

SEPARATA CIENTÍFICA

6ª SEPARATA - EDIÇÃO N. 17- AGOSTO 2020

TEMAS EM REVISÃO

Fibrilhação auricular: uma abordagem pré-hospitalar "descomplicada"

Teresa Faria da Mota, Rui Candeias, Jorge Mimoso, Ilídio de Jesus

Abordagem das hemoptises em ambiente pré-hospitalar

Ana Fernandes, Tânia Marques

HOT TOPIC

Abordagem inicial da vítima de traumatismo craniano em Hospitais com recursos limitados

Rui Pedro Cunha

RUBRICA PEDIÁTRICA

Choque séptico em Pediatria: identificação precoce e abordagem inicial

Sofia Baptista

CASO CLÍNICO

AVC isquémico como forma de apresentação de dissecção aórtica

Noelia Carrillo-Alfonso; Catarina Monteiro



Contactos:

www.chalgarve.min-saude.pt/lifesaving

issuu.com/lifesaving

lifesavingonline.com

facebook.com/revistalifesaving

facebook.com/vmerdfaro



FIBRILHAÇÃO AURICULAR - UMA ABORDAGEM PRÉ-HOSPITALAR “DESCOMPLICADA”

Teresa Faria da Mota^{1,2}, Rui Candeias¹, Jorge Mimoso¹, Ilídio de Jesus¹

¹Serviço de Cardiologia, Centro Hospitalar Universitário do Algarve, Faro, Portugal

²ABC – Algarve Biomedical Center

RESUMO

A Fibrilhação Auricular (FA) é a arritmia crónica mais comum a nível mundial, com uma prevalência que poderá duplicar nas próximas décadas. O seu diagnóstico baseia-se na análise do ECG de 12 derivações e caracteriza-se habitualmente pela ausência de ondas p e pela irregularidade dos intervalos R-R, embora possam existir exceções. Uma das principais e mais nefastas complicações da FA são os eventos tromboembólicos cerebrais ou periféricos, o que sustenta a pertinência de estabelecer o risco trombótico individual de cada doente e iniciar anticoagulação de acordo com o mesmo.

A abordagem da FA com Resposta Ventricular Rápida em contexto pré-hospitalar deve focar-se, numa primeira fase, em estabelecer a relação de causalidade com os sintomas apresentados, detetar a presença de instabilidade hemodinâmica ou sintomas de gravidade que possam justificar a realização precoce de cardioversão elétrica, e assegurar a adequada anticoagulação. Em doentes com estabilidade hemodinâmica mantida, o alívio de sintomas pode ser alcançado com o adequado controlo de frequência

cardíaca ou, em situações específicas, com o recurso adicional a cardioversão farmacológica ou elétrica precoce a ritmo sinusal.

Palavras-Chave: Fibrilhação auricular, arritmia, anticoagulação, cardioversão, pré-hospitalar

ABSTRACT

Atrial fibrillation is the most common chronic arrhythmia worldwide, with an estimated prevalence that might double in the next few decades. Its diagnosis can be established based on a 12-lead EKG, and it is characterized by an absence of p waves and irregular R-R intervals, although it may present with atypical patterns. Cerebral and peripheral embolic events are one of the most common and tragic complications of AF, which supports the vital role of establishing the individual thrombotic risk for each patient and starting therapeutic anticoagulation accordingly. In the pre-hospital setting, early management of AF with Rapid Ventricular Response should focus on determining its causal relationship with the patient's symptoms, detecting symptoms of severity and signs of

hemodynamic instability that might justify emergent electrical cardioversion, and ensure adequate anticoagulation. In patients with sustained hemodynamic stability, symptom relief may depend solely on adequate heart rate control or, in specific situations, be achieved by attempting early electrical or pharmacological cardioversion to sinus rhythm.

Keywords: atrial fibrillation, arrhythmia, anticoagulation, cardioversion, pre-hospital

INTRODUÇÃO

A Fibrilhação auricular (FA) é um distúrbio do ritmo cardíaco que integra o grupo das Arritmias Supraventriculares, sendo frequentemente descrita e abordada separadamente desse grupo pelas características particulares que a distinguem. O presente documento pretende sumarizar as características e opções terapêuticas da FA, focando-se posteriormente na abordagem pré-hospitalar da FA com Resposta Ventricular Rápida (RVR).

EPIDEMIOLOGIA

A FA é a forma mais comum de arritmia crónica a nível mundial, com uma prevalência estimada em 1-2%

na população geral. Contudo, pode atingir prevalências superiores (de até 30-50%) em função da faixa etária e co-morbilidades¹⁻³. Globalmente, existem cerca de 33,5 milhões de pessoas com FA, sendo que ao longo das próximas décadas se prevê que o número de doentes afetados possa duplicar⁴⁻⁶. Este aumento na sua prevalência poderá justificar-se não só pelo envelhecimento populacional e pela maior incidência de diferentes co-morbilidades (como hipertensão arterial, obesidade, apneia obstrutiva do sono, diabetes *mellitus*, doença arterial coronária e doença renal crónica), mas também pela maior capacidade de deteção de doentes pouco sintomáticos, nomeadamente através de dispositivos com tecnologia “vestível”, como os *smart watches*^{7,8}.

DIAGNÓSTICO

Ao contrário do que acontece numa situação normal - em que a génese da onda de despolarização cardíaca ocorre a nível do nó sino-auricular (NSA) - na FA a atividade elétrica auricular encontra-se totalmente desorganizada e caótica, o que condiciona um padrão de ativação irregular do sistema de condução e consequentemente dos ventrículos. Numa primeira abordagem, a percepção de irregularidade do pulso arterial poderá sugerir o diagnóstico. Contudo, a sua confirmação só é possível através do **registo por ECG de 12 derivações**, que evidencia:

- Ausência de atividade auricular organizada: a linha isoeétrica e as ondas p são substituídas por pequenas ondas irregulares na sua amplitude e duração (ondas f, melhor visíveis em V1);

- Ativação ventricular irregular: os intervalos R-R são variáveis (arritmia completa).

Por convenção, um episódio de FA deverá ter a duração mínima de 30 segundos para que possa estabelecer-se o seu diagnóstico.

SITUAÇÕES DE EXCEÇÃO

Embora tradicionalmente o ECG da fibrilhação auricular apresente QRS estreitos (<120 milissegundos), existem **situações em que o QRS se pode apresentar alargado** (>120 milissegundos) e que é importante saber reconhecer:

- Perturbações da condução intraventricular

Os doentes com FA podem apresentar doença do tecido de condução, que se traduz em diferentes morfologias, incluindo Bloqueio Completo de Ramo Esquerdo (BCRE) ou Direito (BCRD).

- Fenómeno de Ashman

Refere-se à condução ventricular aberrante que se segue a uma sequência de intervalos RR curto-longo-curto, sendo erradamente confundida com extrassistolia ventricular.

- Padrão de pré-excitação

Surge em doentes com vias acessórias capazes de conduzir estímulos em sentido anterógrado (da aurícula para o ventrículo) e corresponde à despolarização precoce do miocárdio ventricular. Quando em ritmo sinusal (RS), este padrão caracteriza-se por apresentar intervalos PR curtos, ondas delta (parte inicial do QRS em declive) e QRS largos.

Nos doentes em FA, o ECG pode

evidenciar uma taquicardia de complexos QRS largos e aberrantes, com um declive inicial. Este padrão traduz uma situação preocupante e potencialmente fatal, já que a condução dos estímulos auriculares caóticos pela via acessória poderá gerar uma ativação ventricular com frequências superiores a 300/min, devendo ser rapidamente reconhecido e interrompido.

Por outro lado, apesar de a FA se caracterizar por apresentar RR irregulares, existem **situações em que a resposta ventricular é regular e com RR constantes**, como o Bloqueio AV completo.

Por fim, existem **outros ritmos que se apresentam com intervalos RR irregulares**, com suscetibilidade de serem erradamente interpretados e classificados como FA, que incluem:

- Flutter auricular com condução AV variável;

- Taquicardia auricular com condução AV variável;

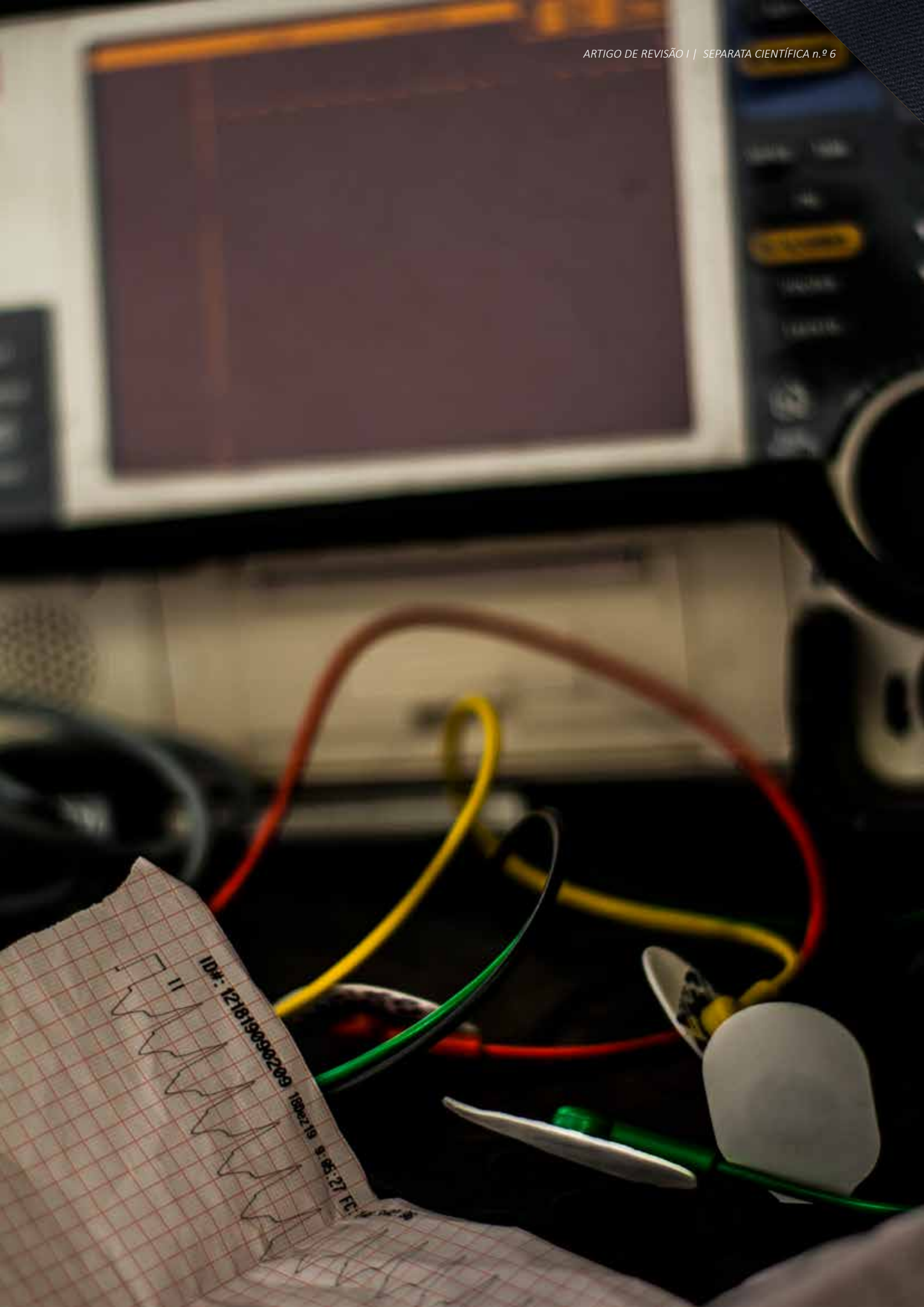
- Taquicardia auricular multifocal;

- Extrassístoles supraventriculares frequentes.

Torna-se deste modo claro que nem todos os ritmos irregulares correspondem a FA, e que nem sempre a FA se apresenta com intervalos RR irregulares, sendo essencial a interpretação global do ECG de 12 derivações para um correto diagnóstico.

FIBRILHAÇÃO AURICULAR VALVULAR

O conceito de “FA valvular” surgiu da necessidade de identificar duas situações com risco tromboembólico particularmente elevado, e que foram critério de exclusão nos estudos dos Anticoagulantes Orais



Não Antagonistas da Vitamina K (NOAC) – a presença de estenose mitral moderada/grave ou de próteses valvulares mecânicas. O facto de muitas vezes ser referida a doença mitral reumática, prende-se com o facto de esta ser a causa mais comum de estenose mitral, pelo que os dois conceitos são amplamente sobreponíveis⁹.

Assim sendo, a “FA não valvular” engloba todas as outras formas de doença valvular, passíveis de serem tratadas com NOAC. Em doentes com válvulas biológicas (incluindo válvulas aórticas implantadas percutaneamente) ou submetidos a procedimentos de reparação valvular, pode ser considerado o tratamento com estes fármacos, por serem situações que, isoladamente, não aumentam significativamente o risco tromboembólico¹⁰⁻¹².

No sentido de evitar ambiguidades, o conceito de “FA valvular” deve ser abandonado, optando-se por indicar para cada doente a valvulopatia ou intervenção valvular específica coexistente¹³.

MANIFESTAÇÕES E SINTOMAS

A FA pode apresentar-se com padrões muito diversos, desde episódios ocasionais e autolimitados até à presença constante de arritmia. Em função da sua apresentação, duração e término espontâneo, pode ser classificada como¹⁴:

- FA “de novo”: Primeiro episódio identificado de FA, independentemente da sua duração e da gravidade dos sintomas;
- FA paroxística: Episódio de FA com duração inferior a 7 dias, com interrupção espontânea ou por cardioversão induzida (elétrica ou farmacológica);

- FA persistente: FA com duração entre 7 dias e 1 ano, com interrupção espontânea ou por cardioversão induzida (elétrica ou farmacológica);
- FA persistente de longa duração: FA mantida por um período igual ou superior a 1 ano, apesar de estratégia de controlo de ritmo;
- FA permanente: FA mantida, aceite pelo doente e pelo médico, e sobre a qual não se adotam estratégias de controlo de ritmo.

Os sintomas desencadeados pela FA e a tolerância individual aos mesmos dependem essencialmente da frequência da resposta ventricular e da presença de cardiopatia estrutural de base. Os doentes podem manter-se totalmente assintomáticos (“FA silenciosa”) ou apresentar instabilidade hemodinâmica com risco de vida. Na presença de **FA com Resposta Ventricular Rápida** (frequência ventricular >100-110 bpm), os doentes podem referir palpitações, batimento cardíaco irregular, sensação de opressão torácica, tonturas, ansiedade, cansaço ou dispneia. No caso de **FA com Resposta Ventricular Lenta** (frequência ventricular <60 bpm) as manifestações podem incluir astenia, intolerância a esforços, síncope ou pré-síncope. Ambas as situações podem ainda associar-se a sinais e sintomas de baixo débito cardíaco, como pele fria e suada, oligoanúria ou alteração do estado de consciência.

COMPLICAÇÕES

A principal e mais grave complicação associada à FA é a ocorrência de **eventos tromboembólicos**, dos quais o mais comum é o Acidente Vascular Cerebral isquémico. No entanto, em cerca de 10% dos casos pode

também existir embolia periférica nomeadamente para os membros inferiores, leito arterial mesentérico, membros superiores, rins e baço¹⁵. Diferentes registos e estudos de coorte têm associado a presença de FA com o **desenvolvimento de demência e disfunção cognitiva**, causadas por eventos cerebrovasculares manifestos ou por isquemia cerebral silenciosa (lesões radiológicas consistentes com áreas de enfarte, em doentes assintomáticos)^{16,17}.

Outro dos possíveis efeitos nefastos da FA, particularmente em doentes com FA persistente/permanente e controlo inadequado da frequência cardíaca, pode ser a disfunção ventricular esquerda induzida por taquicardia, ou **Taquimiocardiopatia**^{18,19}.

TERAPÊUTICA

Independentemente do contexto, os dois grandes objetivos da terapêutica da FA são o controlo sintomático e a prevenção de fenómenos tromboembólicos, estando as estratégias terapêuticas centradas essencialmente no controlo de frequência e na anticoagulação, acrescentando-se em situações concretas uma estratégia de controlo de ritmo.

ANTICOAGULAÇÃO

Em doente com FA e fatores de risco para tromboembolismo, a prevenção de eventos cardioembólicos a curto e longo prazo assenta na prescrição de anticoagulação, existindo atualmente diversas opções de anticoagulantes (AC) orais e parentéricos disponíveis. O papel dos Dicumarínicos (ex: Varfarina) na redução do risco de AVC isquémico embólico em doentes com FA e a sua superioridade face à Aspirina são inequívocos, tendo sido

Fármaco	Dose terapêutica	Ajuste de dose	Contraindicações
Varfarina	Iniciar com 5mg/dia e ajustar dose diária segundo protocolos (INR alvo 2-3) (po)	Em função do INR.	Hemorragia ativa; hipersensibilidade; discrasias sanguíneas; hipertensão maligna; gravidez (categoria D).
Dabigatran	150mg de 12/12h (po)	110mg de 12/12h se: CCr <50ml/min e risco hemorrágico elevado, verapamil	Hemorragia ativa; CCr <30ml/min; Lesão Renal Aguda; Doença hepática crônica Child C; SAF.
Apixabano	5mg de 12/12h (po)	2,5mg de 12/12h se: CCr 15-30ml/min ou 2 de 3: Cr>1,5, <60 kg, idade >80 anos.	Hemorragia ativa; CCr <15ml/min; Lesão Renal Aguda; Doença hepática crônica Child C; SAF.
Edoxabano	60mg de 24/24h (po)	30mg de 24/24h se: CCr 15-50ml/min, peso < 60kg, uso concomitante de inibidor potente de gp-P.	Hemorragia ativa; CCr <15ml/min; Lesão Renal Aguda; Doença hepática crônica Child C; SAF.
Rivaroxabano	20mg de 24/24h (po)	15mg de 24/24h se: CCr 15-50ml/min	Hemorragia ativa; CCr <15ml/min; Lesão Renal Aguda; Doença hepática crônica Child C; SAF.
Enoxaparina	1mg/kg de 12/12h ou 1,5mg/kg de 24/24h (sc)	1mg/kg de 24/24h	Hemorragia ativa, hipersensibilidade, Trombocitopenia induzida por heparina nos 100 dias prévios, Trombocitopenia<50x10 ⁹ .

Tabela 1. Terapêutica anticoagulante – doses, ajuste terapêutico e contraindicações. Po= per os; SAF= Síndrome Antifosfolipídico; sc= subcutâneo.

os fármacos de eleição para este efeito durante décadas²⁰. Há cerca de 10 anos, foram divulgados ensaios clínicos que permitiram a validação de alternativas farmacológicas - os NOAC (AC Orais Não antagonistas da Vitamina K) – por evidenciarem um perfil de eficácia/segurança superior, menos interações alimentares e farmacológicas e um efeito terapêutico previsível, abolindo a necessidade de monitorização regular do INR. Esta classe inclui até ao momento 4 fármacos aprovados - um inibidor direto da trombina, Dabigatran, e três inibidores diretos do fator Xa, Apixabano, Edoxabano e Rivaroxabano²¹⁻²⁴. Atualmente, esta é a classe indicada pelas recomendações internacionais para prevenção de complicações tromboembólicas em doentes com FA (classe IA), com exceção dos doentes com Estenose Mitral moderada a grave e portadores de próteses valvulares mecânicas, em que estão contraindicados (Classe III B/C) e nos quais deverão ser usados Dicumarínicos^{13,25}. Apesar de não existir evidência robusta sobre a utilização de Heparinas de baixo peso molecular (como a Enoxaparina) no contexto de FA, a

sua aplicabilidade acabou por ser extrapolada a partir do sucesso obtido na profilaxia e tratamento do Tromboembolismo venoso. Existem alguns estudos a mostrar a sua eficácia quando comparada com ausência de terapia²⁶, e em doentes intolerantes a Varfarina²⁷ ou submetidos a cardioversão elétrica²⁸. Apresenta ainda vantagens óbvias em termos de posologia em regime de ambulatório e tempos de permanência hospitalar quando comparadas com Heparina Não Fracionada²⁹. A decisão sobre o início da anticoagulação deve ser condicionada pelo risco individual de tromboembolismo, independentemente do padrão da FA (paroxística, persistente ou permanente). A aferição desse risco baseia-se atualmente no cálculo de scores, sendo recomendada a utilização do CHA₂DS₂-VASc (Tabela 2). Apesar de constituir um fator de risco estabelecido, o sexo feminino só parece ter impacto na ocorrência de eventos quando associado a outras características, e não de forma isolada. Assim sendo, a anticoagulação terapêutica encontra-se recomendada em doentes com FA

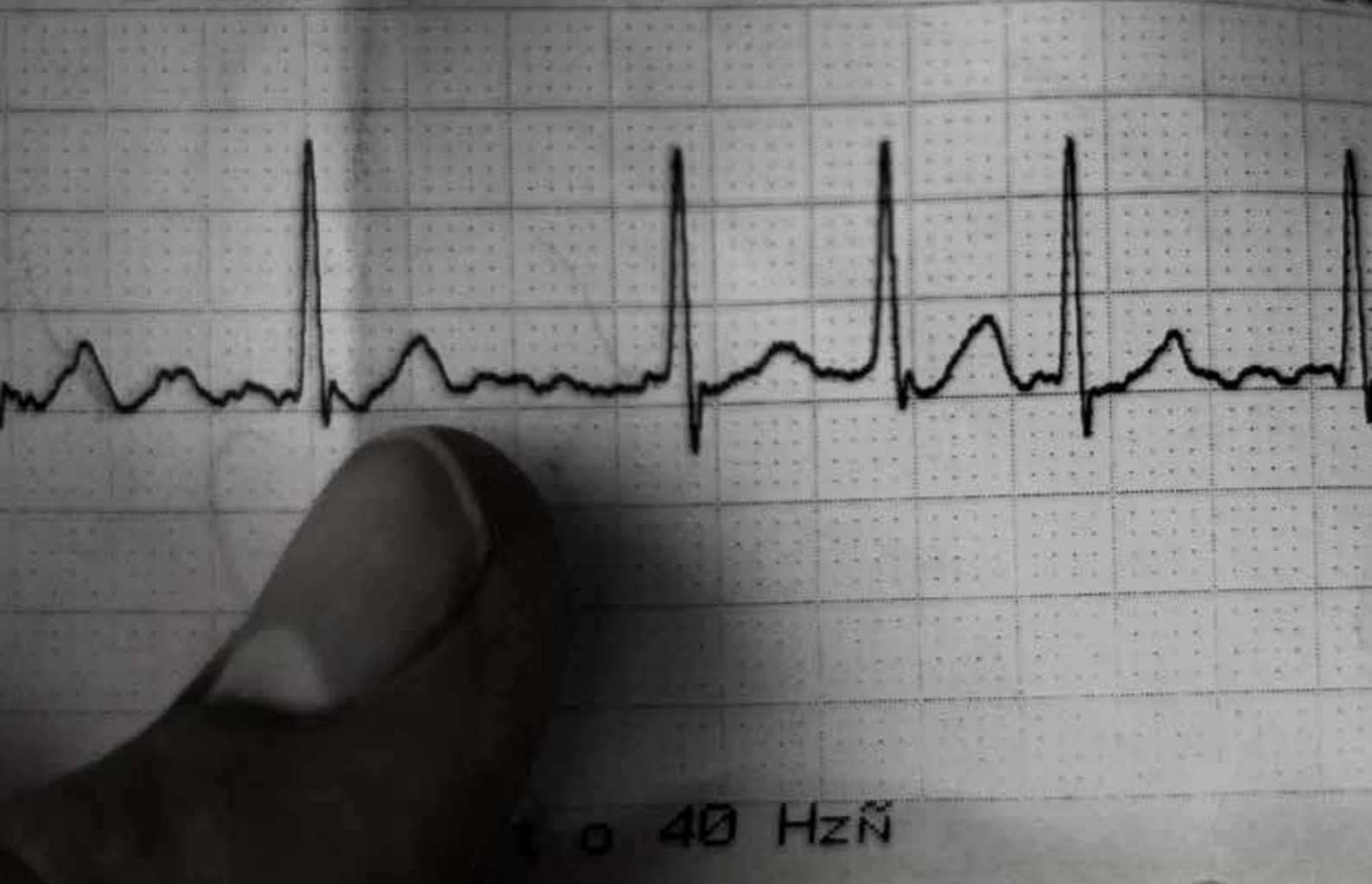
que apresentem dois fatores de risco para além do género, correspondendo a um CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 em homens ou ≥ 3 em mulheres (classe IA), e poderá ser considerada em doentes com um fator de risco, equivalendo a um CHA₂DS₂-VASc ≥ 1 em homens ou ≥ 2 em mulheres (classe IIaB)^{13,25}.

CONTROLO DE RITMO e CONTROLO DE FREQUÊNCIA

A longo prazo, a FA pode ser gerida através de “estratégias de controlo de ritmo”, que incluem o conjunto das ações cujo objetivo é o de manter o RS, e/ou “estratégias de controlo de frequência”, que englobam as medidas que se destinem a reduzir a frequência cardíaca para valores alvo entre 60-110 bpm. Ao contrário do que era anteriormente preconizado, hoje em dia reconhece-se que o risco de eventos tromboembólicos é equivalente nas duas opções, pelo que ambas têm indicação para anticoagulação na presença dos critérios previamente definidos. Todos os estudos randomizados que compararam controlo de ritmo vs. controlo de frequência em termos de

LIFE SAVING

L EAD II 1cm/mv 10/28/19 14:01



o 40 Hz

Fator de risco	Pontuação
Insuficiência Cardíaca Congestiva (evidência objetiva de disfunção cardíaca + sinais/sintomas de IC)	+1
Hipertensão arterial (PA \geq 140/90mmHg ou terapêutica anti-HTA)	+1
Idade \geq 75 Anos	+2
Diabetes Mellitus (glicemia em jejum $>$ 125 mg/dL ou terapêutica hipoglicemiante)	+1
Stroke: AVC, AIT ou Embolia pulmonar	+2
Doença Vascular (Enfarte Agudo do Miocárdio prévio, Doença Arterial Periférica, placa aterosclerótica aórtica)	+1
Idade 65-74 Anos	+1
Sexo feminino	+1

Tabela 2. Score CHA₂DS₂-VASc para estimativa do risco de eventos tromboembólicos em doentes com FA. HTA= Hipertensão arterial

mortalidade global ou cardiovascular a médio prazo obtiveram resultados neutros³⁰⁻³⁶, mesmo em doentes com Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção reduzida³⁷. Alguns resultados discrepantes quanto à mortalidade na estratégia de controlo de ritmo poderão sugerir que o benefício da mesma está limitado pelos efeitos adversos dos fármacos antiarrítmicos atualmente disponíveis^{36,38}.

A manutenção do RS parece ter impacto positivo na tolerância ao exercício e na classe funcional NYHA, com tradução variável na melhoria da qualidade de vida^{34,39-41}. Por outro lado, os antiarrítmicos associam-se a uma maior taxa de hospitalizações, justificada em parte pelos seus efeitos adversos ou pela sua ineficácia (com recorrência de FA)³⁴. Atualmente, a escolha de uma ou outra opção depende essencialmente da estabilidade hemodinâmica, da

sintomatologia, das preferências individuais e dos objetivos específicos para cada doente.

Na tabela 3, apresentam-se algumas das alternativas mais utilizadas em cada uma das estratégias.

Em contexto agudo (como é o caso da abordagem pré-hospitalar), na ausência de instabilidade hemodinâmica ou sinais de gravidade, a intervenção inicial deverá privilegiar a instituição/manutenção de antico-

agulação eficaz e o controlo da frequência cardíaca.

A cardioversão a RS (elétrica ou farmacológica) não é mandatária, podendo ser ponderada nas seguintes situações, apenas quando a AC eficaz estiver devidamente assegurada ou em casos de FA com $<$ 48h de duração (considerar o limiar de $<$ 12h em doentes com elevado risco tromboembólico):

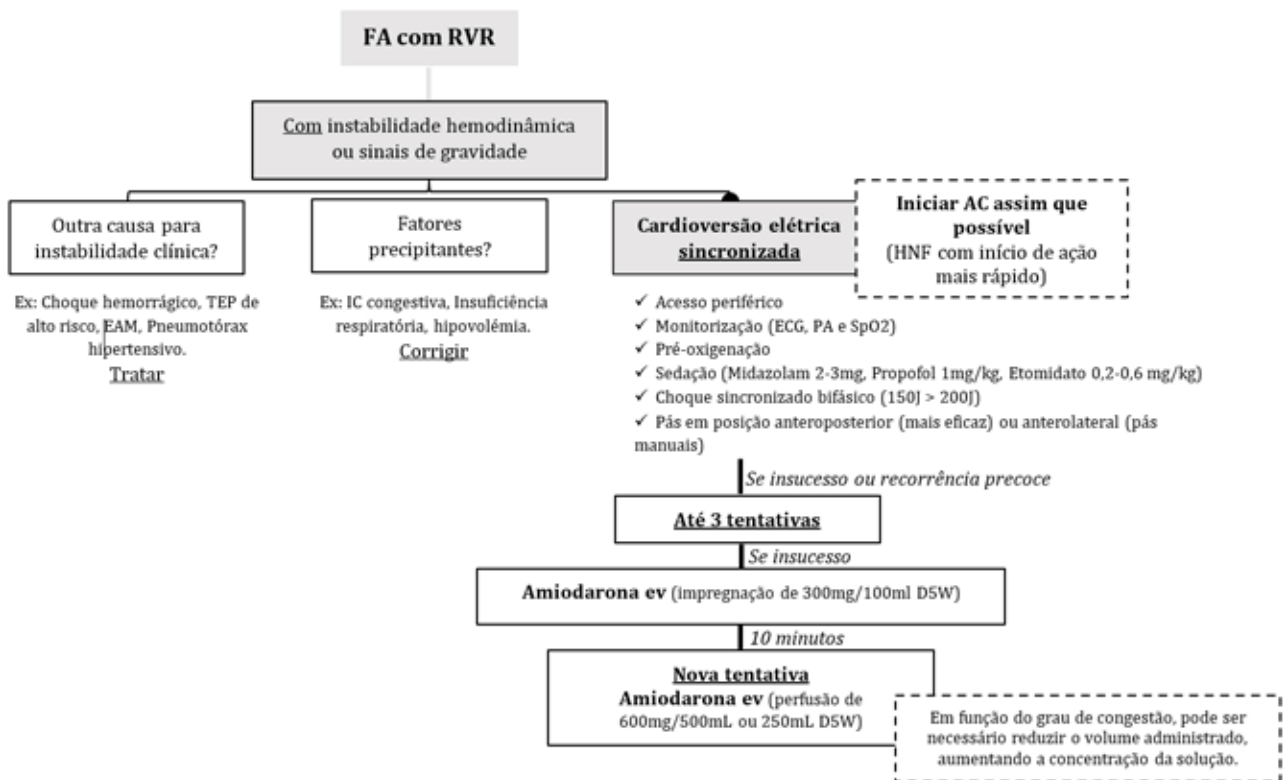
- Doentes com $<$ 65 anos;
- Primeiro episódio de FA sintomática;
- Desencadeante reversível corrigido;
- História de FA de curta duração;
- Falência de controlo de FC: frequências persistentemente acima do valor alvo ou sintomas mantidos com FC $<$ 110bpm;
- Intolerância a beta-bloqueantes;
- Insuficiência Cardíaca;
- Suspeita de Taquimiopatia.

CARDIOVERSÃO E ANTICOAGULAÇÃO

Desde a década de 60 que se reconhece que cardioversão química ou elétrica de FA a RS confere por si só um aumento do risco de embolia cerebral ou periférica, mesmo em doentes com baixo risco tromboembólico de base. A maior parte dos

Controlo de frequência		Controlo de ritmo	
Beta-bloqueantes	Utilização contraindicada em doentes com IC aguda, e cuidadosa se FEVE desconhecida. Utilizar a dose mínima necessária.	Cardioversão elétrica sincronizada (150/200J)	Yarlagos: se bem-sucedida pode ser mais rápida e reduzir o tempo de permanência hospitalar. Desvantagens: requer jejum e sedação.
Bisoprolol (po)	Doses de 2,5mg até 10mg	Antiarrítmicos classe III	
Esmolol (iv)	0,5mg/kg \rightarrow 0,05-0,2mg/kg/min	Amiodarona (iv)	300mg/200ml DSW em 1h \rightarrow 600mg em 500ml DSW a 35ml/h
Antagonistas Canais Ca²⁺ Não-DHP	Utilização contraindicada se sintomas congestivos ou FEVE $<$ 40%.	Antiarrítmicos classe IC	Utilização contraindicada se cardiopatia estrutural ou FEVE $<$ 40% (ou quando estas não possam ser excluídas).
Verapamil (po)	40-120mg 3x/dia	Flecainida (po)	1ª dose: 200-300mg \rightarrow 100-150mg 2x/dia
Diltiazem (po)	60mg até 3x/dia	Propafenona (po)	1ª dose: 450-600mg \rightarrow 150-300mg 3x/dia
Diglicósicos (2ª linha)	Utilização contraindicada se CMH obstrutiva, suspeita de vias acessórias ou taquicardia ventricular.		
Digoxina (iv)	Dose inicial de 0,5mg, seguida de doses de 0,25mg com 6h de intervalo (máximo 1,5mg em 24h)		

Tabela 3. Fármacos mais utilizados na terapêutica da FA com RVR. CMH: Cardiomiopatia hipertrófica; FEVE: Fração de ejeção do Ventrículo Esquerdo

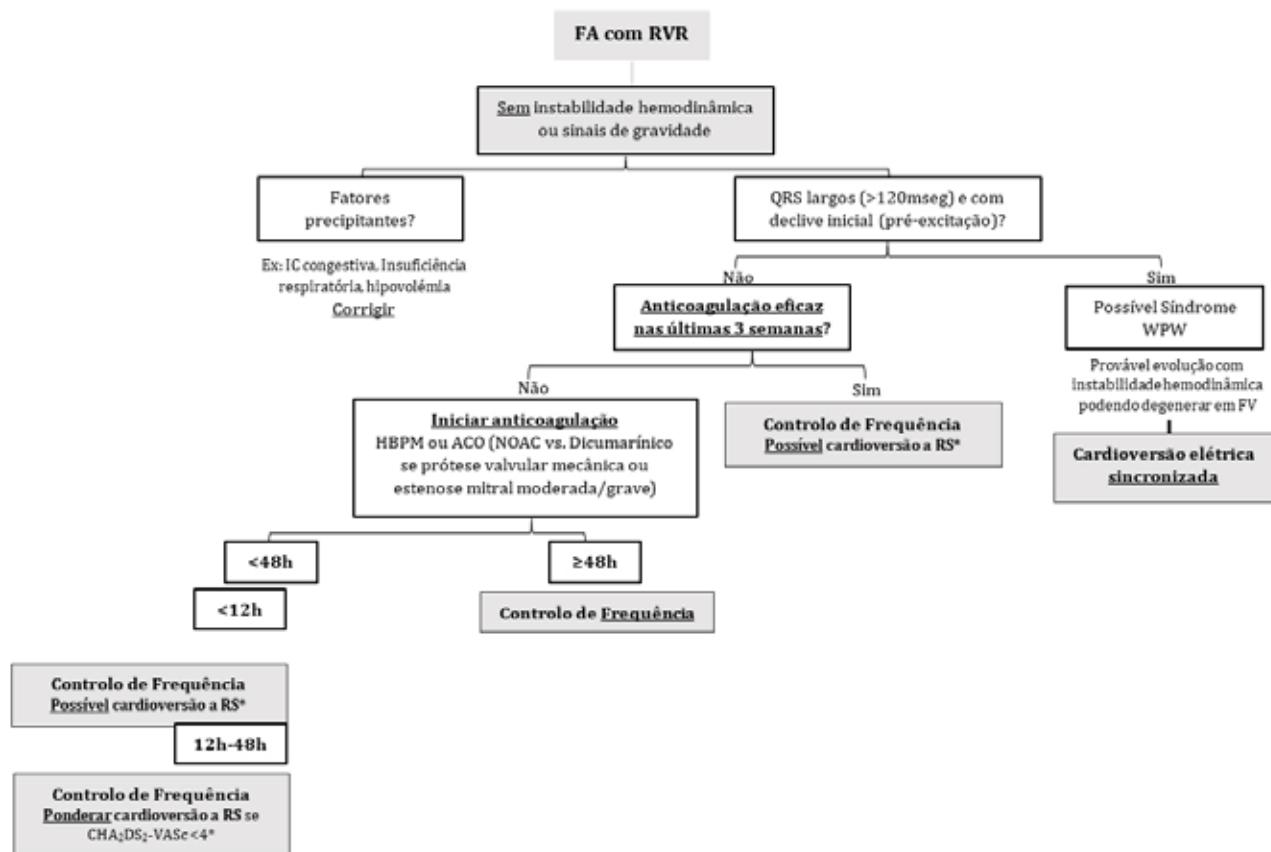


Fluxograma 1: Abordagem pré-hospitalar de FA com RVR em doentes com instabilidade hemodinâmica. EAM= Enfarte Agudo do Miocárdio, HNF= Heparina Não Fracionada; IC= Insuficiência Cardíaca; TEP= Tromboembolismo Pulmonar

eventos embólicos ocorre nos primeiros 10 dias após CV, e surge na sequência de deslocação de um trombo previamente presente, de embolia de um trombo formado posteriormente (pelo atordoamento e agravamento da função auricular esquerda), ou de episódios subsequentes de FA. Foi arbitrariamente definido um limiar de 48h, abaixo do qual se julgava não ter decorrido tempo suficiente para a formação de trombos intra-auriculares (com menor risco de complicações embólicas), e que permitiria um retorno mais rápido da aurícula esquerda (AE) à sua normal contractilidade, minimizando a formação de trombos pós-CV⁴². Com base neste argumento, tem sido assumido que os doentes com **FA há < 48h** poderão ser cardiovertidos com segurança precocemente, sem realização prévia de Ecocardiograma Transesofágico (EcoTE) para excluir trombos intracardíacos, e durante muito tempo não se iniciava

sequer anticoagulação peri-CV neste grupo de doentes. Contudo, o facto de haver estudos que demonstram a presença de trombos nas primeiras 48h de FA^{43,44} ou que evidenciam a ocorrência de complicações embólicas após cardioversão de FA≤48h (com incidência que atinge os 9,8% em grupos de maior risco, como doentes diabéticos e com IC)⁴⁵ veio alterar este paradigma. Hoje em dia, reconhece-se também que o limiar das 48h não deve ser encarado como um divisor binário, uma vez que existe um aumento do risco de embolia em função do tempo decorrido em FA, mesmo abaixo desse limite temporal. Uma subanálise do estudo FinCV, mostrou uma incidência aumentada de AVC ou Embolia sistémica na janela temporal de 12-24h (1,1%, OR 3,3, IC 95%[1,3-8,9]; p=0,001) e de 24-48h (1,1%, OR 4,0, IC 95% [1,7-9,1], p=0,02), quando comparadas com os doentes cardiovertidos em <12h (0,3%)⁴⁶.

Com base nestas informações, as orientações Canadianas definem que as CV precoces sem recurso a EcoTE deverão ficar reservadas para **FA de instalação há < 12h** (na ausência antecedentes de AVC/AIT) ou **há 12-48h** desde que score CHADS₂ <2⁴⁷. Nos restantes doentes, defendem a estratégia habitual de CV eletiva (3 semanas de anticoagulação terapêutica) ou CV precoce com ETE. O mais recente consenso da *European Heart Rythm Association* sobre NOAC em doentes com FA, sugere que a CV precoce deve ser evitada em doentes com um score CHA₂DS₂-VASc ≥ 4, optando-se por CV eletiva com 3 semanas de AC terapêutica⁴⁸. O mesmo princípio sustenta a determinação de que doentes em **FA há > 48h** têm um risco particularmente elevado de eventos embólicos. Assim sendo, nestes doentes (ou sempre que o início da arritmia não possa ser inequivocamente definido) a CV só pode ser realizada com segurança se estiverem garantidos



Fluxograma 2: Abordagem pré-hospitalar de FA com RVR em doentes sem instabilidade hemodinâmica. IC= Insuficiência Cardíaca; RS= Ritmo Sinusal; WPW= Wolf-Parkinson-White.. *Ver possíveis indicações em "Controlo de ritmo e Controlo de frequência".

níveis terapêuticos de anticoagulação durante as 3 semanas prévias, o que pode não se verificar em doentes com:

- FA de novo;
- FA prévia e baixo risco tromboembólico;
- FA prévia e alto risco tromboembólico com incumprimento terapêutico.

Nestes doentes, deve ser iniciada e mantida anticoagulação terapêutica durante pelo menos 3 semanas, antes de se proceder a CV eletiva, podendo optar-se por qualquer NOAC na ausência de contraindicações.

Perante a necessidade de concretizar uma CV precoce (por falência do controlo de FC, por exemplo) em doentes desprotegidos, está preconizada a realização de EcoTE, para excluir trombos na AE (classe IB); não deixa, contudo, de existir risco de

embolia peri e pós-procedimento. Mesmo na ausência de trombos visíveis, mantém-se a indicação para iniciar anticoagulação pelo menos 2 a 4h antes da CV, podendo ser obtida com HBPM ou Apixabano (o único NOAC estudado neste contexto, na dose de carga de 10mg)⁴⁹.

Em situações de instabilidade hemodinâmica com necessidade de CV elétrica urgente, apenas a HNF confere a proteção adequada pelo seu rápido início de ação, e deve ser administrada na dose de 70 unidades/kg (bólus), seguida de infusão iniciada a 15 unidades/kg/hora, ajustada posteriormente em função do aPTT.

Após cardioversão, a anticoagulação deverá ser mantida indefinidamente em doentes de alto risco, ou durante 4 semanas em doentes de baixo risco⁴⁸.

Tendo em conta a importância do tempo de evolução do episódio de

FA, torna-se absolutamente fulcral que seja realizada uma história clínica dirigida e completa, procurando sinais e sintomas que possam ajudar a definir com precisão a duração da arritmia, mesmo que o doente não os reconheça como tal.

ABORDAGEM PRÉ-HOSPITALAR

A abordagem de qualquer doente em contexto de emergência pré-hospitalar deve iniciar-se pela avaliação primária segundo o algoritmo ABCDE, e os doentes com Fibrilhação Auricular não são exceção.

A história clínica dirigida permite clarificar os sintomas, e pode ajudar na identificação de fatores precipitantes (infecção, consumo de álcool ou drogas, exercício físico vigoroso, refeição copiosa, fatores de risco para TEP), antecedentes patológicos relevantes (diagnóstico prévio de FA, cardiopatia valvular ou isquémica, patologia tiroideia, cirurgia *major*



recente), e medicação habitual pertinente neste contexto (anticoagulação oral, antiarrítmicos). O exame objetivo primário deverá focar-se na identificação de sinais clínicos de instabilidade hemodinâmica, sendo complementado com a avaliação da pressão arterial, oximetria de pulso, monitorização de ritmo e eletrocardiograma de 12 derivações.

Em determinados contextos, a FA pode constituir a causa primordial dos sinais e sintomas, e definir em si o diagnóstico. Noutras situações, pode surgir ou agravar como consequência de outras patologias. Pode ainda ser um achado isolado, sem qualquer relação com o quadro clínico, mas não menos importante pela informação que a sua presença pode fornecer (como o possível efeito de anticoagulantes num quadro de hemorragia ativa). É assim fundamental tentar inferir *ad initio* se existe uma relação causal entre a FA e os sinais/sintomas, pelo impacto que esta relação terá na abordagem terapêutica inicial. Quando surge no contexto de fatores desencadeantes identificados (sépsis, desidratação, dor, anemia), nunca deve ser subestimada a terapêutica dirigida aos mesmos, uma vez que pode ser determinante no eficaz controlo da frequência cardíaca.

Os fluxogramas de atuação 1 e 2 apresentados pretendem simplificar algumas das situações vivenciadas em contexto pré-hospitalar.

ABORDAGEM DO DOENTE COM FA E RVR

- SINAIS DE GRAVIDADE ou INSTABILIDADE HEMODINÂMICA

Um doente em FA com RVR e sinais de hipoperfusão/baixo débito

cardíaco [hipotensão arterial (PAS <90mmHg), hiperatividade simpática e vasoconstricção periférica (palidez, sudorese, extremidades frias) ou hipoperfusão cerebral (agitação, agressividade, alteração do estado de consciência)], síncope, sinais de insuficiência cardíaca congestiva, ou dor torácica sem outra causa reversível aparente, deve ser submetido a CV elétrica sincronizada. Nesta situação, a resolução da instabilidade clínica é privilegiada sobre a prevenção de eventos cardioembólicos, numa lógica de priorizar a resolução imediata dos desequilíbrios potencialmente fatais.

- ESTABILIDADE HEMODINÂMICA MANTIDA

Em doentes sem sinais de instabilidade ou gravidade, existe tempo suficiente para tomar decisões ponderadas e informadas. Deverá apurar-se com a maior precisão possível o tempo de evolução da arritmia, e a existência prévia de anticoagulação terapêutica eficaz (confirmar se dosagem e nº de tomas diárias é o correto).

Nestes casos, devem ser aferidos e corrigidos fatores precipitantes ou coexistentes que possam estar a contribuir para a resposta ventricular acelerada.

Na presença de Taquicardia de complexos largos com RR irregulares, deve ser sempre avaliada a hipótese de pré-excitação (síndrome Wolf-Parinson-White, WPW). Nesse caso, é expectável que o doente atinja frequências ventriculares muito elevadas, com instabilidade hemodinâmica e necessidade de CV elétrica sincronizada (ver algoritmo anterior).

Os fármacos utilizados para redução da FC dependem muito da disponibilidade e experiência local, assim como do facto de, na maioria das vezes, se desconhecer a existência de cardiopatia estruturas e IC prévias. Concomitantemente ao controlo dos fatores desencadeantes, poderá ser inicialmente administrado um beta-bloqueante (o esmolol tem um início de ação mais rápido, mas também uma semi-vida e duração de ação mais curtas, pelo que o bisoprolol oral é uma opção lícita). A titulação de beta-bloqueante deve ser cautelosa, começando com doses baixas, pelo inotropismo negativo e risco de agravar uma eventual disfunção ventricular. No caso de insucesso ou IC aguda (que contraindica o início de beta-bloqueantes), a digoxina ev poderá ser uma alternativa, não desprezando, contudo, a sua estreita faixa terapêutica. No caso de nenhum destes fármacos ser seguro, a amiodarona poderá ser instituída como medida de controlo de FC, sublinhando-se o risco de que possa provocar a conversão a RS num doente sem AC eficaz.

CONCLUSÃO

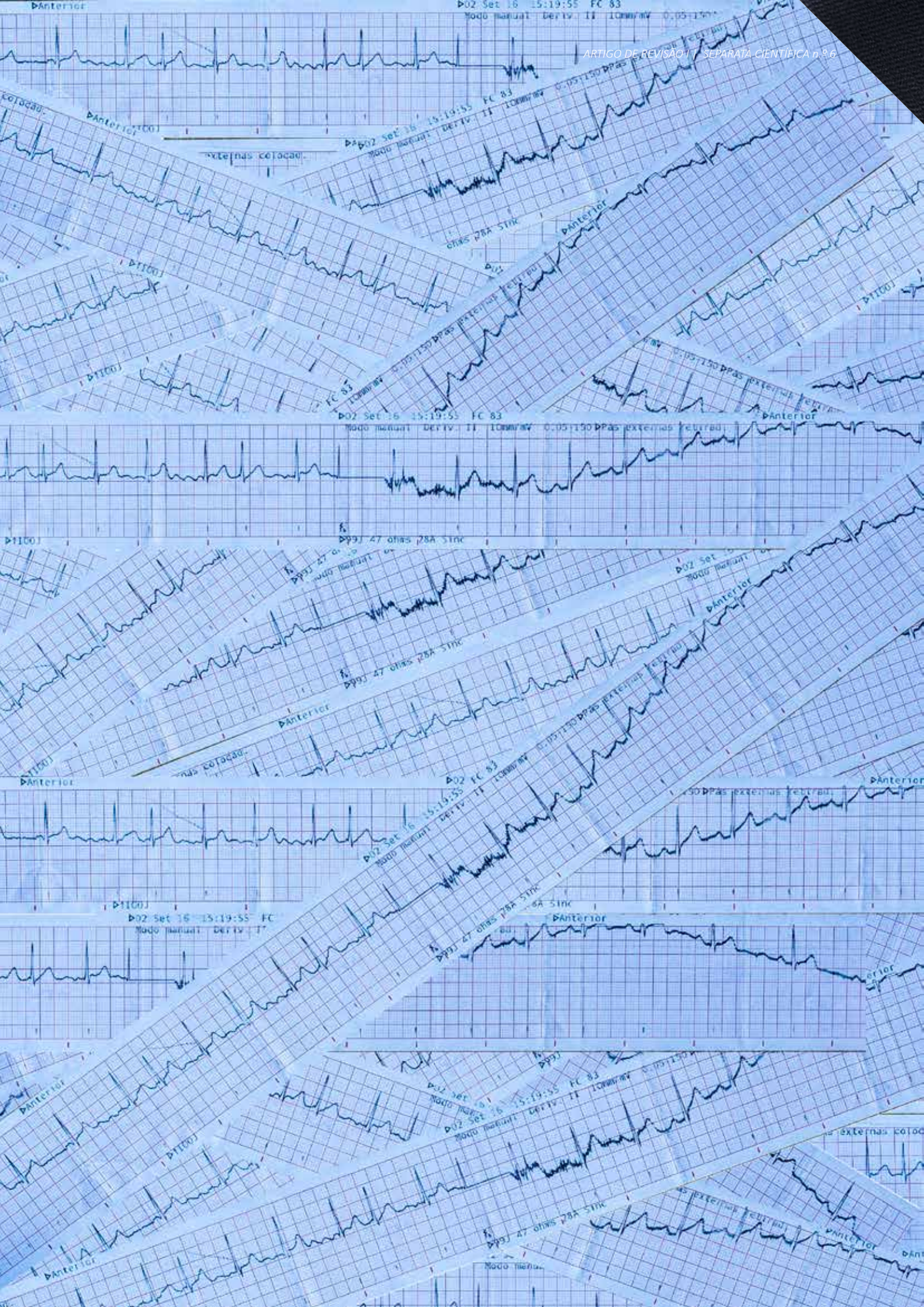
A Fibrilhação auricular é arritmia crónica mais prevalente no mundo, sendo consequentemente um achado comum no contexto de emergência pré-hospitalar. Na sua abordagem, deve ser privilegiada a prevenção de complicações tromboembólicas, assegurando a adequada anticoagulação dos doentes sempre que indicada (aguda ou cronicamente), e o alívio de sintomas através do controlo da frequência cardíaca.

O conhecimento da sua fisiopatologia e das alterações hemodinâmicas que lhe estão associadas é uma ajuda

essencial na decisão sobre cardioversão emergente ou precoce a RS, que deve ser ponderada em função das características e da estabilidade do doente **L**

BIBLIOGRAFIA

1. Wilke T, Groth A, Mueller S, et al. Incidence and prevalence of atrial fibrillation: an analysis based on 8.3 million patients. *Eur Eur pacing, arrhythmias, Card Electrophysiol J Work groups Card pacing, arrhythmias, Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* 2013;15(4):486-493. doi:10.1093/europace/eus333
2. Pellicori P, Urbinati A, Kaur K, et al. Prevalence and Incidence of Atrial Fibrillation in Ambulatory Patients With Heart Failure. *Am J Cardiol.* 2019;124(10):1554-1560. doi:10.1016/j.amjcard.2019.08.018
3. Kalra R, Patel N, Doshi R, Arora G, Arora P. Evaluation of the Incidence of New-Onset Atrial Fibrillation After Aortic Valve Replacement. *JAMA Intern Med.* June 2019. doi:10.1001/jamainternmed.2019.0205
4. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation.* 2014;129(8):837-847. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005119
5. Krijthe BP, Kunst A, Benjamin EJ, et al. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. *Eur Heart J.* 2013;34(35):2746-2751. doi:10.1093/eurheartj/eh2280
6. Williams BA, Honushefsky AM, Berger PB. Temporal Trends in the Incidence, Prevalence, and Survival of Patients With Atrial Fibrillation From 2004 to 2016. *Am J Cardiol.* 2017;120(11):1961-1965. doi:10.1016/j.amjcard.2017.08.014
7. Perez M V, Mahaffey KW, Hedlin H, et al. Large-Scale Assessment of a Smartwatch to Identify Atrial Fibrillation. *N Engl J Med.* 2019;381(20):1909-1917. doi:10.1056/NEJMoa1901183
8. Giebel GD, Gissel C. Accuracy of mHealth Devices for Atrial Fibrillation Screening: Systematic Review. *JMIR mHealth uHealth.* 2019;7(6):e13641. doi:10.2196/13641
9. De Caterina R, Camm AJ. What is 'valvular' atrial fibrillation? A reappraisal. *Eur Heart J.* 2014;35(47):3328-3335. doi:10.1093/eurheartj/ehu352
10. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, et al. Updated European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Eur Eur pacing, arrhythmias, Card Electrophysiol J Work groups Card pacing, arrhythmias, Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* 2015;17(10):1467-1507. doi:10.1093/europace/euv309
11. Breithardt G, Baumgartner H. Valvular heart disease among non-valvular atrial fibrillation: a misnomer, in search of a new term. *Eur Heart J.* 2015;36(28):1794-1797. doi:10.1093/eurheartj/ehv193
12. Yoon Y-H, Ahn J-M, Kang D-Y, et al. Incidence, Predictors, Management, and Clinical Significance of New-Onset Atrial Fibrillation After Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol.* 2019;123(7):1127-1133. doi:10.1016/j.amjcard.2018.12.041
13. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation Developed in Collaboration With EACTS. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2017;70(1):50. doi:10.1016/j.rec.2016.11.033
14. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Eur pacing, arrhythmias, Card Electrophysiol J Work groups Card pacing, arrhythmias, Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* 2016;18(11):1609-1678. doi:10.1093/europace/euw295
15. Bekwelem W, Connolly SJ, Halperin JL, et al. Extracranial Systemic Embolic Events in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation: Incidence, Risk Factors, and Outcomes. *Circulation.* 2015;132(9):796-803. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.013243
16. Gaita F, Corsinovi L, Anselmino M, et al. Prevalence of silent cerebral ischemia in paroxysmal and persistent atrial fibrillation and correlation with cognitive function. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(21):1990-1997. doi:10.1016/j.jacc.2013.05.074
17. Field TS, Weijs B, Curcio A, et al. Incident Atrial Fibrillation, Dementia and the Role of Anticoagulation: A Population-Based Cohort Study. *Thromb Haemost.* 2019;119(6):981-991. doi:10.1055/s-0039-1683429
18. Elliott P. Defining Tachycardia-Induced Cardiomyopathy: Life in the Fast Lane*. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(17):2173-2174. doi:https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.03.536
19. Mueller KAL, Heinzmann D, Klingel K, et al. Histopathological and Immunological Characteristics of Tachycardia-Induced



D02 Set 16 15:19:55 FC 83
Modo Manual DERIV II 100mmV 0.05/150 PPAS

D02 Set 16 15:19:55 FC 83
Modo Manual DERIV II 100mmV 0.05/150 PPAS

D02 Set 16 15:19:55 FC 83
Modo Manual DERIV II 100mmV 0.05/150 PPAS

D02 Set 16 15:19:55 FC 83
Modo Manual DERIV II 100mmV 0.05/150 PPAS

D02 Set 16 15:19:55 FC 83
Modo Manual DERIV II 100mmV 0.05/150 PPAS

D02 Set 16 15:19:55 FC 83
Modo Manual DERIV II 100mmV 0.05/150 PPAS

D02 Set 16 15:19:55 FC 83
Modo Manual DERIV II 100mmV 0.05/150 PPAS

- Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(17):2160-2172. doi:<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.02.049>
20. Connolly SJ. Preventing stroke in patients with atrial fibrillation: current treatments and new concepts. *Am Heart J.* 2003;145(3):418-423. doi:10.1067/mhj.2003.84
21. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2009;361(12):1139-1151. doi:10.1056/NEJMoa0905561
22. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011;365(10):883-891. doi:10.1056/NEJMoa1009638
23. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ V, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011;365(11):981-992. doi:10.1056/NEJMoa1107039
24. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, et al. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2013;369(22):2093-2104. doi:10.1056/NEJMoa1310907
25. T. JC, Samuel WL, Hugh C, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart R. *Circulation.* 2019;140(2):e125-e151. doi:10.1161/CIR.0000000000000665
26. Harenberg J, Weuster B, Pfitzer M, et al. Prophylaxis of embolic events in patients with atrial fibrillation using low molecular weight heparin. *Semin Thromb Hemost.* 1993;19 Suppl 1:116-121
27. Harenberg J, Huhle G, Piazzolo L, Giese C, Heene DL. Long-term anticoagulation of outpatients with adverse events to oral anticoagulants using low-molecular-weight heparin. *Semin Thromb Hemost.* 1997;23(2):167-172. doi:10.1055/s-2007-996086
28. Stellbrink C, Nixdorff U, Hofmann T, et al. Safety and efficacy of enoxaparin compared with unfractionated heparin and oral anticoagulants for prevention of thromboembolic complications in cardioversion of nonvalvular atrial fibrillation: the Anticoagulation in Cardioversion using Enoxaparin (ACE). *Circulation.* 2004;109(8):997-1003. doi:10.1161/01.CIR.0000120509.64740.DC
29. Kim MH, Decena BF, Bruckman D, Eagle KA. Use patterns of low-molecular weight heparin and the impact on length of stay in patients hospitalized for atrial fibrillation. *Am Heart J.* 2003;145(4):665-669. doi:<https://doi.org/10.1067/mhj.2003.8>
30. Wyse D, Waldo A, DiMarco JP, et al. A Comparison of Rate Control and Rhythm Control in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med.* 2002;347(23):1825-1833. doi:10.1056/NEJMoa021328
31. Al-Khatib SM, Allen LaPointe NM, Chatterjee R, et al. Rate- and rhythm-control therapies in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2014;160(11):760-773. doi:10.7326/M13-1467
32. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2002;347(23):1834-1840. doi:10.1056/NEJMoa021375
33. Carlsson J, Miketic S, Windeler J, et al. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(10):1690-1696. doi:10.1016/s0735-1097(03)00332-2
34. Opolski G, Torbicka A, Kosior DA, et al. Rate control vs rhythm control in patients with nonvalvular persistent atrial fibrillation: the results of the Polish How to Treat Chronic Atrial Fibrillation (HOT CAFE) Study. *Chest.* 2004;126(2):476-486. doi:10.1378/chest.126.2.47
35. Ogawa S, Yamashita T, Yamazaki T, et al. Optimal treatment strategy for patients with paroxysmal atrial fibrillation: J-RHYTHM Study. *Circ J.* 2009;73(2):242-248. doi:10.1253/circj.cj-08-0608
36. Ionescu-Iltu R, Abrahamowicz M, Jackevicius CA, et al. Comparative effectiveness of rhythm control vs rate control drug treatment effect on mortality in patients with atrial fibrillation. *Arch Intern Med.* 2012;172(13):997-1004. doi:10.1001/archinternmed.2012.2266
37. Roy D, Talajic M, Nattel S, et al. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med.* 2008;358(25):2667-2677. doi:10.1056/NEJMoa0708789
38. Corley SD, Epstein AE, DiMarco JP, et al. Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. *Circulation.* 2004;109(12):1509-1513. doi:10.1161/01.CIR.0000121736.16643.11

39. Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation--Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. *Lancet (London, England)*. 2000;356(9244):1789-1794. doi:10.1016/S0140-6736(00)03230-x
40. Chung MK, Shemanski L, Sherman DG, et al. Functional status in rate- versus rhythm-control strategies for atrial fibrillation: results of the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Functional Status Substudy. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(10):1891-1899. doi:10.1016/j.jacc.2005.07.040
41. Singh SN, Tang XC, Singh BN, et al. Quality of life and exercise performance in patients in sinus rhythm versus persistent atrial fibrillation: a Veterans Affairs Cooperative Studies Program Substudy. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(4):721-730. doi:10.1016/j.jacc.2006.03.051
42. Mayet J, More R, Sutton G. Anticoagulation for cardioversion of atrial arrhythmias. *Eur Heart J*. 1998;19:548-552
43. Kleemann T, Becker T, Strauss M, Schneider S, Seidl K. Prevalence of left atrial thrombus and dense spontaneous echo contrast in patients with short-term atrial fibrillation < 48 hours undergoing cardioversion: value of transesophageal echocardiography to guide cardioversion. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(12):1403-1408. doi:10.1016/j.echo.2009.09.015
44. Stoddard MF, Dawkins PR, Prince CR, Ammash NM. Left atrial appendage thrombus is not uncommon in patients with acute atrial fibrillation and a recent embolic event: a transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25(2):452-459. doi:10.1016/0735-1097(94)00396-8
45. Airaksinen KEJ, Grönberg T, Nuotio I, et al. Thromboembolic Complications After Cardioversion of Acute Atrial Fibrillation: The FinCV (Finnish CardioVersion) Study. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(13):1187-1192. doi:https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.04.089
46. Nuotio I, Hartikainen JEK, Grönberg T, Biancari F, Airaksinen KEJ. Time to cardioversion for acute atrial fibrillation and thromboembolic complications. *JAMA*. 2014;312(6):647-649. doi:10.1001/jama.2014.3824
47. Andrade JG, Verma A, Mitchell LB, et al. 2018 Focused Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation. *Can J Cardiol*. 2018;34(11):1371-1392. doi:10.1016/j.cjca.2018.08.026
48. Steffel J, Verhamme P, Potpara TS, et al. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2018;39(16):1330-1393. doi:10.1093/eurheartj/ehy136
49. Ezekowitz MD, Pollack CVJ, Halperin JL, et al. Apixaban compared to heparin/vitamin K antagonist in patients with atrial fibrillation scheduled for cardioversion: the EMANATE trial. *Eur Heart J*. 2018;39(32):2959-2971. doi:10.1093/eurheartj/ehy148

EDITOR (ES)
André Villarreal
 Revisores Comissão Científica