapêutica seja implementada. Por outro lado, exceto nos pacientes de risco, a chance da formação de trombos é menor quando a fibrilação atrial é de recente começo, ao passo que o risco aumenta quando a arritmia tem duração superior a 48 horas, mesmo nos pacientes sem fatores de risco. Essa observação pode determinar a fronteira entre a opção de restabelecimento do ritmo sinusal por meio da cardioversão química ou elétrica e apenas o controle da frequência ventricular. É fundamental que se proceda a investigação da causa que originou a fibrilação atrial, pois, muitas vezes, sua remoção pode ser de grande ajuda no tratamento. Do mesmo modo, sempre que possível, as causas relacionadas à frequência ventricular elevada devem ser identificadas e tratadas concomitantemente (Tabela 1), pois, do contrário, existe grande chance de qualquer forma de tratamento não ser bem-sucedida. A seguir serão delineadas as medidas que devem ser tomadas quanto à abordagem do paciente na sala de emergência.

Controle da frequência ventricular

Está indicado em pacientes sintomáticos, que se apresentam com fibrilação atrial com resposta ventricular elevada. Não existe um número a partir do qual a conduta deva ser tomada; entretanto, consideram-se principalmente os sintomas concomitantes referidos pelo paciente e a presença ou não de cardiopatia. A repercussão clínica de uma frequência de 100 bpm num paciente com miocardiopatia hipertrófica ou estenose valvar mitral pode ser maior se comparada à de pacientes sem cardiopatia. Por outro lado, pacientes não-cardiopatas com frequência cardíaca de 140 bpm podem se apresentar sem nenhum ou com poucos sintomas associados. Por essa razão, a terapêutica deve ser individualizada, considerando-se os aspectos clínicos.

Os fármacos disponíveis em nosso meio para essa forma de tratamento são: a) digital; b) betabloqueadores; c) antagonistas dos canais de cálcio; e d) amiodarona (Tabela 2).

Digital

Tanto na forma oral quanto venosa (cedilanide), não tem indicação relevante para reduzir a frequência ventricular. Na maioria das vezes, os pacientes chegam com tônus adrenérgico elevado, secundário à condição que motivou o surgimento da fibrilação atrial ou que causou elevação da frequência ventricular, numa fibrilação atrial já estabelecida. O mecanismo de ação do digital inclui ação parassimpática indireta sobre o nódulo atrioventricular, exercendo, portanto, pouco efeito quando a atividade simpática está elevada. Além disso, o tempo que demora para surtir efeito é longo, o que pode não ser benéfico, visto que o paciente necessita alívio rápido de seus sintomas⁸. O cedilanide é formalmente contraindicado em pacientes com fibrilação atrial na síndrome de Wolff-Parkinson-White. Está indicado em pacientes com insuficiência cardíaca, particularmente idosos com disfunção ventricular⁹, ou então como coadjuvante ao betabloqueador ou ao antagonista dos canais de cálcio.

Betabloqueadores

Estão disponíveis para o controle da frequência ventricular o propranolol, o metoprolol e o esmolol. Exercem ação efetiva sobre a condução pelo nódulo atrioventricular, reduzindo gradualmente a frequência ventricular. Os riscos da administração desses fármacos são: hipotensão arterial secundária à depressão da função ventricular, particularmente em pacientes com algum grau de insuficiência cardíaca; bradicardias graves, em indivíduos com disfunção sinusal cuja sensibilidade da junção atrioventricular ao medicamento é exacerbada pela doença subjacente; e desencadeamento de insuficiência cardíaca aguda e até quadro de choque circulatório além de broncoespasmo¹⁰. Por essas razões, o clínico deve estar atento à doença de base do paciente para evitar complicações com alta probabilidade de ocorrência, estando contraindicados em pacientes hipotensos, e naqueles com baixa fração de ejeção, insuficiência cardíaca grau II da New York Heart Association (NYHA) ou maior e doença pulmonar obstrutiva crônica. Os betabloqueadores têm indicação precisa nos pacientes taquicárdicos com história de hipertireoidismo. A ação farmacológica direta dos betabloqueadores costuma ser rápida, após alguns minutos apenas, com a infusão venosa.

Antagonistas dos canais de cálcio

O diltiazem e o verapamil exercem seus efeitos farmacológicos sobre o nódulo atrioventricular, deprimindo a condução nessa estrutura e reduzindo a frequência ventricular. Estudos demonstram que o diltiazem exerce ação rápida e eficaz na redução da frequência ventricular, reduzindo-a abai-

Tabela 2 - Fármacos para redução da frequência ventricular em pacientes com fibrilação atrial (Modificado de Boriani et al.⁷)

Fármaco	Dose	Limitação	Tipo de paciente
Cedilanide	0,4-0,8 mg	Estado hiperadrenérgico	Idoso/insuficiência cardíaca
Propranolol	0,15 mg/kg	Efeito inotrópico negativo	Hipertireoidismo
Metoprolol	5 mg a cada 5 minutos, até 15 mg	Efeito inotrópico negativo	
Esmolol	0,5 mg/kg em 1 minuto (0,05-0,2 mg/kg/minuto)	Efeito inotrópico negativo	
Diltiazem	0,25-0,35 mg/kg em 5 minutos (5-15 mg/hora)	Efeito inotrópico negativo	
Sulfato de magnésio	2 g em 5 minutos (8 g em 6 horas)	Insuficiência respiratória	

xo de 100 bpm em menos de 20 minutos, em comparação à amiodarona. Esse fato faz com que o diltiazem tenha indicação precisa no tratamento de pacientes com fibrilação atrial e resposta ventricular rápida. Pode ser empregado com cautela em pacientes com algum grau de disfunção ventricular, mas está contraindicado a pacientes com insuficiência cardíaca grau II ou maior¹¹.

No Setor de Emergências do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, Minuzzo et al.¹² administraram diltiazem por via venosa na dose de 0,25 mg/kg em dois minutos a 42 pacientes com fibrilação atrial (32 pacientes) ou *flutter* atrial (10 pacientes) com frequência cardíaca acima de 100 batimentos por minuto (frequência média de 143 ± 17 bpm). O objetivo da conduta era obter a redução da frequência ventricular abaixo de 100 bpm ou pelo menos em 20% em relação à frequência cardíaca inicial. Uma única dose era administrada inicialmente, com a possibilidade de uma segunda em caso de insucesso da primeira. Os autores observaram que houve redução significativa da frequência ventricular na população avaliada (143 ± 17 bpm antes para 92 ± 20 bpm após o diltiazem; $p < 0,001$). Analisando-se os subgrupos, 27/42 pacientes receberam apenas uma dose do agente e reduziram significativamente a frequência ventricular (de 141 ± 17 bpm para 86 ± 15 bpm; $p < 0,01$). No outro grupo de pacientes que necessitou uma segunda dose (15/42), apesar de a frequência não reduzir abaixo de 100 bpm, 93% deles reduziram a frequência em pelo menos 20% da frequência inicial, alcançando um dos objetivos do protocolo (148 ± 16 bpm antes para 104 ± 23 bpm após o diltiazem)¹².

Amiodarona

É outra opção terapêutica para a redução da frequência ventricular. Pacientes com disfunção ventricular importante e taquiarritmias supraventriculares (fibrilação ou *flutter* atrial) com elevada resposta ventricular acompanhada de queda da pressão arterial podem ter a frequência cardíaca reduzida e a pressão arterial elevada após administração intravenosa de amiodarona. Um estudo retrospectivo demonstrou que a amiodarona (dose média de 242 ± 137 mg em uma hora e de 1.137 ± 280 mg em 24 horas [2 a 3 mg/kg de peso]), administrada a 38 pacientes com insuficiência cardíaca (fração de ejeção média de $40 \pm 16\%$), reduziu a frequência ventricular em 37 ± 8 batimentos e aumentou a pressão sistólica em 24 ± 6 mmHg. Esses pacientes haviam sido tratados com outros agentes (esmolol, diltiazem e digoxina), sem qualquer melhora hemodinâmica significativa. Os efeitos sobre a frequência cardíaca e a pressão arterial sistólica foram observados nos primeiros 15 minutos após o início da infusão (146 ± 18 bpm vs. 134 ± 14 bpm e 90 ± 7 mmHg vs. 101 ± 8 mmHg, respectivamente). A reversão ao ritmo sinusal foi observada em 18 pacientes e em outros 11 foi necessária cardioversão elétrica. A taxa de manutenção do ritmo sinusal por mais de 24 horas foi de 76%. A recorrência das arritmias após 24 horas foi observada em 14 pacientes, com frequência ventricular média de 89 ± 9 bpm. Entre os pacientes avaliados, 20 receberam alta em ritmo sinusal e 15 faleceram ainda no hospital secundariamente a infecções (7 casos), choque circulatório (5 casos), insuficiência respiratória (1 caso) e acidente vascular cerebral (1 caso). Nenhum caso de morte foi atribuído

diretamente à amiodarona. Esse estudo concluiu que a amiodarona, na dose utilizada, foi eficaz e segura nesse grupo de pacientes com insuficiência cardíaca grave associada a taquiarritmias atriais com resposta ventricular rápida, hemodinamicamente mal tolerada. O sucesso foi atribuído à ação antiadrenérgica e antagonista de canais de cálcio da amiodarona sobre o nódulo atrioventricular. Além disso, o possível efeito do agente na redução da contratilidade ventricular e da vasodilatação periférica (que poderia causar ainda maior aumento da resposta ventricular) foi suplantado por sua ação benéfica na condução atrioventricular e melhora do enchimento cardíaco e do débito cardíaco¹³.

A amiodarona deve ser infundida com cautela para se evitar depressão da função ventricular, que pode culminar com choque circulatório e até morte. Tal efeito, contudo, está relacionado com a velocidade de infusão e provavelmente ao polissorbito 80, diluente presente nas formas comerciais de amiodarona injetável. Esse fato é comprovado pelos estudos que empregaram a formulação aquosa da amiodarona em comparação com a amiodarona comercialmente disponível¹⁴.

Segundo Boriani et al.⁷, a amiodarona não deve ser recomendada a pacientes com fibrilação atrial com duração superior a 48 horas, a menos que o paciente esteja sob ação de anticoagulantes ou que a presença de trombos intracavitários tenha sido afastada pelo ecocardiograma transesofágico, pelo risco de normalização do ritmo cardíaco. Tal fato, entretanto, não foi confirmado por outros estudos, havendo inclusive relatos de que a infusão venosa de amiodarona não tem papel relevante com as doses usualmente administradas (5 mg/kg), em comparação com o placebo, no restabelecimento do ritmo sinusal¹⁵. Não há, contudo, estudo prospectivo que tenha avaliado especificamente a relação entre amiodarona endovenosa, reversão da fibrilação atrial e tromboembolismo sistêmico, e o clínico deve estar ciente desse risco potencial.

Sulfato de magnésio

Tem efeito redutor da condução do impulso sobre o nódulo atrioventricular, mas os resultados de seu emprego para baixar a frequência ventricular são controversos. Uma metanálise demonstrou que o sulfato de magnésio não é superior ao placebo no restabelecimento do ritmo sinusal; entretanto, quando administrado conjuntamente ao digital reduz de maneira eficaz a frequência ventricular abaixo de 100 bpm. Seus efeitos, no entanto, são menos significativos quando comparados com o diltiazem e a amiodarona quando se refere à redução da frequência ventricular. Uma vantagem desse fármaco é que não causa bradicardias significativas ou bloqueios atrioventriculares em graus elevados¹⁶. Em um estudo

prospectivo, randomizado e duplo-cego realizado em pacientes que deram entrada em salas de emergência com fibrilação atrial com resposta ventricular rápida, Davey e Teubner demonstraram que o sulfato de magnésio (2,5 g ou 10 mmol administrados em 10 minutos, seguidos de infusão contínua da mesma dose por duas horas) associado a outros fármacos que reduzem a frequência cardíaca (sendo a digoxina a mais frequentemente empregada) causou redução significativa da frequência ventricular abaixo de 100 bpm em um número maior de pacientes em comparação àqueles que receberam placebo (65% vs. 35%; $p < 0,0001$), além de restabelecer o ritmo sinusal em porcentual maior de pacientes (27% vs. 12%; $p < 0,01$)¹⁷. Em um estudo mais recente, entretanto, incluindo menor número de pacientes, Chu et al. não demonstraram qualquer superioridade do sulfato de magnésio (10 mmol) em comparação com a solução salina no que se refere à redução da frequência ventricular ou ao restabelecimento do ritmo sinusal¹⁸. A diferença deste para outros estudos pode estar relacionada às características da população avaliada, ao tempo de seguimento dos pacientes (até duas horas no estudo de Chu et al. e de até 6 horas no estudo de Davey e Teubner), e também à administração concomitante de outros fármacos ao sulfato de magnésio empregado em outros estudos. Assim, o sulfato de magnésio parece ser uma opção terapêutica útil como coadjuvante a outros fármacos para a redução da frequência ventricular quando a monoterapia não foi suficiente.

Reversão ao ritmo sinusal

Essa é uma etapa importante no tratamento de pacientes que chegam ao pronto-socorro, pois a decisão para se tomar essa conduta dependerá de uma série de variáveis clínicas. Um aspecto importante na fisiopatologia da fibrilação atrial é a transformação gradual da forma paroxística para a forma persistente, caso não sejam revertidos os episódios que surgem de maneira intermitente. As modificações eletrofisiológicas e histológicas atriais, conhecidas coletivamente como remodelamento atrial, predispõem ao surgimento da forma crônica, que, dependendo de sua duração e das modificações que provocam no tecido atrial, tenderão a manter a arritmia, tornando difícil posteriormente a restauração e a manutenção do ritmo sinusal normal. Por isso é fundamental que, sempre que possível, se dê a chance de se reverter a fibrilação atrial ao ritmo sinusal para retardar o surgimento de sua forma crônica.

Quando se opta pela reversão, o tempo de duração da arritmia é o principal fator que determina o sucesso da conduta. A reversão da fibrilação atrial é obtida sem dificuldade por meio de choques transtorácicos sincronizados, após mo-

nitorização eletrocardiográfica e administração de anestesia geral (chega até 93% dos casos) ou por meio da administração de fármacos, por via oral ou venosa. A grande dificuldade está na manutenção do ritmo sinusal pós-reversão, mas isso, obviamente, só será conhecido se a cardioversão for realizada.

O médico da unidade de emergência deve saber que cerca de 70% a 80% dos pacientes que se apresentam com fibrilação atrial com duração de 24 a 48 horas reverterem espontaneamente, sem que qualquer conduta seja tomada¹⁹. Os pacientes com maior chance de reversão espontânea são aqueles com idade abaixo de 65 anos, sem cardiopatia e com início de sintomas há menos de 48 horas²⁰. Esse fato tem implicações inclusive econômicas, pois sabe-se que qualquer conduta farmacológica ou não implicará a internação do paciente com os gastos respectivos²¹. Em alguns casos somente o controle da frequência cardíaca pode ser suficiente para tranquilizar o paciente, enquanto o mesmo aguarda a reversão espontânea da taquicardia (conduta expectante). Quando isso não acontece ou as possibilidades de reversão espontânea são menores a julgar pelas características do paciente, a opção é a cardioversão química ou elétrica.

A conduta de restabelecer o ritmo sinusal implica a necessidade de cardioversão elétrica por meio de choques transtorácicos ou por meio da administração de fármacos por via oral ou venosa.

Cardioversão elétrica

A cardioversão elétrica, por ter efeito mais rápido, se impõe em pacientes que chegam com grave instabilidade hemodinâmica, com os sinais e sintomas de baixo débito cardíaco anteriormente descritos. O sucesso da cardioversão elétrica é superior ao da cardioversão química, pois consegue-se de maneira rápida a organização da atividade elétrica atrial caótica. Em um estudo retrospectivo realizado por Dankner et al.²², a avaliação da conduta de cardioversão elétrica, de reversão química ou apenas a observação do paciente na unidade de emergência foi comparada e incluiu uma amostra de 374 pacientes. Os autores demonstraram que o sucesso da cardioversão elétrica ocorreu em 78,2%, enquanto com a cardioversão química o sucesso foi de 59,2%, e a conduta expectante foi bem-sucedida em apenas 37,9% (na comparação entre grupos, a diferença foi significativa; $p < 0,001$). A cardioversão elétrica foi 2,43 vezes mais efetiva que a cardioversão química²².

A aplicação de choques na região ântero-lateral do tórax parece ter resultados menos favoráveis que quando a aplicação das pás é feita na região ântero-posterior, ou seja, entre a região precordial e a interescapulovertebral à esquerda²³; tal diferença, entretanto, não parece ser tão grande quando se

tomam as medidas para reduzir a resistência transtorácica à aplicação dos choques²⁴. O diâmetro ideal das pás para liberar choques efetivos deve variar entre 8 cm e 12 cm. Devem-se utilizar pastas condutoras apropriadas para melhorar o contato das pás com a pele. Além disso, de preferência, deve-se aplicar o choque no momento da expiração. Todos esses procedimentos reduzem a impedância torácica ao choque aplicado e melhora o resultado da técnica. A polaridade das pás, cátodo na região apical e ânodo na região infraclavicular (posição clássica), parece não influenciar o sucesso da cardioversão elétrica, particularmente quando se utilizam cargas elevadas (360 J)²⁵. Choques bifásicos permitem a aplicação de menor intensidade de carga, sendo preferível na atualidade em comparação aos choques monofásicos²⁶. A utilização de choques bifásicos com intensidades de 100 J (ou 200 J de choques monofásicos) parece reverter a maioria dos casos eletivos de fibrilação atrial na unidade de emergência²⁶. A superioridade do choque bifásico deve estar relacionada aos efeitos das diferentes fases da onda de choque. Nesse caso, a primeira porção da onda parece causar uma hiperpolarização celular, permitindo a recuperação dos canais de sódio do miocárdio atrial. A segunda fase da onda provoca a despolarização de quase todas as células miocárdicas ao mesmo tempo, em quantidade suficiente para interromper a arritmia. Em pacientes refratários, alguns autores têm recomendado a aplicação de 720 J por meio de uma combinação de quatro pás²⁷. A cardioversão elétrica não provoca lesões miocárdicas com choques de até 360 J, conforme demonstrado por Santos et al. em estudo prospectivo realizado na unidade de emergência do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Nesse estudo, após aplicações de choques cumulativos de até 500 J, não se observaram elevações dos níveis plasmáticos de troponina I cardíaca. A fração CK-MB e a CPK apresentaram níveis plasmáticos elevados, indicando comprometimento da musculatura estriada peitoral²⁸.

O inconveniente da cardioversão elétrica é a necessidade de internação, monitorização eletrocardiográfica e administração de anestésicos. São cuidados fundamentais nessa conduta a confirmação dos níveis de eletrólitos, particularmente o potássio; deve ser descartada a intoxicação digitalica pelo risco de arritmias ventriculares malignas após o choque. A gravidade da arritmia ventricular desencadeada é tão mais intensa quanto maior for a carga aplicada.

Os resultados da cardioversão elétrica incluem a não-reversão da fibrilação atrial, a recorrência imediata pós-choque, a recorrência precoce (até uma semana ou duas pós-choque) e a tardia (após duas semanas)²⁹. A importância da identificação do tipo de recorrência está relacionada com a forma de tratá-la e também sua prevenção. As recorrências

imediatas e precoces podem ser evitadas pela administração prévia de antiarrítmicos. Quando a cardioversão é eletiva, a administração de propafenona, sotalol ou amiodarona, além de poder causar a reversão da fibrilação atrial em cerca de 40% dos casos, tornando desnecessária a forma elétrica, pode reduzir o risco de recorrências após o choque.

Do ponto de vista técnico, a reversão elétrica da fibrilação atrial é um processo relativamente simples e de baixo risco, se forem consideradas as situações nas quais está indicada. Os benefícios advindos do restabelecimento do ritmo sinusal, tais como a melhora dos sintomas e a redução do remodelamento atrial³⁰, retardando o desencadeamento de uma eventual fibrilação atrial crônica, justificam sua prática.

Reversão química

A opção terapêutica pelo restabelecimento do ritmo sinusal e pela utilização de fármacos pode apresentar maior taxa de sucesso quando a arritmia tem duração de no máximo uma semana. A escolha do agente deve ser baseada em aspectos clínicos, que incluem presença ou não de cardiopatia, hipertrofia ventricular esquerda e insuficiência cardíaca. Isso se deve ao fato do risco de efeitos pró-arrítmicos quando o medicamento é administrado de maneira incorreta. Os fármacos mais utilizados na atualidade são a propafenona por via oral ou venosa e a amiodarona, por via venosa.

Propafenona

Um estudo recente avaliou a eficácia, a segurança e o tempo de reversão da fibrilação atrial após a administração venosa de procainamida, propafenona e amiodarona³¹. Dos 362 pacientes incluídos no estudo (183 homens, com média de idade de 65 ± 10 anos e duração da fibrilação atrial inferior a 48 horas), 89 foram randomizados para receber procainamida (dose de 1 g durante 30 minutos seguida por 2 mg por minuto nas próximas 24 horas), 91 para receber propafenona (infusão venosa de 2 mg/kg por 15 minutos seguida de 10 mg/kg nas próximas 24 horas), 92 para receber amiodarona (infusão de 300 mg por via venosa por um período de uma hora seguida de 20 mg/kg nas 24 horas seguintes), e 90 para receber placebo. Não havia diferenças clínicas entre os grupos. A reversão com a procainamida ocorreu em 61 pacientes (68,53%) após tempo médio de 9 horas, comparado com 73 daqueles que receberam propafenona (80,21%) após um tempo médio de 8 horas, e em 82 daqueles que receberam amiodarona (89,13%) após um tempo médio de 12 horas. A reversão ocorreu em 55 pacientes que receberam placebo (61,11%) após um tempo médio de 17 horas. Segundo a análise estatística, a probabilidade de conversão diferiu de maneira significativa entre os quatro grupos. Os três fárma-

cos foram superiores ao placebo e a amiodarona e a propafenona foram associadas a maior índice de reversão para ritmo sinusal que a procainamida. Por outro lado, não houve diferença significativa na taxa de reversão quando se comparou a amiodarona e a propafenona. A velocidade de progressão para o ritmo sinusal foi também diferente entre os quatro fármacos estudados. A análise demonstrou que a propafenona e a procainamida apresentaram reversão mais precoce e mais rápida (tempo médio de conversão de 1 e 3 horas, respectivamente), atingindo platô após 3 horas, enquanto com a amiodarona a reversão foi alcançada em um tempo médio de 9 horas. A análise univariada demonstrou que o diâmetro atrial esquerdo foi a variável que consistentemente se apresentou diferente comparando-se os pacientes dos quatro grupos que reverteram ao ritmo sinusal em relação com aqueles que não reverteram. Nos pacientes com diâmetros atriais menores que 40 mm, o índice de conversão foi elevado para os quatro grupos; entre os pacientes com diâmetros atriais entre 40 mm e 45 mm as conversões para o ritmo sinusal com propafenona, procainamida e placebo foram menores, enquanto a reversão com amiodarona foi a mesma. Para os pacientes com átrio esquerdo com diâmetro maior que 45 mm, o índice de reversão foi baixo para os quatro grupos; entretanto, os grupos de amiodarona e de propafenona tiveram índice de reversão maior que o da procainamida e também do placebo. Por meio da análise de regressão logística multivariada, o diâmetro de átrio esquerdo foi o preditor mais importante para reversão ao ritmo sinusal em 24 horas de tratamento.

Outro estudo avaliou a eficácia e a segurança da reversão da fibrilação atrial de recente começo utilizando-se fármacos do grupo IC, a propafenona e a flecainida. Foram incluídos pacientes com fibrilação atrial paroxística com sintomas identificados pelo paciente como decorrentes da fibrilação atrial. Quando a arritmia surgia e não revertia num prazo de até 5 minutos, o paciente fazia uso da medicação por conta própria (flecainida 100 mg ou propafenona 600 mg por via oral), de acordo com prévia orientação médica obtida durante uma internação hospitalar, quando os efeitos do medicamento foram avaliados. O que se destacou nesse estudo foi a segurança da conduta com baixos índices de complicações causadas pelos fármacos, além da elevada eficácia (cerca de 94%) num tempo médio de 113 minutos. Essa seria uma maneira rápida, eficaz e segura de se normalizar o ritmo cardíaco, sem necessidade de internação ou administração de medicação endovenosa, causando assim melhora significativa do bem-estar e da segurança do paciente³². Desse modo, mais uma opção terapêutica confortável surge no manuseio da fibrilação atrial aguda, com todos os benefícios

causados pelo restabelecimento do ritmo sinusal sendo proporcionados aos pacientes que dela fazem uso. Deve-se sempre avaliar o perfil clínico do paciente para que se evite o uso incorreto do medicamento e se reduza, dessa maneira, o risco de efeitos colaterais. A propafenona está contraindicada em pacientes com disfunção ventricular (fração de ejeção abaixo de 40%), insuficiência cardíaca grau II da NYHA ou maior, pacientes com bradiarritmias (disfunção sinusal, bloqueios atrioventriculares de 2º grau ou maior), doença pulmonar obstrutiva crônica e em idosos (idade acima de 80 anos). Um fato importante é que esse esquema terapêutico foi avaliado inicialmente em pacientes internados, e depois sua utilidade e sua segurança foram testadas ambulatorialmente quando da recorrência da arritmia. Não há estudo prospectivo, randomizado, que tenha avaliado essa conduta especificamente em pacientes na sala de emergência. Pelo fato de ser um atendimento intra-hospitalar, o médico da unidade de emergência pode se sentir seguro com a utilização dessa abordagem, particularmente quando são consideradas as indicações e contraindicações da propafenona.

Amiodarona

A amiodarona por via venosa é outra opção terapêutica para reversão da fibrilação atrial. Entretanto, há estudos que indicam que, na dose frequentemente empregada de 5 mg/kg, a taxa de reversão com esse agente não é diferente daquela observada com o placebo. Assim, em um estudo a amiodarona administrada na dose de 5 mg/kg em 30 minutos, seguida de administração contínua de 1.200 mg em 24 horas, apresentou eficácia semelhante à solução salina na reversão ao ritmo sinusal (68% vs. 60%, respectivamente; $p = 0,532$)³³. O mesmo aconteceu com relação ao tempo de reversão (328 ± 335 minutos vs. 332 ± 359 minutos para amiodarona e salina, respectivamente); entretanto, a frequência ventricular foi significativamente menor nos pacientes em uso de amiodarona (82 ± 15 bpm vs. 91 ± 23 bpm; $p = 0,022$). A recorrência da arritmia num período de 15 dias foi semelhante para ambos os grupos (12% vs. 10% para amiodarona e salina, respectivamente; $p = 0,861$). Os autores concluíram que os efeitos da amiodarona na dose utilizada não foram significativamente diferentes da administração de solução.

Quando administrada previamente à cardioversão elétrica a pacientes com fibrilação atrial crônica refratária à reversão química ou elétrica, a amiodarona aumenta a eficácia do choque no restabelecimento do ritmo sinusal. Assim, Opolski et al.³⁴ estudaram prospectivamente a eficácia da cardioversão elétrica após a administração de amiodarona em 49 pacientes previamente refratários ao procedimento, bem como a eficácia desse fármaco em manter o ritmo sinusal posteriormente. A amioda-

rona foi prescrita na dose oral de 15 mg/kg/dia até atingir-se a dose total de 6 g. A reversão espontânea da arritmia ocorreu em 18% dos casos (9 de 49 pacientes) e a cardioversão elétrica foi bem-sucedida em 23 de 39 pacientes (59%). Após 12 meses de seguimento, o ritmo sinusal mantinha-se em 52% dos pacientes, com a dose oral de 200 mg/dia. Esse estudo concluiu que a amiodarona foi eficaz na reversão da fibrilação atrial em 65% dos pacientes refratários a outros esquemas terapêuticos³⁴.

Desse modo, fica claro, ao contrário do estudo publicado por Galve et al.³³, que utilizou amiodarona na dose de 5 mg/kg e baseado no estudo de Kochiadakis et al.³¹, que utilizou dose maior (20 mg/kg em infusão contínua), que a amiodarona em doses maiores é eficaz para a reversão da fibrilação atrial na sala de emergência. De acordo com os resultados desses estudos, o tempo de reversão é mais longo. Entretanto, ao final de 24 horas, cerca de 89% dos pacientes estariam em ritmo sinusal.

Os efeitos da amiodarona sobre os resultados de uma cardioversão elétrica devem ser lembrados quando esse fármaco é administrado previamente ao procedimento. Num estudo prospectivo por nós realizado em pacientes que iam ser submetidos a cardioversão elétrica, a população-alvo foi dividida em dois grupos: grupo A, que estava em uso de amiodarona precedendo a cardioversão; e grupo B, que não tomava nenhum antiarrítmico, apenas fármacos para o controle da frequência cardíaca. No protocolo de reversão estavam incluídas aplicações de até quatro choques com cargas progressivamente crescentes (100 J, 200 J, 300 J, 300 J). No grupo A, a intensidade cumulativa de cargas foi significativamente maior que no grupo B (475 ± 284 J e 303 ± 219 J; $p = 0,02$), o mesmo acontecendo com relação ao número de choques aplicados ($2,7 \pm 1,0$ e $1,9 \pm 1,7$; $p = 0,017$). Esse fato demonstra que o limiar de desfibrilação elétrica atrial se eleva com a amiodarona e alerta para que as tentativas de cardioversão não devam ser interrompidas antes que o protocolo com pelo menos quatro choques se complete (Moreira DAR, dados ainda não publicados).

Anticoagulação de pacientes com fibrilação atrial na sala de emergência

Conforme comentado anteriormente, a sala de emergência pode ser o primeiro local no qual o paciente toma conhecimento de que é portador de fibrilação atrial. Por essa razão, a estratificação de risco e a prevenção com relação ao tromboembolismo sistêmico devem se iniciar já nessa fase do atendimento médico.

A formação de trombos intracavitários é uma das mais graves complicações em pacientes com fibrilação atrial e vários fatores, tais como estase sanguínea atrial e lesão en-

docárdica atrial (dilatação atrial, infiltração fibroelástica da matriz tecidual, etc.), além de alterações do próprio sangue (aumento da agregação plaquetária, alterações inflamatórias, etc.), predis põem a um estado pró-trombótico e de hipercoagulabilidade que facilita a trombogênese intra-atrial³⁵. Tais alterações tendem a ser mais comuns em idosos. A fibrilação atrial é responsável por cerca de 36% a 45% dos casos de acidente vascular cerebral em idosos³⁶⁻³⁸, uma complicação grave e devastadora que pode causar morte ou incapacidade física.

Nos casos de instabilidade hemodinâmica, em que a cardioversão elétrica é obrigatória, não é possível se proceder a uma anticoagulação plena, mas recomenda-se, antes do choque, a infusão de heparina venosa. Após a normalização do quadro clínico está indicada a prevenção de tromboembolismo com a associação de heparina de baixo peso molecular e anticoagulação oral com warfarina. Quando se atinge o Coeficiente Internacional Normalizado (INR) entre 2 e 3, a heparina é suspensa, permanecendo apenas o anticoagulante oral. A manutenção da anticoagulação dependerá de vários fatores, dentre eles o risco de recorrência da fibrilação atrial e o risco de tromboembolismo sistêmico acarretado pela arritmia. Na atualidade, baseado nos resultados do estudo *Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management* (AFFIRM)³⁹, a tendência é manter a anticoagulação por tempo indeterminado, o que conta com o apoio das diretrizes brasileiras recentemente divulgadas pela Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas (SOBRAC)⁴⁰.

O tratamento de pacientes com anticoagulantes deve ser considerado, particularmente, nas seguintes condições: a) quando se planeja a cardioversão, química ou elétrica; b) nos indivíduos que evoluem com fibrilação atrial paroxística recorrente e têm fatores de risco para formação de trombos; c) naqueles com a forma persistente que tiveram o ritmo sinusal restaurado e têm risco de recorrências; e d) em pacientes com fatores de risco e com a forma permanente da fibrilação atrial, quando não mais se cogita o restabelecimento do ritmo sinusal.

Na ausência de anticoagulação, o risco de tromboembolismo sistêmico é de 8% após a cardioversão e de 0,8% nos indivíduos que recebem anticoagulantes. Segundo informações obtidas de três grandes publicações, *Atrial Fibrillation Investigators*⁴¹, *Stroke Prevention in Atrial Fibrillation* (SPAF)⁴² e *American College of Chest Physicians* (ACCP)⁴³, os principais fatores de risco para tromboembolismo em pacientes com fibrilação atrial persistente ou permanente são: idade acima de 75 anos, hipertensão arterial, diabetes melito, insuficiência cardíaca e história de tromboembolismo prévio. Na atualidade, um dos esquemas de estratificação de

risco mais utilizados e que congrega os critérios desses estudos é conhecido como escore CHADS2⁴⁴. Cada letra indica um fator de risco e a cada fator é adicionado o valor 1, exceto para a letra S, que recebe valor 2: C – insuficiência cardíaca; H – hipertensão; A – idade (75 anos ou mais); D – diabetes; S – acidente vascular cerebral prévio ou ataque isquêmico transitório. São considerados pacientes de baixo risco (risco anual de acidente vascular cerebral < 1%) aqueles com escores 0 e 1, nos quais os benefícios do anticoagulante não superam os da aspirina; para os pacientes com escore 2 ou maior (risco anual de acidente vascular cerebral > 4%), o anticoagulante é considerado custo-efetivo, com clara melhora da qualidade de vida e maior proteção quando comparado à aspirina. Nos pacientes com escore 1, deve ser discutida a conduta com o paciente e permitir a ele a escolha do tratamento. Pelo fato de que muitos dos pacientes com idade acima de 75 anos deverão apresentar escore 2 ou maior, admite-se que a maioria daqueles acima dessa faixa etária seja candidata a receber um anticoagulante oral⁴⁴. Por essa razão, a reversão da fibrilação atrial na sala de emergência nos pacientes com escore 2 ou maior deve ser precedida de anticoagulação plena, exceto nos casos de instabilidade hemodinâmica, quando a cardioversão elétrica de urgência deve ser implementada.

Embora imperfeitos, os esquemas de estratificação de risco podem auxiliar os clínicos na prescrição de anticoagulantes para pacientes com maior risco de acidente vascular cerebral. O tipo de fibrilação atrial não deve influenciar sobre a decisão de anticoagulação. Tanto a fibrilação atrial paroxística como o *flutter* atrial apresentam riscos semelhantes aos da fibrilação atrial crônica quanto ao surgimento de acidente vascular cerebral. Desse modo, a decisão de anticoagular deve ser guiada pelos mesmos critérios de fatores de risco anteriormente comentados.

Quando se planeja a cardioversão em pacientes com fatores de risco presente (CHADS2 com escore 2 ou maior), que apresentam fibrilação atrial com duração inferior a 48 horas (tida, portanto, como arritmia de baixo risco para tromboembolismo pela sua curta duração), ao contrário do que apregoavam Laupacis et al.⁴⁵ em estudo prévio, que indicava a não necessidade de anticoagular esses pacientes, a anticoagulação deve sim ser considerada, porque, além da presença dos fatores de risco, informações obtidas por meio do ecocardiograma transesofágico indicam a presença de trombos intracavitários em até 13% dos pacientes⁴⁶. Quando a duração da fibrilação atrial é superior a 48 horas, recomenda-se a anticoagulação plena por 3 a 4 semanas com warfarina, mantendo-se o INR entre 2 e 3, antes de se proceder à cardioversão eletiva na sala de emergência. A anticoagulação deve ser

mantida, com o objetivo de impedir a formação de novos trombos. Além disso, o período de atordoamento atrial após a cardioversão elétrica favorece a formação de novos trombos, que seriam fragmentados e deslocados com a normalização da contração atrial. Com a manutenção do anticoagulante, esse risco seria muito menor.

A conduta de não anticoagular pacientes antes da cardioversão química ou elétrica, fundamentada em informações do ecocardiograma transesofágico, ainda não tem base definitiva para sua sustentação, particularmente nos pacientes com escore CHADS2 ou maior. Isso porque há relatos de tromboembolismo em pacientes não anticoagulados que se submeteram à cardioversão elétrica, quando o exame não demonstrou trombos (resultado falso negativo). Isso pode ocorrer quando não se obtém boa visualização dos apêndices atriais ou quando pequenos trombos não são detectados. Há estudos demonstrando que a cardioversão elétrica promove a intensificação ou a formação de novos ecos densos e, consequentemente, a trombogenicidade nos átrios 10 segundos após a cardioversão, em parte pela disfunção atrial transitória (*atrial stunning*)⁴⁷. Outros estudos, entretanto, demonstram que até mesmo a reversão química pode levar à formação do contraste espontâneo, sugerindo que a restauração do ritmo sinusal em si é o fenômeno responsável pela formação de trombos, não o método pelo qual esse ritmo é obtido^{48,49}. Além disso, o aumento do fluxo sanguíneo pela artéria cerebral seria um fator adicional no risco de trombose cerebral após a normalização do ritmo cardíaco, independentemente da presença de trombo nos átrios⁵⁰. Esses achados explicam o tromboembolismo nos pacientes nos quais não se observaram trombos atriais antes do procedimento. Embora não se detectem trombos em algumas circunstâncias, a visualização de contraste espontâneo nos átrios é um sinal indicador de que há alto risco de trombogenicidade, devendo o paciente ser anticoagulado antes da cardioversão.

PACIENTES COM SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE E FIBRILAÇÃO ATRIAL

Pacientes com vias acessórias podem evoluir com fibrilação atrial, cuja resposta ventricular pode ser tolerada hemodinamicamente ou, como acontece em situações mais graves, a arritmia pode se manifestar com frequência ventricular extremamente rápida e causar colapso hemodinâmico e até a morte

(Figura 2).

A fibrilação atrial pode ser a primeira manifestação da síndrome ou, então, ocorrer em indivíduos com história de taquicardia supraventricular que degenera em fibrilação atrial, geralmente causada por extrassístole atrial que incide dentro do período vulnerável atrial e instabiliza sua atividade elétrica. O que determinará a resposta ventricular é a capacidade de condução da via acessória. Vias com períodos refratários curtos apresentam capacidade de condução acelerada. Esse fato pode ser evidenciado pela presença de complexos QRS largos (presença de ondas delta), que se manifestam com intervalos muito curtos (inferiores a 300 ms) durante a fibrilação atrial (Figura 3). Ao contrário, os pacientes cuja via apresenta período refratário longo têm baixa capacidade de condução anterógrada, e, por essa razão, a frequência ventricular geralmente não é elevada e é bem tolerada pelo paciente.

Na sala de emergência, o tratamento de pacientes com fibrilação atrial com resposta ventricular rápida deve ser realizado de acordo com o quadro clínico. Quando há instabilidade hemodinâmica, a conduta é a cardioversão elétrica com choques iniciais de 200 J. Em pacientes estáveis, que não apresentam repercussão clínica da arritmia, podem ser empregados antiarrítmicos como propafenona ou amiodarona por via venosa. Deve-se estar preparado, contudo, pois uma eventual hipotensão arterial causada pelo medicamento pode piorar a situação do paciente, sendo necessária abordagem mais rápida e urgente com o choque elétrico. Digital, verapamil, betabloqueadores e adenosina são fármacos formalmente contraindicados nessa população, pelo risco de aceleração da frequência ventricular causada pelo bloqueio no nódulo atrioventricular. Após o restabelecimento do

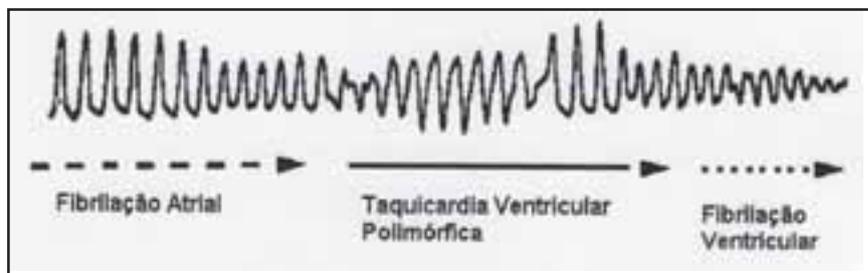


Figura 2. Esquema da sequência de eventos elétricos que culminam com fibrilação ventricular em um paciente portador de síndrome de Wolff-Parkinson-White e que evolui com fibrilação atrial. A atividade elétrica atrial rápida e caótica pode ser conduzida aos ventrículos por meio de uma via acessória com período refratário anterógrado muito curto. Isso resultará em desarranjo na atividade elétrica ventricular, originando taquicardia ventricular polimórfica seguida de fibrilação ventricular, que é a causa da morte súbita que acomete pacientes com essa síndrome.

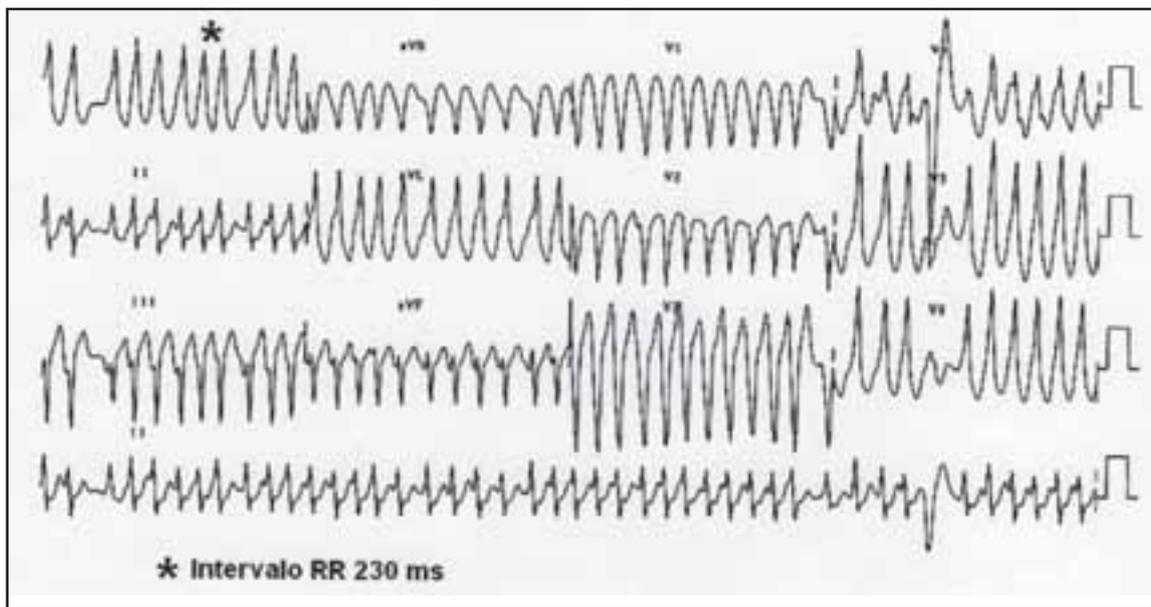
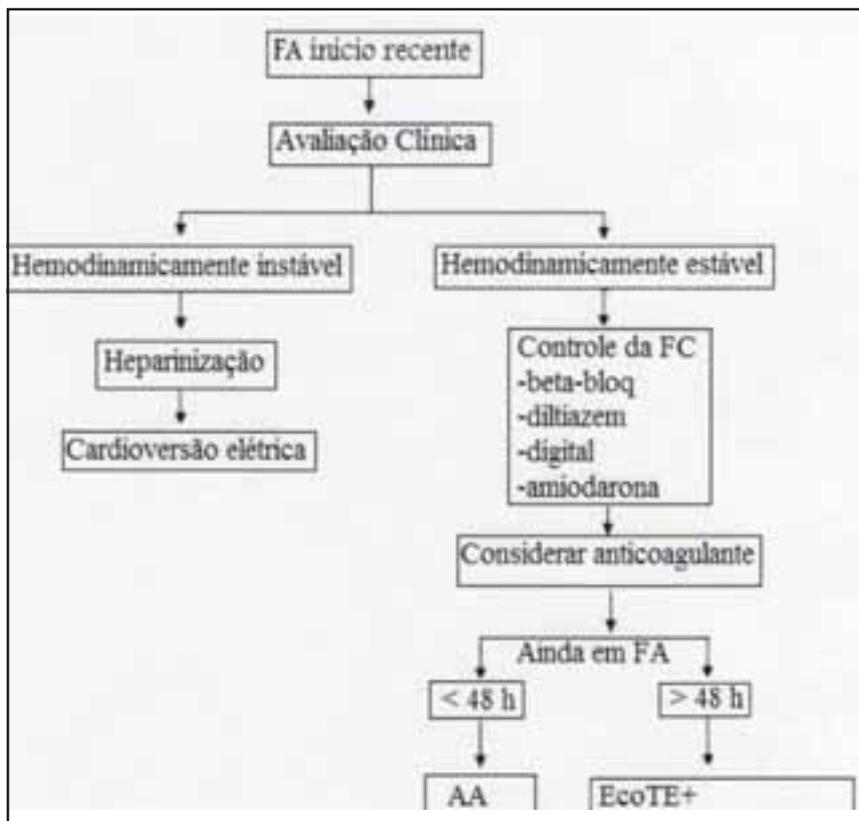


Figura 3. Eletrocardiograma de 12 derivações apresentando fibrilação atrial rápida em um paciente com síndrome de Wolff-Parkinson-White. Observar a irregularidade dos intervalos RR e a presença de QRS alargados de morfologia inconstante e com espessamento inicial, indicando presença de onda delta. O asterisco marca um intervalo RR de 230 ms (menor intervalo RR com complexos QRS apresentando onda delta). Esses achados caracterizam pacientes de alto risco para fibrilação ventricular.

Figura 4. Algoritmo para o tratamento de pacientes com fibrilação atrial na sala de emergência. A conduta deverá se basear na forma de apresentação clínica, sendo mais agressiva nos casos de instabilidade hemodinâmica (ver discussão no texto). (Modificado de Khoo e Lip⁵¹.) AA = antiarrítmicos; ACO = anticoagulação oral; beta-bloq = betabloqueador; CVE = cardioversão elétrica; EcoTE = ecocardiograma transesofágico; FA = fibrilação atrial; FC = frequência cardíaca.



ritmo sinusal, o paciente deve ser encaminhado para ablação da via acessória com radiofrequência para o tratamento curativo.

CONCLUSÕES

O algoritmo na Figura 4 apresenta a maneira pela qual um paciente que chega à sala de emergência deve ser abordado. Tudo depende, numa fase inicial, das condições clínicas do paciente. Em caso de instabilidade, cardioversão elétrica. Nos pacientes estáveis, uma série de considerações deve ser avaliada, incluindo o tempo de duração da arritmia, e os fatores de risco para tromboembolismo sistêmico, e a possi-

bilidade ou não de reversão na sala dependerá da análise desse conjunto de fatores. Não há consenso estabelecido para a forma de tratar, mas deve-se considerar que a fibrilação atrial é uma arritmia que tende a se perpetuar se nada for feito para normalizar o ritmo cardíaco. A reversão precoce, quando corretamente indicada, pode retardar o início da forma crônica, condição na qual o ritmo sinusal dificilmente será obtido e mantido. Outro aspecto de mais alta relevância é a indicação da anticoagulação nos pacientes de alto risco, mesmo que o ritmo cardíaco normal seja restabelecido. Essa conduta previne uma das mais graves complicações da fibrilação atrial, que faz a diferença na evolução clínica dos pacientes portadores dessa arritmia tão frequente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Go AS, Hylek E, Phillips KA, Chang Y, Henaut L, Selb J, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) study. *JAMA*. 2001;285(18):2370-5.
- Murgatroyd FD, Camm AJ. Atrial arrhythmias. *Lancet*. 1993 May 22;341(8856):1317-22.
- Scott PA, Pacioli AM, Davis LA, Frederiksen SM, Eckman J. Prevalence of atrial fibrillation and antithrombotic prophylaxis in emergency department patients. *Stroke*. 2002 Nov; 33(11):2664-9.
- Somberg JC, Torres V, Keren G, Butler B, Tepper D, Kleinbaum H. Enhancement of myocardial vulnerability by atrial fibrillation. *Am J Ther*. 2004 Jan-Feb;11(1):33-43.
- Schumacher B, Luderitz B. Rate issues in atrial fibrillation. Consequences of tachycardia and therapy for rate control. *Am J Cardiol*. 1998 Oct 16;82(8A):29N-36N.
- Fuster V, Rydén LE, Cannon DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines 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 European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:e-196.
- Boriani G, Biffi M, Diemberger I, Martignani C, Branzi A. Rate control in atrial fibrillation. *Drugs*. 2003;63(14):1489-509.
- Roberts AS, Diaz C, Nolin FE. Effectiveness and costs of digoxin treatment for atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 1993 Sep 1;72(7):567-73.
- Sarter BH, Marchlinsky FE. Redefining the role of digoxin in the treatment of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 1992 Jun 4;69(18):71G-78G.
- Doshan HD, Rosenthal RR, Brown R, Slutsky A, Applin WJ, Carsuo FS. Celiprolol, atenolol and propranolol: a comparison of pulmonary effects in asthmatic patients. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1986;8 Suppl 4:S105-8.
- Goldemberg IF, Lewis WR, Dias VC, Heywood JT, Pedersen WR. Intravenous diltiazem for the treatment of patients with atrial fibrillation or flutter and moderate to severe congestive heart failure. *Am J Cardiol*. 1994;74(9):884-9.
- Minuzzo L, Santos E, Pereira MP, Moreira DAR, Timerman A, Piegas LS. Diltiazem versus amiodarona no controle da frequência cardíaca em pacientes com fibrilação atrial ou flutter atrial. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2004;14 Supl B:21.
- Clemo HF, Wood MA, Gilligan DM, Ellenbogen KA. Intravenous amiodarone for acute heart rate control in the critically ill patient with atrial tachyarrhythmias. *Am J Cardiol*. 1998 Mar 1;81(5):594-8.
- Somberg JC, Cao W, Cvetanovic I, Ranade V, Molnar J. Pharmacology and toxicology of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone (Amio-Aqueous) compared with Cordarone IV. *Am J Ther*. 2005 Jan-Feb;12(1):9-16.
- Galve E, Rius T, Ballester R, Artaza MA, Aranu JM, Garcia-Dorado D, et al. Intravenous amiodarone in the treatment of recent-onset atrial fibrillation: results of a randomized, controlled study. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27(5):1079-82.
- Ho KM, Sheridan DJ, Paterson T. Use of intravenous magnesium to treat acute onset atrial fibrillation: a meta-

- analysis. *Heart*. 2007 Nov; 93(11):1433-40.
17. Davey MJ, Teubner D. A randomized controlled trial of magnesium sulfate, in addition to usual care, for rate control in atrial fibrillation. *Ann Emerg Med*. 2005 Apr;45(4):347-53.
 18. Chu K, Evans R, Emersom G, Grenslade J, Brown A. Magnesium sulfate versus placebo for paroxysmal atrial fibrillation: A randomized clinical trial. *Acad Emerg Med*. 2009 Apr;16(4):295-300.
 19. Dianas PG, Caulfield TA, Weigner MJ, Silverman DI, Manning WJ. Likelihood of spontaneous conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol*. 1998 Mar 1;31(3):588-92.
 20. Zahir S, Lheureux P. Management of new-onset atrial fibrillation in the emergency department: is there any predictive factor for early successful cardioversion? *Eur J Emerg Med*. 2005 Apr; 12(2):52-6.
 21. Dell'Orfano JT, Kramer RK, Nacarelli GV. Cost-effective strategies in the acute management of atrial fibrillation. *Curr Opin Cardiol*. 2000 Jan;15(1):23-8.
 22. Dankner R, Shahar A, Novikova I, Agmon U, Ziva A, Hodb H. Treatment of stable atrial fibrillation in the emergency department: a population-based comparison of electrical direct-current versus pharmacological cardioversion or conservative management. *Cardiology*. 2009;112(4):270-8.
 23. Botto GL, Politi A, Bonini W, Broffono T, Bonatti T. External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. *Heart*. 1999;82(6):726-30.
 24. Kerber RE, Jensen SR, Grayzel J. Elective cardioversion: influence of paddle-electrode location and size on success rates and energy requirements. *N Engl J Med*. 1981 Sep 17;305(12):658-62.
 25. Oral H, Brinkman K, Pelosi F. Effect of electrode polarity on the energy required for transthoracic atrial defibrillation. *Am J Cardiol*. 1999 Jul 15;84(2):228-30, A8.
 26. Page RL, Kerber RE, Russell JK. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Jun 19;39(12):1956-63.
 27. Marrouche NF, Bardy GH, Frielitz HJ. Quadruple pads approach for external cardioversion of atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2001 Sep;24(9 Pt 1):1321-4.
 28. Santos ES, Pereira MP, Minuzzo L, Moreira DAR, Ramos R, Avezum A, et al. Cardioversão elétrica e lesão miocárdica: avaliação pelos novos marcadores de injúria miocárdica. *Arq Bras Cardiol*. 2006;86(3):191-7.
 29. Crijns HJGM, Van Noord T, Van Gelder IC. Recurrence of atrial fibrillation and the need for new definitions. *Eur Heart J*. 2001 Oct;22(19):1769-71.
 30. Hobbs WJ C, Fynn S, Todd DM, Wolfson P, Galloway M, Garratt CJ. Reversal of atrial electrical remodeling after cardioversion of persistent atrial fibrillation in humans. *Circulation*. 2000 Mar 14;101(10):1145-51.
 31. Kochiadakis EG, Igoumenidis NE, Hamilos ME. A comparative study of the efficacy and safety of procainamide versus propafenone versus amiodarone for the conversion of recent-onset atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2007 Jun 15;99(12):1721-5.
 32. Alboni P, Botto GL, Baldi N, Luzi M, Russo V, Gianfranchi L, et al. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the "pill-in-the-pocket" approach. *N Engl J Med*. 2004 Dec 2;351(23):2384-91.
 33. Galve E, Rius T, Ballester R. Intravenous amiodarone in treatment of recent-onset atrial fibrillation: results of a randomized study. *J Am Coll Cardiol*. 1996 Apr;27(5):1079-82.
 34. Opolski G, Stanislawska J, Gorecki A, Torbicki A, Kraska T. Amiodarone in restoration and maintenance of sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation after unsuccessful direct-current cardioversion. *Clin Cardiol*. 1997 Apr;20(4):337-40.
 35. Watson T, Shantsila E, Lip GYH. Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation. *Lancet*. 2009 Jan 10;373(9658):155-66.
 36. Fang MC, Chen J, Rich MW. Atrial fibrillation in the elderly. *Am J Med*. 2007 Jun;120(6):481-7.
 37. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism. *Arch Neurol*. 1986 Jan;43(1):71-84.
 38. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly. *Arch Intern Med*. 1987 Sep;147(9):1561-4.
 39. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, for the AFFIRM Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002 Dec 5;347(23):1825-33.
 40. http://www.sobrac.org/editor/assets/arquivos/diretrizes_fa_final03nov2008.doc (acessado em 5/4/2009).
 41. Atrial Fibrillation Investigators. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Arch Intern Med*. 1994 Jul 11;154(13):1449-57.
 42. SPAF III Writing Committee for The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Patients with nonvalvular atrial fibrillation at low risk of stroke during treatment with aspirin: stroke prevention in atrial

-
- fibrillation III study. *JAMA*. 1998 Apr 22-29;279(16):1273-7.
43. Albers GW, Dalen JE, Laupacis A, Manning WJ, Petersen P, Singer DE. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest*. 2001 Jan;119(1 Suppl):S194-206.
44. Gabe BF, Waterman AD, Shannon W. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2001 Jun 13;285(22):2864-70.
45. Laupacis A, Albers G, Dalen J, Dunn M, Feinberg W, Jacobsen A. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. 4th ACCP Consensus Conference on Antithrombotic Therapy. *Chest*. 1995 Oct;108(4 Suppl):S352-9.
46. Sebastian JL, Tresch DD. Use of anticoagulants in older patients. *Drugs Aging*. 2000 Jun;16(6):409-35.
47. Fatkin D, Kuchar DL, Thorburn CW, Feneley MP. Transesophageal echocardiography before and during direct current cardioversion of atrial fibrillation: evidence for "atrial stunning" as a mechanism of thromboembolic complications. *J Am Coll Cardiol*. 1994 Feb;23(2):307-16.
48. Falcone RA, Morady F, Armstrong WF. Transesophageal echocardiographic evaluation of left atrial appendage function and spontaneous contrast formation after chemical or electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 1996 Aug 15;78(4):435-9.
49. Oltrona L, Broccolino M, Merlin PA, Spinola A, Pezzano A, Mannucci PM. Activation of the hemostatic mechanism after pharmacological cardioversion of acute nonvalvular atrial fibrillation. *Circulation*. 1997 Apr 15;95(8):2003-6.
50. Petersen P. Thromboembolic complications in atrial fibrillation. *Stroke*. 1990 Jan;21(1):4-13.
51. Khoo CW, Lip GYH. Acute management of atrial fibrillation. *Chest*. 2009 Mar;135(3):849-59.
-