



## ARTIGO DE REVISÃO

### Atualização em fibrilação atrial

#### *Update on atrial fibrillation*

Roberto Henrique Heinisch<sup>1</sup>, Fernanda Matos Leal<sup>2</sup>, Liana Miriam Miranda Heinisch<sup>1</sup>

#### Resumo

O objetivo desta revisão bibliográfica foi atualizar o médico não especialista sobre as novidades em etiologia, classificação, estratificação de risco e tratamento de pacientes com fibrilação atrial (FA). Foi realizada análise crítica das novas evidências encontradas em estudos publicados nos últimos anos. São discutidas a associação entre FA, obesidade e apneia do sono. Novos escores de risco para tromboembolismo e hemorragia são apresentados. As seguintes opções terapêuticas podem ser consideradas: novos anticoagulantes e antiarrítmicos, terapia de ablação e oclusão do apêndice atrial esquerdo.

**Descritores:** Fibrilação atrial. Etiologia. Tratamento.

#### Abstract

The goal of this review was to update the non cardiologist about the news in etiology, classification, bleeding and thromboembolic risk scores and treatment of patients with atrial fibrillation (AF). There was performed critical analysis of the new evidences found in studies published in the last years. They are argued the association between AF, obesity and sleep apnea. New scores of risk for thromboembolism and hemorrhage are presented. The next therapeutic options can be considered: new anticoagulants and antiarrhythmics drugs, ablation therapy and occlusion left atrial appendage closure.

**Keywords:** Atrial fibrillation. Etiology. Therapy.

#### Introdução

A fibrilação atrial (FA) é a arritmia cardíaca sustentada mais comum existente<sup>1-10</sup>. Apesar dos recentes avanços envolvidos no tratamento da FA, os pacientes com FA ainda apresentam importante morbidade e mortalidade<sup>3, 4, 8, 11</sup>. Neste presente artigo foram selecionados os tópicos onde os novos conhecimentos poderão ser incorporados na prática médica, incluindo a discussão de novidades em FA relacionadas à: etiologia, fisiopatologia, estratificação de risco para tromboembolismo e hemorragia, novos anticoagulantes e antiarrítmicos, terapia de ablação, e oclusão do apêndice atrial esquerdo. O objetivo, portanto, é informar principalmente ao clínico geral, não especialista em cardiologia, os novos avanços nesta área.

#### Etiologia e fisiopatologia

São condições reconhecidas como relacionadas à fibrilação atrial: hipertensão arterial sistêmica, cardiomiopatias, valvopatias, defeitos cardíacos congênitos, doença arterial coronariana, disfunção da tireoide, diabetes melito, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)<sup>1, 12</sup>, doença renal crônica<sup>1, 12, 13</sup>, consumo excessivo de álcool, tabagismo, estresse hemodinâmico, inflamação e fatores genéticos<sup>12</sup>. Mais recentemente, a síndrome metabólica foi reconhecida também como uma condição de risco para FA, apesar de o termo ser referente a um conjunto de várias condições, incluindo fatores de risco para FA já reconhecidos<sup>12</sup>. Além dos citados, estão ainda relacionados à FA a obesidade<sup>1, 8, 14</sup> e a apneia do sono<sup>1, 12, 15</sup>.

Considerando os pacientes com FA, estimativas recentes apontaram que 25% são obesos<sup>1</sup>. Alguns estudos identificaram que o aumento do tamanho atrial esquerdo e o comprometimento da função diastólica ventricular esquerda relacionados à obesidade podem estar associados a um aumento no risco de FA<sup>8, 14</sup>. O estudo de coorte, realizado por Tedrow et al.<sup>14</sup> durante

1. Professor (a) do curso de graduação em medicina da Universidade Federal de Santa Catarina – UFSC. Departamento de Clínica Médica. Florianópolis, SC. Brasil.

2. Acadêmica do curso de graduação em medicina da Universidade Federal de Santa Catarina – UFSC. Departamento de Clínica Médica. Florianópolis, SC. Brasil.

cerca de 13 anos, com profissionais de saúde do sexo feminino, sem evidências prévias de doenças cardiovasculares, demonstrou importante associação entre este fator de risco modificável e a FA. Este estudo apresentou um acréscimo de 39% e 87% no risco de FA para indivíduos com sobrepeso e obesidade, respectivamente, comparado com indivíduos com peso na faixa considerada normal<sup>8,14</sup>. Outro estudo, de Conen et al.<sup>16</sup>, revelou uma possível ligação entre o peso corporal ao nascimento e a incidência de FA, de modo que as mulheres classificadas na categoria com maior peso corporal na data do nascimento tiveram um aumento de 71% do risco de FA em comparação com as mulheres da categoria com menor peso corporal na data do nascimento. A partir destes resultados, pode-se concluir que o controle do peso corporal é uma estratégia importante tanto para a prevenção da obesidade e suas implicações adversas já conhecidas, quanto para a prevenção da fibrilação atrial.

Outro fator de risco que vem sendo associado à fibrilação atrial é a apneia do sono. Estudos recentes mostraram que a apneia do sono é uma condição comum em pacientes com arritmias cardíacas, principalmente quando associada à hipertensão, diabetes melito e doença cardíaca estrutural<sup>1</sup>. A apneia do sono tem sido significativamente associada à hipertensão sistêmica, sendo que já é bem notória a relação desta com a FA. Além disso, tem-se notado com frequência o alargamento biatrial associado ao remodelamento elétrico. Este remodelamento elétrico pode ser avaliado através da ampliação do tempo de condução atrial, o qual pode ser identificado pelo meio do aumento da duração da onda P no eletrocardiograma. Em um sub-estudo transversal<sup>15</sup> obtido a partir do Sleep Heart Health Study foi evidenciada uma prevalência de FA de 4,8% em pacientes com apneia do sono em contraste com 0,9% em pacientes sem apneia do sono.

#### **Estratificação de risco para fenômenos tromboembólicos: novo escore de risco CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc.**

O escore para avaliação do risco para tromboembolismo na FA não valvar é o CHADS<sub>2</sub><sup>17</sup> (Tabela 1). Esse esquema é baseado em um sistema de pontos em que 2 pontos são atribuídos para AVC ou ataque isquêmico transitório e 1 ponto para idade  $\geq$  75 anos, história de hipertensão, diabetes melito e insuficiência cardíaca<sup>1,3,18</sup>.

Embora seja relativamente prático, o escore CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub> apresenta algumas limitações consideráveis<sup>3,7,13,19</sup>. A classificação de uma ampla proporção de pacientes como "risco moderado" é um ponto negativo deste escore<sup>4</sup>, visto que não há um protocolo definitivo acer-

ca do uso de anticoagulantes orais no tratamento destes pacientes<sup>18</sup>. Diversos fatores de risco para eventos tromboembólicos que já foram identificados não estão incluídos neste escore<sup>13,19</sup>. Essas limitações acabaram por resultar na estimulação do aperfeiçoamento desse escore, que ocorreu através a adição de fatores de risco para eventos tromboembólicos comuns identificados em populações de pacientes da prática clínica "real", ao invés de dados de ensaios de coortes<sup>1,4,19</sup>. O resultado disso foi a formulação do esquema de estratificação de risco conhecido como CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc<sup>19</sup> (Tabela 1), o qual foi recomendado pela diretriz europeia de 2010 para o manejo da FA<sup>1,21</sup>. Esse novo esquema é baseado em um sistema de pontos que atribui 2 pontos para idade 75 anos e história de AVC ou ataque isquêmico transitório. Para o restante dos itens é atribuído 1 ponto para cada<sup>1,3,4</sup>.

Comparando o novo sistema com o antigo, estudos mostraram que o escore CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc possui um melhor valor preditivo, conforme determinado pelo parâmetro estatístico C, para eventos tromboembólicos e AVC<sup>3,4,19,20,22</sup>. Além disso, esse escore foi considerado mais eficaz na identificação de pacientes com "risco realmente baixo"<sup>4,19</sup>.

Contudo, esse escore também apresentou suas limitações, visto que alguns fatores de risco associados a eventos tromboembólicos na FA não foram adicionados ao escore como, por exemplo, cardiomiopatias, doenças cardíacas infiltrativas e insuficiência renal<sup>13</sup>.

#### **Estratificação de risco para hemorragia: HAS-BLED**

Vários esquemas de estratificação de risco para sangramento foram formulados, sendo que apenas três destes foram validados em populações com FA: HEMORR<sub>2</sub>HAGES, HAS-BLED e ATRIA<sup>21</sup>. A diretriz europeia de 2010 para o manejo da FA recomenda o uso do escore HAS-BLED<sup>23</sup>, visto que é mais simples e prático comparado aos outros dois.<sup>16,19</sup>

O escore HAS-BLED<sup>24</sup> (Tabela 2) atinge um máximo de 9 pontos, sendo atribuído 1 ponto para cada item. O escore 3 classifica os pacientes como "risco alto", o que significa que é necessário cautela e acompanhamento regular durante a terapia anti-trombótica,<sup>1,11,13</sup> tanto com anticoagulantes orais quanto com a aspirina, dado que o risco para sangramento de ambos é semelhante, principalmente em relação aos pacientes idosos<sup>1,11,21</sup>. Além disso, essa classificação também indica a necessidade de um empenho para tentar corrigir os fatores de risco modificáveis. É importante ressaltar que este sistema não foi elaborado para suspender a indicação do tratamento com anticoagulantes orais, e sim para

ilustrar a avaliação do risco para sangramentos, assim como estimular os médicos a darem atenção aos fatores de risco para sangramento que podem ser modificáveis tais como pressão arterial não-controlada, uso concomitante de aspirina + antiinflamatório não-esteroidal (AINE) e INR lábil <sup>21</sup>.

### **Novas medicações anticoagulantes: Dabigatrana, Rivaroxabana**

Estima-se que os antagonistas da vitamina K previnam 64% dos AVCs em pacientes com FA não-valvar <sup>3, 5, 24</sup>. Entretanto, embora apresente um benefício evidente, essa classe de anticoagulantes orais apresenta diversas desvantagens, como importantes interações com outros fármacos e alimentos, a necessidade de uma monitorização laboratorial e a maior chance de complicações hemorrágicas <sup>5, 24</sup>. Em decorrência das limitações, menos do que dois terços dos pacientes com indicação para terapia com anticoagulantes recebem o tratamento <sup>5</sup>.

Recentemente, uma nova geração de anticoagulantes orais vem sendo desenvolvida com a finalidade de diminuir as limitações do tratamento com anticoagulantes orais e, conseqüentemente, possibilitar que um maior número de pacientes se beneficie com a terapia <sup>4</sup>. Entre as indicações para estes novos anticoagulantes estão: pacientes com controle de RNI inferior ao nível adequado ou com controle da monitorização inadequado, pacientes que requerem medicamentos que interagem com antagonistas da vitamina K, pacientes que se recusam a usar antagonistas da vitamina K, pacientes com baixo risco de sangramento gastrointestinal e sem disfunção renal grave, e pacientes que tiveram AVC isquêmico durante o uso de varfarina com controle do RNI adequado <sup>12</sup>.

Estas drogas podem ser divididas em duas grandes classes: inibidores diretos da trombina (Dabigatrana) e inibidores do fator Xa (Rivaroxabana) <sup>1, 2</sup>.

Os resultados do estudo RE-LY <sup>6</sup>, com Dabigatrana, mostraram que, comparando-se à Varfarina, ela promoveu maior ou semelhante redução do risco de tromboembolismo. Em relação ao risco de eventos hemorrágicos, comparando-se à Varfarina, Dabigatrana 150 mg duas vezes ao dia apresentou um risco semelhante, enquanto que Dabigatrana, com dose menor, 110 mg duas vezes ao dia, apresentou uma redução no risco de hemorragia.

Ainda em relação ao estudo RE-LY, foi mostrado também que o menor sangramento de Dabigatrana 110 mg não foi evidente em pacientes com insuficiência renal moderada. Pacientes com insuficiência renal crônica submetidos à hemodiálise não devem ser tratados com

Dabigatrana, visto que a droga pode ser removida do organismo pelo procedimento <sup>13</sup>.

O outro novo anticoagulante oral que vem sendo disponibilizado é a Rivaroxabana. O estudo randomizado ROCKET-AF <sup>25</sup> mostrou que a Rivaroxabana não apresentou diferença quando comparada à varfarina em relação ao risco total para hemorragia. No entanto, a Rivaroxabana apresentou taxas menores de AVC hemorrágico e hemorragia intracraniana, e um aumento das taxas de sangramento gastrointestinais e necessidade de transfusões sanguíneas <sup>21</sup>.

### **Novos antiarrítmicos: Dronedarona e Vernakalant**

Uma das novas drogas antiarrítmicas é a Dronedarona, a qual foi desenvolvida especificamente para tratamento da FA e está indicada no tratamento da FA paroxística ou persistente <sup>21</sup>. No estudo DIONYSOS <sup>26</sup>, o qual avaliou a eficácia e a segurança da Dronedarona comparada à Amiodarona na manutenção do ritmo sinusal em pacientes com FA, a Dronedarona se mostrou menos eficaz, porém menos tóxica que a Amiodarona. A taxa recorrência da FA no grupo da Dronedarona foi de 36,5%, enquanto que no grupo da Amiodarona foi de 24,3%. Além disso, o desfecho de segurança principal ocorreu em 39,9% no grupo da Dronedarona e em 44,5% no grupo da Amiodarona, sendo relacionado a menos complicações neurológicas, tireoidianas, oculares e de pele no grupo da Dronedarona. No estudo ATHENA <sup>27</sup>, os resultados mostraram que a Dronedarona está associada a uma significativa diminuição na taxa de eventos cardiovasculares, incluindo hospitalizações cardiovasculares e todas as causas de morte <sup>21, 28</sup>.

Em relação ao uso desta droga em pacientes com insuficiência cardíaca em estágios avançados, a Dronedarona não mostrou resultados positivos. O estudo ANDROMEDA <sup>29</sup> demonstrou isto ao experimentar o uso de Dronedarona em pacientes em ritmo sinusal e insuficiência cardíaca avançada, visto que teve que ser interrompido prematuramente devido ao aumento da mortalidade relacionada a esta droga. A mortalidade desses pacientes em uso de Dronedarona foram relacionadas especialmente ao agravamento da insuficiência cardíaca <sup>1</sup>. Segundo a diretriz europeia de 2012 para manejo da FA, a Dronedarona não deve ser indicada para pacientes com insuficiência cardíaca moderada ou severa e deve ser evitada em pacientes com insuficiência cardíaca menos severa, se houver outras alternativas adequadas <sup>21</sup>. Outro estudo que foi interrompido prematuramente foi o estudo PALLAS <sup>30</sup> devido ao aumento de eventos cardiovasculares, incluindo morte, no grupo de pacientes em tratamento com Dro-

nedarona. Neste estudo, o desfecho primário (AVC, IM, embolia sistêmica e morte cardiovascular) ocorreu em 43 pacientes que receberam Dronedarona e em 19 pacientes que receberam placebo ( $P=0,002$ ). O desfecho secundário (primeira hospitalização cardiovascular não-planejada e morte) ocorreu em 127 pacientes que receberam Dronedarona e em 67 pacientes que receberam placebo ( $P<0,001$ ). Portanto, de acordo com os resultados apresentados neste estudo, a Dronedarona não é indicada para paciente com FA permanente, principalmente se tiverem alguma doença cardiovascular significativa <sup>21</sup>.

Recentemente outra droga antiarrítmica conhecida como Vernakalant foi aprovada para cardioversão farmacológica da FA  $\leq 7$  dias ou  $\leq 3$  dias após cirúrgica cardíaca. A Vernakalant é uma droga intravenosa administrada em infusão de 10 minutos de 3mg/kg, sendo que se a FA persistir após 15 minutos, uma segunda infusão de 2mg/kg deve ser administrada <sup>21</sup>.

O estudo ACT (Atrial arrhythmia Conversion Trials) <sup>31</sup> mostrou que Vernakalant é mais eficaz quando comparado com placebo na conversão da FA  $\leq 7$  dias (51,7% vs. 4%, respectivamente). No entanto, a Vernakalant não se mostrou eficaz na conversão da FA com mais de 7 dias ou do flutter atrial típico <sup>32</sup>. Comparado com a Amiodarona intravenosa na restauração do ritmo sinusal, a Vernakalant mostrou-se significativamente superior com resultados obtidos dentro de 90 minutos (51,7% vs. 5,2%;  $P < 0,0001$ ) e dentro de 4 horas (54,4% vs. 22,6%;  $P < 0,0001$ ) após a infusão <sup>33</sup>.

As contraindicações do uso da Vernakalant incluem hipotensão (pressão sistólica  $< 100$  mmHg), síndrome coronariana aguda dentro de 30 dias, insuficiência cardíaca classe NYHA III-IV, estenose aórtica severa e intervalo QT prolongado. Além disso, o uso da droga deve ser ponderado em paciente com insuficiência cardíaca classe I-II, visto que um dos efeitos colaterais associado é a hipotensão, e em pacientes com FEVE reduzida ( $\leq 35\%$ ), uma vez que não evidências mostrando a segurança do uso nestes casos <sup>21</sup>.

## Ablação com radiofrequência

A técnica de ablação por cateter com a finalidade de provocar o isolamento elétrico das veias pulmonares vem mostrando resultados satisfatórios no tratamento da FA, reduzindo principalmente os sintomas associados a esta arritmia e, em alguns casos, até mesmo levando à "cura" de alguns pacientes <sup>1</sup>. A taxa de sucesso desta intervenção varia entre 70 e 90% <sup>34</sup>. Diversos estudos já mostraram a eficácia superior da ablação com cateter em comparação à terapia com drogas an-

tiarrítmicas na manutenção do ritmo sinusal de pacientes com FA, principalmente daqueles sem doença cardíaca estrutural significativa, com escore  $CHA_2DS_2VASc$  baixo e com FA paroxística <sup>21</sup>. De acordo com as diretrizes publicadas pela Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas (SOBRAC), as indicações para o procedimento abrangem pacientes com fibrilação atrial paroxística ou persistente, sintomática, refratária a pelo menos uma droga antiarrítmica <sup>34</sup>.

Embora mais eficaz que a terapia com drogas antiarrítmicas, a técnica de ablação por cateter apresenta um número expressivo de eventos recorrentes de FA a longo prazo <sup>21, 35</sup>. Dados recentes mostraram que os apenas 40 a 50% dos pacientes que se submetem ao procedimento permanecem livres da FA após 5 anos <sup>35</sup>. Além do risco de recorrência, diversas complicações podem ocorrer em detrimento do procedimento <sup>34, 36</sup>. Em cerca de 5% dos casos, há a ocorrência de complicações sérias como acidente vascular cerebral, tamponamento cardíaco, estenose de veias pulmonares e fístula átrio-esofágica <sup>34</sup>.

## Oclusão do apêndice atrial esquerdo

O apêndice atrial esquerdo (AAE) é considerado o principal local de formação de trombos em pacientes com FA não valvar <sup>9, 21, 37-39</sup>. Algumas técnicas de oclusão do AAE têm sido testadas. Atualmente, a principal opção é a oclusão percutânea transcater do AAE (OPA-AE). Dois dispositivos autoexpansíveis estão sendo utilizados: I) Watchman (R) (Boston Scientific, Natick, MA, USA) e II) Amplatzer Cardiac Plug (R) (St. Jude Medical, St Paul, MN, USA) <sup>21</sup>, Figura 1, estes são implantados por cateter através do septo interatrial.

O estudo PROTECT AF <sup>9</sup> é um estudo randomizado que comparou a anticoagulação oral versus OPA-AE. Neste estudo, de 707 pacientes, o dispositivo de OPA-AE, que foi o Watchman(R), foi tão eficiente quanto a varfarina ( $n=244$ ) para prevenir AVC em pacientes com  $CHADS_2 \geq 1$ . O dispositivo foi implantado com sucesso em 88% dos pacientes, sendo que a terapia com varfarina foi descontinuada depois de 45 dias em 86% destes pacientes. No grupo dos pacientes submetidos ao procedimento, houve uma redução de 90% da taxa de AVC hemorrágico. Ainda que a taxa de eventos adversos relacionados à segurança, a qual incluiu sangramentos excessivos (hemorragia intracranial e gastrointestinal) e complicações relacionadas ao procedimento, tenha sido maior no grupo da intervenção em comparação ao grupo controle, a maior incidência desses eventos ocorreu durante o período periprocedimento, enquanto que no grupo controle, os eventos adversos ocorreram

durante um período mais prolongado. Armaganijan et al.<sup>40</sup> descreveram a primeira experiência no Brasil com o uso do dispositivo Amplatzer™ Cardiac Plug (ACP) na OPAAE. O estudo incluiu 3 pacientes do sexo masculino com CHADS<sub>2</sub> entre 2 e 5, sendo que ao contrário do estudo PROTECT AF, os pacientes deste estudo possuíam contraindicação ou dificuldade para anticoagulação a longo prazo. Os desfechos clínicos obtidos nos 3 casos foram de sucesso, sem a ocorrência de eventos adversos na fase periprocedimento ou no seguimento<sup>39</sup>. Outro estudo realizado com o dispositivo ACP, de Park et al.<sup>41</sup>, obteve sucesso com o procedimento em 96% dos pacientes (n=137). A incidência de efeitos adversos foi de 7%, sendo que destes 10 pacientes, 3 tiveram AVC isquêmico, 2 tiveram embolização pelo dispositivo e 5 tiveram efusão pericárdica.

Há ainda relatos de formação de trombos no dispositivo. Porém, os mesmos podem ser solucionados através de terapia a curto prazo com anticoagulantes. A indicação para a realização da OPAAE atualmente depende de avaliação individual a qual inclui o balanço entre o risco de eventos embólicos, incluindo AVC, e hemorragia. Além disso, as características anatômicas do AAE também devem ser avaliadas, visto que entre os critérios de seleção estão: ausência de trombo intracardíaco ou contraste espontâneo no ecocardiograma, ausência de alteração na anatomia do AEE e dimensões do AEE adequadas para acomodar a prótese<sup>38</sup>.

No entanto, vale ressaltar que existem dados que mostraram que nem todos os AVCs em pacientes com FA são cardio-embólicos, e o AAE não é o único local de origem de trombos intracardíacos, de maneira que o risco de eventos embólicos não é seguramente extinto. Em vista disso, mesmo após o procedimento de oclusão do AAE, quando possível, há ainda uma possível necessidade da continuação da terapia anti-trombótica<sup>21</sup>. Caso futuras evidências mostrem resultados conclusivos positivos a respeito da eficácia desta terapêutica, o procedimento poderá ser uma boa alternativa para substituir o uso de anticoagulantes orais a longo prazo, principalmente quando se trata de pacientes com contraindicações para uso crônico destas medicações<sup>21,39</sup>.

## Conclusão

Esta revisão apresenta um panorama geral dos novos conhecimentos sobre FA incluindo a situação atual da prevenção de fenômenos tromboembólicos através da anticoagulação. Trata-se de contribuição pioneira em Santa Catarina, que informa sobre os novos escosos propostos para estratificação do risco de embolia e hemorragia na FA. Essas informações poderão ser úteis

para a proposição de novas estratégias de prevenção da arritmia e das suas complicações, além de possível padronização do manejo e do tratamento da FA entre os profissionais médicos.

## Referências

1. Camm JA, Kirchhof P, Lip GYH, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Euro Heart J* 2010;31(19):2369-2429.
2. Potpara TS, Lip GYH. Ischemic Stroke and Atrial Fibrillation – A Deadly Serious Combination. *Cerebrovasc Dis* 2011; 32:461-462.
3. Hobbs FDR, Roalfe AK, Lip GYH et al. Performance of stroke risk scores in older people with atrial fibrillation not taking warfarin: comparative cohort study from BAFTA trial. *BMJ* 2011; 342
4. Banerjee A, Marín F, Lip GYH. Avances incompletos em la estratificación del riesgo de ictus em la fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol* 2011. 64(8): 639-41.
5. Shah SV, Gage BR. Cost-Effectiveness of Dabigatran for Stroke Prophylaxis in Atrial Fibrillation. *Circulation* 2011; 123: 2562-70.
6. Wallentin L, Yusuf S, Ezekowitz MD et al. Efficacy and safety of dabigatran compared with warfarin at different levels of international normalised ratio control for stroke prevention in atrial fibrillation: an analysis of the RE-LY trial. *Lancet* 2010;376:975-83.
7. Oh S, Kim SJ, Ryu SK et al. The determinants of stroke phenotypes were different from the predictors (CHADS<sub>2</sub> and CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc) of stroke in patients with atrial fibrillation: a comprehensive approach. *BMC Neurology* 2011; 11:107.
8. Dagues N, Anastasiou-Nana M. Atrial Fibrillation and Obesity. *JACC* 2010; 55(21): 2328-29.
9. Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG et al; PROTECT AF Investigators. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2009;374(9689):534-42.
10. Iwasaki Y, Nishida K, Kato T et al. Atrial fibrillation pathophysiology: Implication for management. *Circulation* 2011;124:2264-2274.
11. Kuznietsova N, Lip GYH. New concepts and approaches to stroke prevention in the new European Society of Cardiology guidelines for the management

- of atrial fibrillation. *Expert Rev. Cardiovasc* 2010; 8(12): 1643-47.
12. Kirchhof P, Lip GYH, Van Gelder IC, et al. Comprehensive risk reduction in patients with atrial fibrillation: emerging diagnostic and therapeutic options—a report from the 3rd Atrial Fibrillation Competence NETwork/European Heart Rhythm Association consensus conference. *Europace* 2012; 14: 8-27.
  13. Lip GYH. Chronic renal disease and stroke in atrial fibrillation: balancing the prevention of thromboembolism and bleeding risk. *Europace* 2010; 13: 145-48.
  14. Tedrow UB, Conen D, Ridker PM et al. The long- and short-term impact of elevated body mass index on the risk of new atrial fibrillation. *JACC* 2010; 55(21): 2319-27.
  15. Baranchuk A. Sleep apnea, cardiac arrhythmias, and conduction disorders. *JEC* 2012; 45: 508-12.
  16. Conen D, Tedrow UB, Cook NR et al. Birth weight is a significant risk factor for incident atrial fibrillation. *Circulation* 2010;122:764–70.
  17. Gage BF, Waterman AD, Shannon W et al. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA* 2001;285:2864–2870.
  18. Klein D, Levine M. Are family physicians using the CHADS2 score? *Can Fam Physician* 2011; 57: 305-9.
  19. Olesen JB, Lip GYH, Hansen ML et al. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. *BMJ* 2011; 342:d124.
  20. Lip GYH, Frison L, Halperin JL et al. Identifying Patients at High Risk for Stroke Despite Anticoagulation : A Comparison of Contemporary Stroke Risk Stratification Schemes in an Anticoagulated Atrial Fibrillation Cohort. *Stroke* 2010; 41: 2731-38.
  21. Camm JA, Lip GYH, Atar D et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Euro Heart J* 2012; 33:2719–47.
  22. Boriani G., Botto G. L., Padeletti L. et al. Improving Stroke Risk Stratification Using the CHADS2 and CHA2DS2-VASc Risk Scores in Patients With Paroxysmal Atrial Fibrillation by Continuous Arrhythmia Burden Monitoring. *Stroke*.2011;42:1768-1770
  23. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, et al. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest* 2010; 138: 1093–1100.
  24. Lip GYH, Frison L, Halperin JL et al. Comparative Validation of a Novel Risk Score for Predicting Bleeding Risk in Anticoagulated Patients With Atrial Fibrillation. *JACC* 2011; 57(2): 173-80.
  25. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 365:883–91.
  26. Le Heuzey JY, De Ferrari GM, Radzik D et al. A short-term, randomized, double-blind, parallel-group study to evaluate the efficacy and safety of dronedarone vs. amiodarone in patients with persistent atrial fibrillation: the DIONYSOS study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010; 21:597–605.
  27. Hohnloser SH, Crijns HJ, van Eickels M et al. Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009; 360:668–78.
  28. Singh D, Cingolani E, Diamond GA et al. Dronedarone for atrial fibrillation have we expanded the antiarrhythmic armamentarium? *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1569–76.
  29. Køber L, Torp-Pedersen C, McMurray JJ et al. Increased mortality after dronedarone therapy for severe heart failure. *N Engl J Med* 2008;358:2678–687.
  30. Connolly SJ, Camm AJ, Halperin JL et al. Dronedarone in high-risk permanent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;365:2268–76.
  31. Roy D, Pratt CM, Torp-Pedersen C et al. Vernakalant hydrochloride for rapid conversion of atrial fibrillation: a phase 3, randomized, placebo-controlled trial. *Circulation* 2008; 117:1518–25.
  32. Pratt CM, Roy D, Torp-Pedersen C et al. Usefulness of vernakalant hydrochloride injection for rapid conversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2010; 106:1277–83.
  33. Camm AJ, Capucci A, Hohnloser SH et al. A randomized active-controlled study comparing the efficacy and safety of vernakalant to amiodarone in recent-onset atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:313–21.
  34. Fenelon J, Jaber J. Qual é o risco da ablação da fibrilação atrial? Resultados do registro multicêntrico internacional. *Jornal SOBRAC* 2009; 13:15.
  35. HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Patient Selection, Procedural Techniques, Patient Management and Follow-up, Definitions, Endpoints, and Research Trial Design. *Europace*. 2012;14(4):528-606.

36. Merino JL. Periprocedural stroke and atrial fibrillation ablation: to do transoesophageal echocardiography, or not to do transoesophageal echocardiography, that is the question. *Europace* 2010; 12: 1514-15.
37. Landmesser U, Holmes DR. Left atrial appendage closure: a percutaneous transcatheter approach for stroke prevention in atrial fibrillation. *Euro Heart J* 2012;33:698-704.
38. Caixeta A, Silva EOA, Génereux P. Oclusão percutânea do apêndice atrial esquerdo: colocando o apêndice mais letal do corpo humano atrás das grades. *Arq Bras Cardiol* 2012; 99(5): 9-11.
39. Jilaihawi H, Kar S. Oclusão do apêndice atrial esquerdo: alternativa ao tratamento a longo prazo com varfarina em pacientes com fibrilação atrial. *RBCI* 2011;19(1): 9-10.
40. Armaganijan LV, Staico R, Pedra SF et al. Experiência inicial com o novo Amplatzer™ Cardiac Plug para oclusão percutânea do apêndice atrial esquerdo. *Rev Bras Cardiol Invasiva*. 2011;19(1):14-23.
41. Park J.W., Bethencourt A., Sievert H. et al. Left atrial appendage closure with Amplatzer Cardiac Plug in atrial fibrillation: initial European experience. *Catheter Cardiovasc Interv* 2011;77:700-706.

**Tabela / Figura**

**Tabela 1.** Fatores de risco para fenômenos tromboembólicos pelos escores CHADS<sub>2</sub> e CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc.

CHADS <sub>2</sub>	Escore	CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> /VASc	Escore
Insuficiência cardíaca	1	Insuficiência cardíaca	1
Hipertensão	1	Hipertensão	1
Idade ≥ 75 anos	1	Idade ≥ 75 anos	2
Diabetes mellitus	1	Diabetes mellitus 1	
AVC/ AIT/ TE	2	AVC/ AIT/ TE	2
		Doenças vasculares*	1
		Idade entre 65-75 anos	1
		Gênero feminino 1	
Escore máximo	6	Escore máximo	9

AVC: Acidente vascular cerebral; AIT: Ataque transitório isquêmico; TE: Tromboembolismo  
 \* Infarto do miocárdio prévio, doença arterial periférica e placa na aorta.

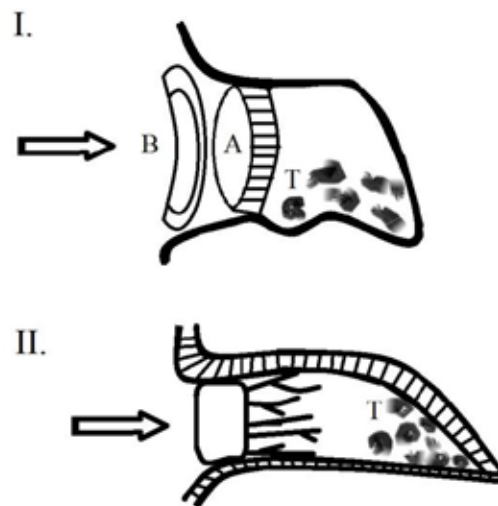
**Tabela 2.** Escores para estratificação de risco para san-

gramento (HAS-BLED).

HAS-BLED	Escore
Hipertensão	1
Função renal/hepática anormal (1 ponto cada)	1
AVC	1
História ou predisposição a sangramentos	1
IRN lábil	1
Idoso > 65 anos	1
Drogas/álcool (1 ponto cada)	1
Escore máximo	9

AVC: Acidente vascular cerebral; IRN: valores do tempo de atividade da protrombina ajustados por índice de referência.

**Figura 1.** Oclusão do apêndice atrial esquerdo por via endocárdica com dispositivo Amplatzer(R) Cardiac Plug (ACP). Este dispositivo (I) possui um lóbulo (A) que permite sua adesão e um disco ocluidor (B), e o Watchman(R) que apresenta peça única com uma rede de fixação (II). T: Trombos.



**Endereço para correspondência**

Roberto Henrique Heinisch  
 Departamento de Clínica Médica – UFSC  
 Campus Universitário - Bairro: Trindade.  
 Florianópolis, SC - CEP 88040-970  
 E-mail: cardiologia@hu.ufsc.br