

Medicina Interna

Prof. Dr Andrés Ricardo Pérez-Riera, MD PhD

Clínica Médica e suas especialidades

Uninove - Universidade Nove de Julho - Campus Mauá



Meus sites de cardiologia de interesse científico:

<https://ekgvvcg.wordpress.com/>

<https://cardiacademy.com/>

CV Lattes: <http://buscatextual.cnpq.br/buscatextual/visualizacv.do?id=K4244824E7>

Fibrilação Atrial (FA)

Conceito: Arritmia atrial caracterizada por atividade elétrica contínua, fragmentada, caótica, muito rápida e desorganizada, que faz com que em um único momento existam “ilhas” de grupos celulares despolarizados, em fase de despolarização e repolarizados que se espalham em diferentes direções sem efetivo contração da câmara biatrial (perda da atividade mecânica atrial) que se traduz em ECG de superfície pela ausência de ondas P, e substituindo-as por pequenas ondas irregulares de alta frequência com voltagens variáveis, chamadas fibrilação ou ondas “f”, ou em certos casos apenas uma linha de base.

Fatores relevantes na FA:

- 1. Tipo de doença subjacente quando presente.***
- 2. Frequência ventricular média.***
- 3. Prevenção de recorrência.***
- 4. Potencial de tromboembolismo.***

Principais preditores no aparecimento de FA

1. *Idade avançada*
2. *Obesidade IMC >40,0 Kg/m²; ainda mais quando associado a SAE*
3. *Presença de doenças Cardiovasculares Prevalentes*
4. *Insuficiência cardíaca.*

Preditores de recorrência após reversão para FA não valvar:

1. Idade avançada
2. Átrio esquerdo grande (SAE)
3. Aumento da espessura da parede ventricular esquerda (HVE)
4. Frequência cardíaca elevada e bradiarritmia
5. Redução da fração de encurtamento do ventrículo esquerdo

Etiologia da FA

- **FA idiopática, criptogenética, isolada ou primária:** é definida como fibrilação atrial na ausência de qualquer fator etiológico, associada à função ventricular normal pelo ecocardiograma. A FA isolada verdadeira não apresenta história familiar positiva ou tendência a embolia/AVC, hipertensão arterial sistêmica, DM ou ICC.
- **FA por causa familiar/genética:** pode ser confundida com a anterior, pois não se identifica causa cardíaca ou extracardíaca. Somente a identificação do gene permite identificá-la. Na maioria dos casos é confundida com a FA idiopática. Representa 10 a 20% de todos os casos de FA. Foram identificadas várias mutações nos cromossomos: 10q22-q24 e 11p15.5: mutação missense afetando o canal IKs, com ↑ em sua função. Mutações KCNQ1: ↑ a função retificadora do canal de K⁺. Mutações KCNE1: aumenta a velocidade de saída do K⁺ com maior possibilidade de encurtamento do PA, síndrome do QT curto congênito: tem grande tendência à FA, por ↑ da função dos canais retificadores de K⁺. Na fase 3 três mutações foram descritas: 1 mutação HERG, KCNQ1 e KCNJ2.

- **Cardiopatía isquêmica:** 13% dos casos de IAM e mais frequente nas primeiras 24 horas e com maior prevalência no infarto extenso de parede anterior. Sua presença é um preditor de maior mortalidade.
- **Cardiopatía hipertensiva.**
- **Valvopatía reumática:** *Estenose mitral pura de origem reumática:* 35% dos pacientes a desenvolvem, *Insuficiência mitral reumática* e dupla lesão mitral. Doença reumática: os pacientes são jovens e predominantemente do sexo feminino, com alta prevalência de complicações cardiovasculares maiores.
- Insuficiência mitral aguda não reumática secundária ao prolapso da válvula mitral.
- Cardiomiopatias: dilatada (CMD): 20%; obstrutiva(CMO): 7% , restritiva (CMR), displasia e outras.
- Pós-operatório: cirurgia cardíaca de revascularização (20%) e cirurgia não cardíaca.

- Na síndrome da disfunção do nóculo sinusal (DNS): taxa lenta de resposta ventricular.
- Cardiopatias congênitas.
- Pré-excitação ventricular do tipo Wolff-Parkinson-White: 35% dos casos sintomáticos e outras arritmias.
- Tireotoxicose (2% de toda a FA): deve ser suspeitada em pacientes em que a FA ocorre sem doença cardíaca de base aparente. A impossibilidade de controlar a taxa de resposta ventricular com digitálicos pode ser um sinal de tireotoxicose. Idosos com TSH diminuído, mesmo com T4 livre normal, apresentam risco aumentado de desenvolver FA. Tireotoxicose.
- Diabetes mellitus tipo 2.
- Feocromocitoma.

- Abuso de álcool.
- Embolia pulmonar aguda.
- Circulação extracorpórea.
- DPOC descompensada.
- Pericardite constrictiva: presente em 30% dos casos.
- Vagalmente mediada: forma rara encontrada em homens de meia-idade. Acontece pós-prandial ou durante o repouso.
- Sensível à catecolamina: presente em mulheres jovens. Causado por estresse, exercício, café ou álcool.
- Insuficiência cardíaca por qualquer etiologia;
- Canalopatias hereditárias : Síndrome de Brugada e a Síndrome do QT curto congênito.

Epidemiologia da FA

A fibrilação atrial é o distúrbio do ritmo cardíaco mais comumente encontrado. A prevalência de fibrilação atrial vem aumentando em todo o mundo. Sabemos que a prevalência de fibrilação atrial geralmente aumenta com a idade. Estima-se que o número de indivíduos com fibrilação atrial dobrará ou triplicará até o ano de 2050.

Embora a prevalência mundial da FA seja de aproximadamente 1%, ela é encontrada em aproximadamente 9% dos indivíduos acima de 75 anos. A partir de 80 anos, o risco de desenvolver FA ao longo da vida salta para 22%. Além disso, a FA tem sido mais comumente associada a homens e observada com mais frequência em brancos do que em negros.[1] [2]

1. **Peters SAE, Woodward M. Established and novel risk factors for atrial fibrillation in women compared with men. Heart. 2019 Feb;105(3):226-234.**
2. **Choi YJ, Choi EK, Han KD, Jung JH, Park J, Lee E, Choe W, Lee SR, Cha MJ, Lim WH, Oh S. Temporal trends of the prevalence and incidence of atrial fibrillation and stroke among Asian patients with hypertrophic cardiomyopathy: A nationwide population-based study. Int J Cardiol. 2018 Dec 15;273:130-135.**

A prevalência de fibrilação atrial tem aumentado. O risco de acidente vascular cerebral é 5 vezes maior em um paciente com fibrilação atrial conhecida em comparação com o público em geral.

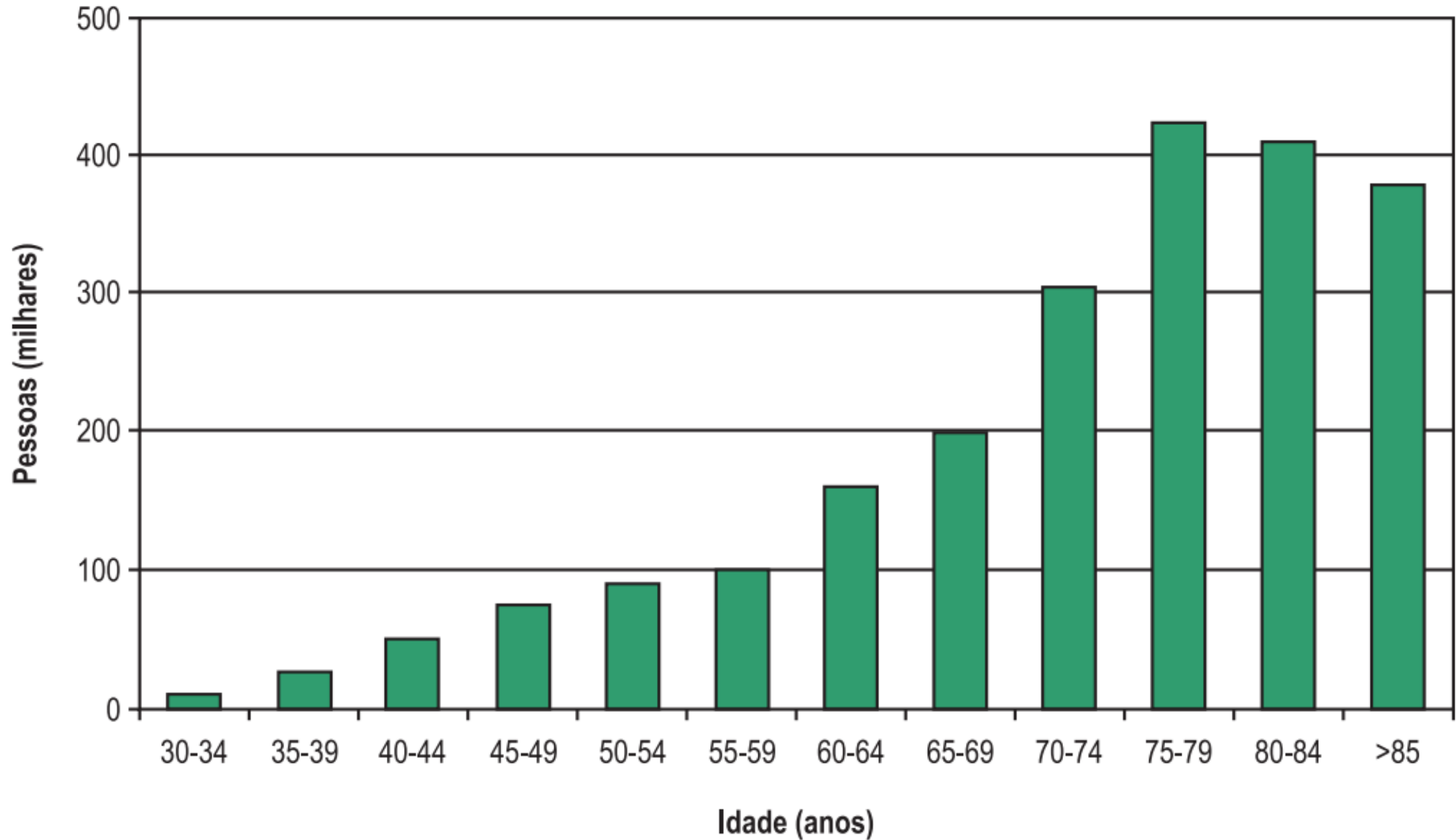
Estima-se que 19,6% dos pacientes com mais de 65 anos terão fibrilação atrial aparente até 2030.

O efeito colateral mais temido da fibrilação atrial é um AVC agudo, que pode levar a morbidade e mortalidade graves.

Foi demonstrado que 60% dos acidentes vasculares cerebrais secundários à fibrilação atrial podem ser evitados com o uso de anticoagulantes. O uso do escore CHADs-2-VASc para avaliar pacientes com fibrilação atrial é um guia útil para o manejo desses pacientes com o objetivo final de prevenir o AVC. A estratificação adequada dos fatores de risco e a terapia médica/cirúrgica podem diminuir significativamente o risco de acidente vascular cerebral e insuficiência cardíaca.[3]

1. **McManus DD, Rienstra M, Benjamin EJ. An update on the prognosis of patients with atrial fibrillation. Circulation. 2012 Sep 04;126(10):e143-6.**

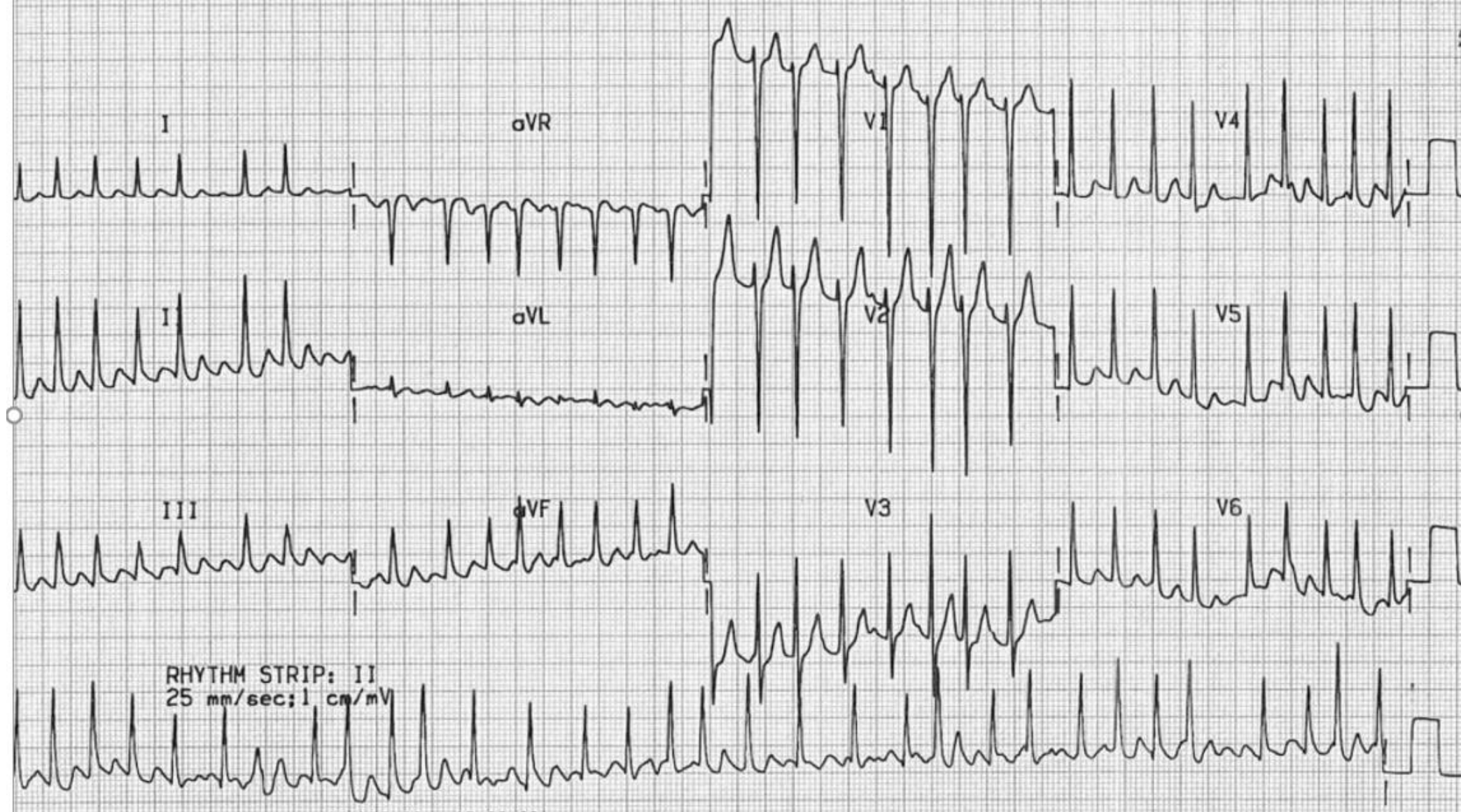
Prevalência: a FA é a taquiarritmia irregular mais comum: 10:1 em relação ao flutter atrial. A prevalência de FA associada ao incremento na idade se mostra a seguir.



Faixa etária: aumento progressivo da prevalência com a idade: < 55 anos: prevalência 1%; > 65 anos: prevalência 4,8% em mulheres e 6,2% em homens, > 69 anos: prevalência 5%. E > 85 anos: prevalência 9%. A FA é a causa mais frequente de acidente vascular cerebral isquêmico embólico.

Gênero: discreta predominância masculina. Na forma secundária, a estenose da válvula mitral e o hipertireoidismo predominam nas mulheres. As alterações do ECG na tireotoxicose estão relacionadas principalmente ao aumento da atividade do sistema nervoso simpático e aos efeitos estimuladores do hormônio tireoidiano no miocárdio. O tecido atrial é muito sensível aos efeitos do hormônio tireoidiano, daí a preponderância das taquidisritmias atriais. Pacientes com taquicardia sinusal inexplicável ou fibrilação atrial devem ter seu TSH e T4 verificados para procurar evidências de tireotoxicose.

As taquidisritmias atriais tireotóxicas são tratadas com betabloqueadores intravenosos (por exemplo, bolus IV ou uma infusão de esmolol).



FA com alta taxa de resposta ventricular numa paciente afetada de **adenoma multinodular tireoidiano tóxico de Plummer**. Este é um tumor benigno ocasionado pelo crescimento excessivo e a transformação estrutural/funcional de uma área do parênquima tireoidiano, sendo a terceira causa mais comum de hipertireoidismo no Brasil.

Diretrizes de 2014 da American Heart Association (AHA) (1) classificaram a FA do seguinte modo:

Classificação da FA do ponto de vista clínico

Primeiro episódio	Sintomática ou assintomática. Autolimitado ou persistente.
FA Recorrente	2 ou mais episódios de FA com duração >30 s
FA Paroxística	É aquela que é revertida espontaneamente ou com intervenção médica em até 7 dias. Se os sintomas forem mínimos ou ausentes, deve-se administrar anticoagulação oral e, se necessário, controlar a FC. Antiarrítmicos não devem ser administrados como prevenção. No caso de sintomas incapacitantes, anticoagular e controlar a FC se necessário, além de administrar antiarrítmicos. No caso de falha deste último, está indicada a ablação por cateter. Observe que é improvável que FA paroxística com duração > 48 horas reverta espontaneamente para ritmo sinusal e a anticoagulação deve ser considerada.
FA Persistente	Episódios com duração > 7 dias e não termina espontaneamente, requerendo uso de drogas ou cardioversão para terminar.
FA Permanente	FA prolongada. Ocorre nos casos em que as tentativas de reversão ao ritmo sinusal não serão mais instituídas. A FA é aceita e nenhum outro tratamento é tentado.

- Craig T January, L Samuel Wann, Hugh Calkins, et al. 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 Rhythm Society in Collaboration With the Society of Thoracic Surgeons. Circulation. 2019 Jul 9;140(2):e125-e151. doi: 10.1161/CIR.0000000000000665. Epub 2019 Jan 28.2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS**

FA não valvar

É definida por FA na ausência de estenose mitral reumática, válvula mecânica ou biológica ou plastia mitral prévia.

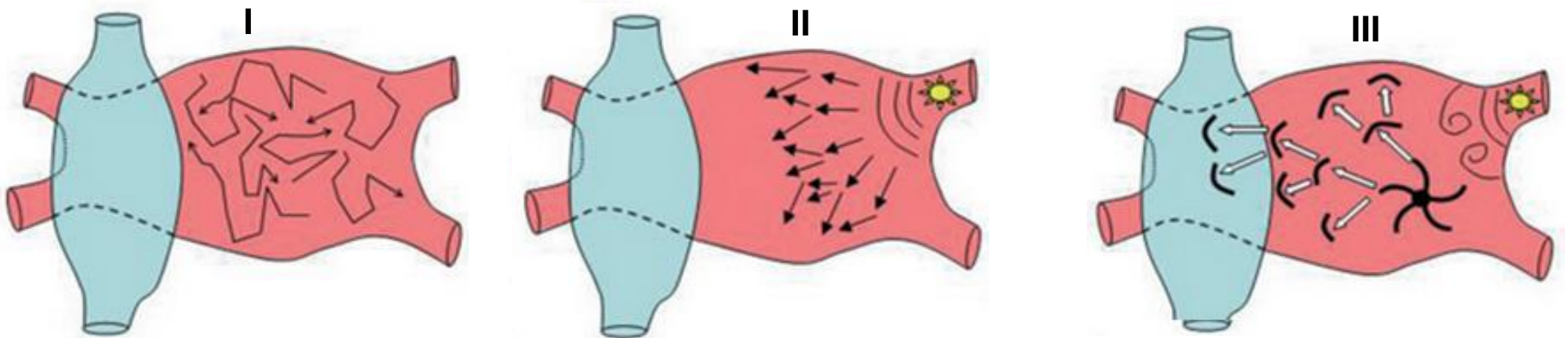
Para os pacientes com FA não valvar que precisam ser tratados com um anticoagulante oral, a indicação de classe I é a varfarina, com INR (International Normalized Ratio) alvo de 2,0 a 3,0 (nível de evidência A), apixabana (nível de evidência B), dabigatrana (nível de evidência B) e rivaroxabana (nível de evidência B). Essas diretrizes gerais são alteradas em pacientes com insuficiência renal mais do que moderada.

O apêndice atrial esquerdo pode ser ligado cirurgicamente ou fechado com um dispositivo transcater quando a terapia antitrombótica apropriada é absolutamente contraindicada.

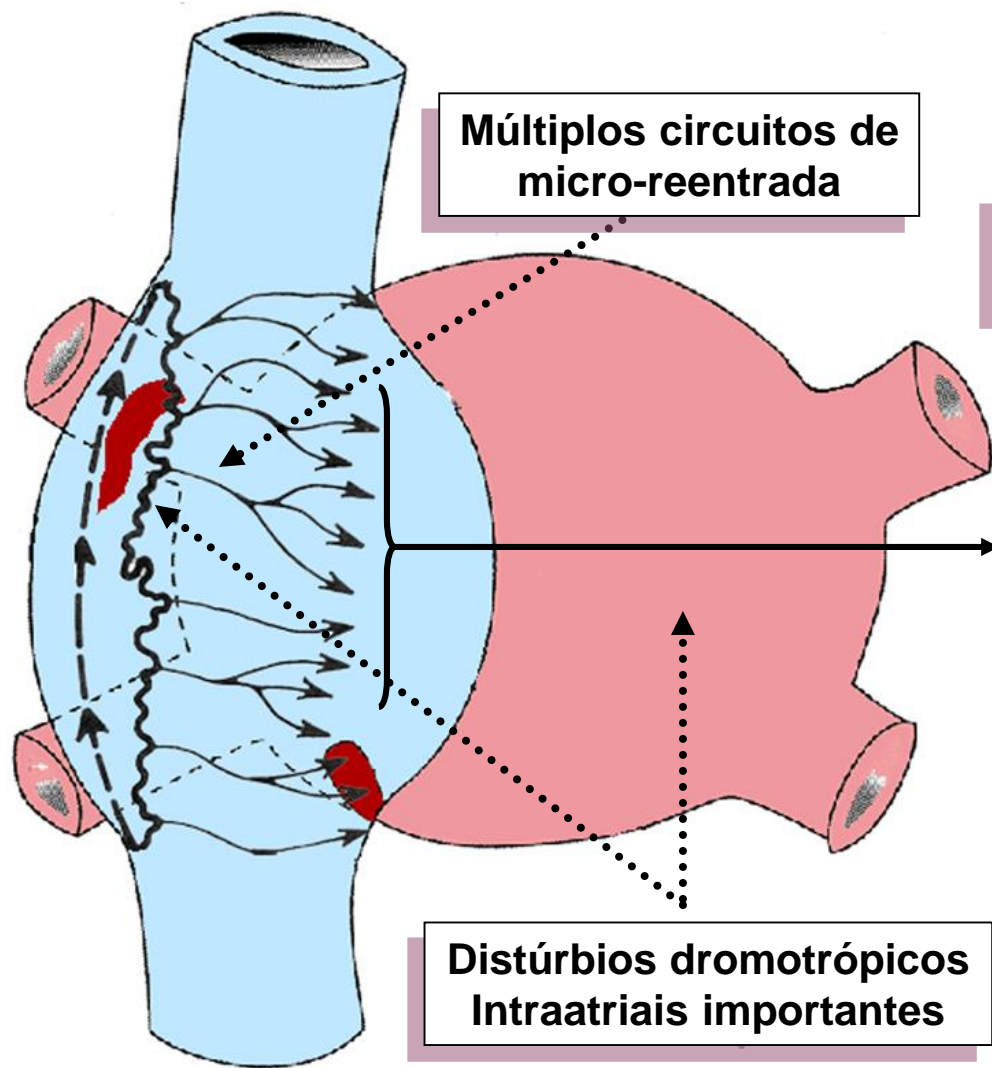
É possível estimar o risco de sangramento de um paciente específico com quaisquer ferramentas prognósticas, das quais a mais utilizada é o HAS-BLED (ver tabela Ferramenta HAS-BLED para prever o risco de sangramento em pacientes com FA). A classificação HAS-BLED é mais adequada para identificar as condições que, se modificadas, reduzem o risco de sangramento do que para identificar os pacientes com risco mais alto de sangramento que não devem receber anticoagulação.

Mecanismos eletrofisiológicos da FA

- 1) **Mecanismo de reentrada na FA:** Circuito arritmogênico de **macrorreentrada** no átrio direito: Bloqueio de impulso unidirecional com movimento circular; Condução lenta, em uma área do circuito; Massa crítica mínima do tecido atrial. O percurso da onda mãe do circuito circular é desorganizado, fracionado, irregular, caótico, com várias frentes de onda ou convergentes ou divergentes, variável e mais prolongado, e pequenas ondas filhas no AE irregulares e erráticas. Para concluir, sendo por reentrada, é formado por múltiplos circuitos de microreentrada nos átrios, diferente do circuito de macrorreentrada de flutter atrial (FluA).



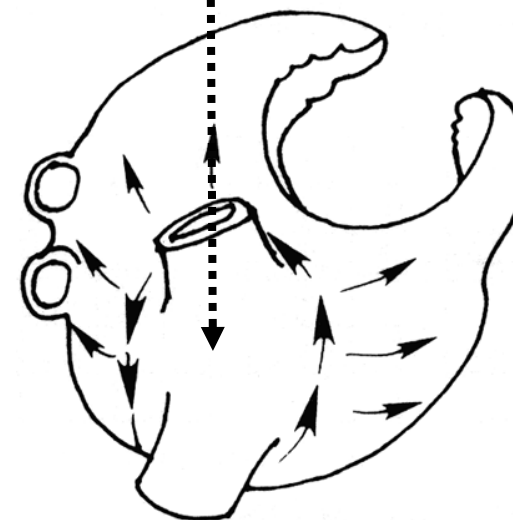
Circuito arritmogênico de macrorreentrada no átrio direito na FA



Movimento circular com pequena mãe do circuito

Períodos refratários Atriais variáveis

Várias frentes de onda: quer convergentes divergente

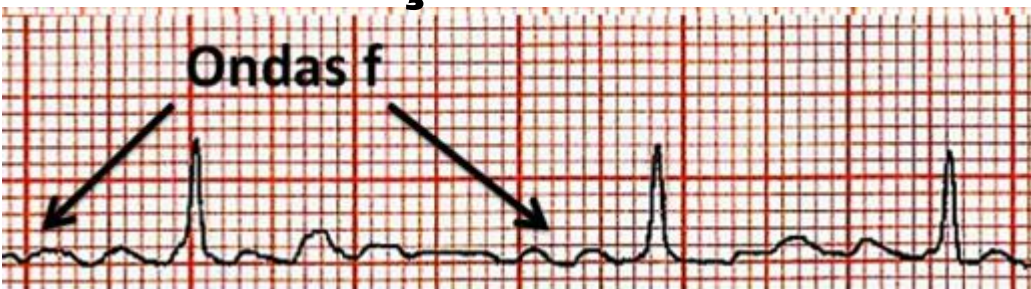


Menor potencial transmembranar em repouso nos átrios

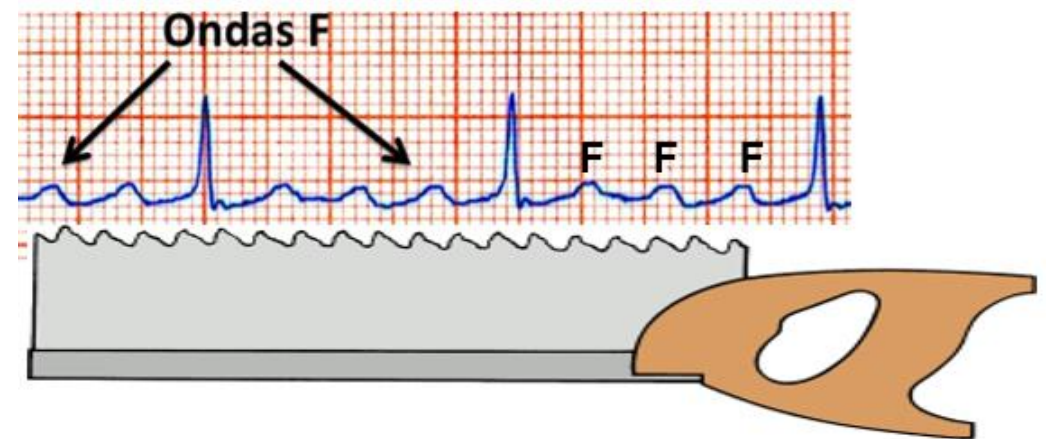
A FA e o FluA são duas arritmias diferentes. No flutter há presença de ondas **F** (maiúsculo) e a presença de ondas **f** (minúsculo) na FA. Ambas refletem a despolarização atrial. No flutter, na maioria dos casos o circuito da arritmia está confinado no AD, onde ocorre um mecanismo de macroreentrada o que faz com que os átrios sejam despolarizados sempre com a mesma frequência e pelo mesmo circuito. No ECG há ondas **F** em dente de serra sempre de mesma morfologia e com intervalo regular entre elas e ausência de linha isoeletrica entre elas.

Na FA a despolarização atrial é caótica, com inúmeros focos diferentes de microreentrada localizados no AE originando ondas **f** de morfologias diferentes e com intervalos irregulares entre elas.

Fibrilação Atrial FA



Flutter Atrial FluA



Ondas **F** em dente de serra sempre de mesma morfologia e com intervalos regulares entre elas e sem linha de base

II. Múltiplos circuitos reentrantes que originam várias frentes de onda que despolarizam o tecido excitável vizinho não refratário.

III. Hipótese focal: a FA teria origem em um único foco que desencadeia em altas frequências a partir do tecido ao redor das veias pulmonares. O átrio esquerdo e, particularmente, as regiões ao redor das veias pulmonares são fontes importantes tanto para iniciar e propagar a FA, e uma vez iniciada, para continuá-la. Essencialmente, todas as abordagens cirúrgicas e por cateter curativas para FA implicam em retardar ou remover a condução elétrica das veias pulmonares e das regiões imediatamente adjacentes a essas estruturas no átrio esquerdo. O que causa o aparecimento e a propagação da FA nas regiões ao redor das veias pulmonares? Embora a resposta a esta pergunta não seja completamente conhecida, o que se sabe com certeza é que os fatores que podem causar o estiramento do AE (e, portanto, das veias pulmonares vizinhas) iniciam e propagam a FA.

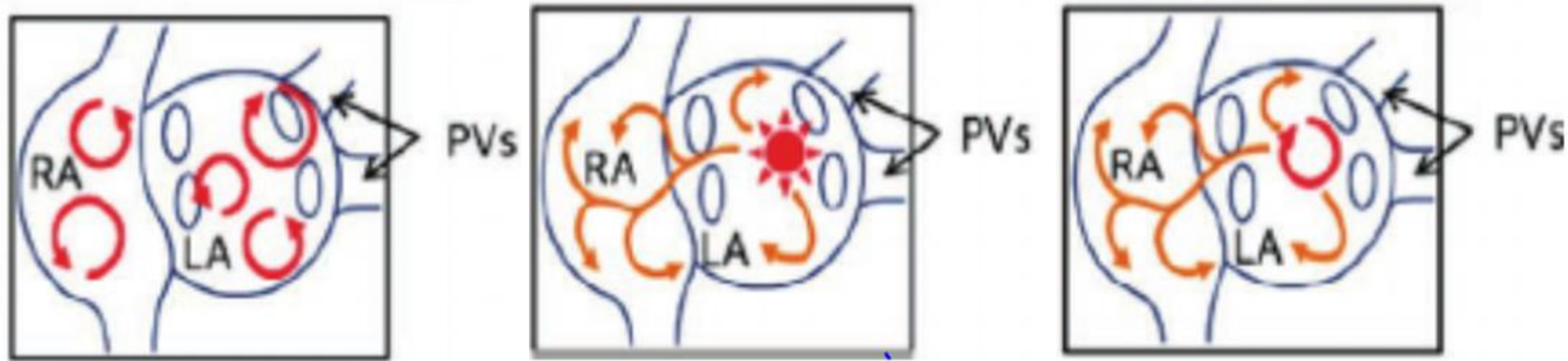
III. Qualquer condição que aumente a pressão do AE pode ser considerada uma causa potencial de desencadeamento de FA. Uma história de hipertensão arterial é muito comum em pacientes com FA. A regurgitação e a estenose da válvula mitral também são comumente observadas em pacientes com FA. Todas essas condições causam altas pressões do AE e estiramento da câmara. Por muitos anos essa pressão aumentada pode fazer o coração distender-se, o que pode explicar o aumento exponencial da incidência de FA em pacientes em idade avançada.

IV. Hipótese do rotor (onda espiral): a FA é causada por uma série de batimentos ectópicos originados nas veias pulmonares, cujas frentes de onda dão origem a 2 vórtices que giram em direções opostas. Um dos vórtices na parede posterior, provoca a formação de giro ou reentrada funcional do rotor.

A Múltiplas circuitos

B “Drivers” focais

C Fontes de rotor

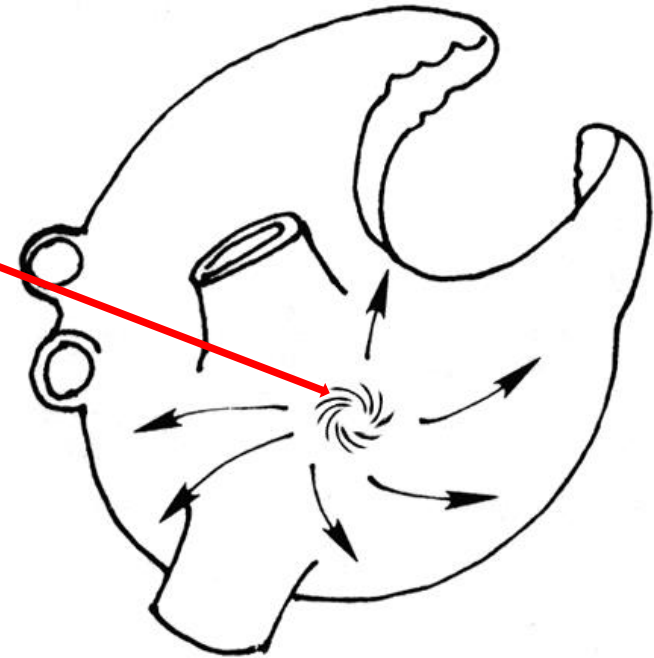


Mecanismos propostos para a manutenção da FA

- (A) Reentrada de múltiplas pequenas ondas, não hierárquicas dando origem à “condução fibrilatória” caótica.**
- (B) “Drivers” Condutores focais dentro ou fora das veias pulmonares.**
- (C) Fontes de rotor ou reentrada de onda espiral:** dando origem a uma fonte localizada, gradientes estáveis de ativação e condução fibrilatória no restante do átrio. B e C podem ser considerados juntos como localizados, enquanto A é baseado em substratos amplamente distribuídos.

Modificações eletrofisiológicas na FA

- I. Distúrbios dromotrópicos intra-atriais, mais intensos que no flutter atrial.
- II. Falta de ajuste do período refratário atrial perante as mudanças de frequência cardíaca: **maior vulnerabilidade.**
- III. Automatismo exacerbado: hiperautomatismo de um único foco
- IV. Hiperautomatismo de múltiplos focos
- V. Potencial transmembrana de repouso menos negativo
- VI. Encurtamento do período refratário atrial, por redução na corrente de entrada de cálcio
- VII. Alta concentração da enzima apoptótica caspase 3 sugere a participação da apoptose



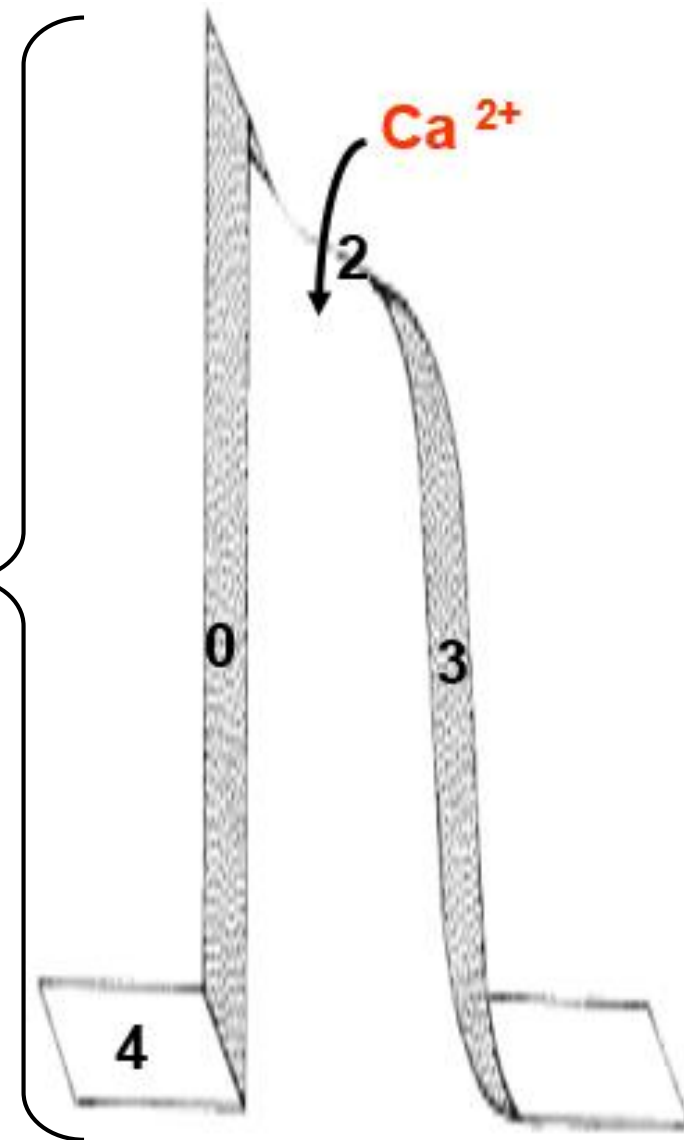
- VIII. Dispersão da refratariedade e inversão do ajuste dos períodos refratários pelo influxo excessivo de cálcio após episódios recorrentes de FA, pode levar à apoptose ou morte celular programada do miócito atrial.**
- IX. Pacientes com FA apresentam níveis elevados de quinase atrial relacionada a sinais extracelulares e enzima conversora de angiotensina, com aumento da demanda de receptores tipo 2 de angiotensina II e redução do número de receptores tipo 1 de angiotensina**
- X. Remodelado elétrico atrial: relacionada ao encurtamento progressivo do potencial de ação e períodos refratários atriais efetivos causados por alterações nas correntes iônicas.**

Características normais do PA nos átrios

1. Fase 0 rápida e ampla
2. Ausência de entalhe “notchet” na fase 1 do PA
3. Duração do PA: curto e muito sensível à acetilcolina (fase 2 curta)
4. Fase 4 estável (células dos átrios *não* automáticas)

Características do PA dos átrios na FA

1. Fase 0 menos ampla: potencial de repouso menos negativo.
2. Menor duração do PA: menor entrada de Ca^{++} na fase 2.
3. Contratilidade afetada e possível apoptose (morte celular programada)



Possíveis manifestações clínicas de fibrilação atrial

Muitas vezes, as pessoas com FA são assintomáticas. Porém eventualmente podem reclamar de:

- 1. *Palpitações***
- 2. *Dispneia***
- 3. *Fraqueza ou dificuldade para se exercitar***
- 4. *FA com uma taxa de resposta ventricular muito rápida, o que causa queda da PA. Nestes casos, podem sentir***
- 5. *Piora da dispneia aos esforços intensa***
- 6. *Dor precordial intensa (geralmente originada pela falta de aporte adequado de oxigênio ao músculo cardíaco), angina***
- 7. *Tontura e até síncope (devido a fluxo sanguíneo cerebral insuficiente)***

8. *Confusão mental*

9. *Dor no peito*

10. *Cansaço*

FA aumenta o maior risco de embolia com infarto cerebral. Os êmbolos originados nos átrios podem obstruir qualquer artéria do organismo, como as dos olhos, rins, membros, etc., produzindo sintomas muito variáveis de acordo com o órgão afetado.

Sem terapia preventiva (anticoagulação) o risco de infarto cerebral secundário à FA é de 1,3% ao ano em pessoas entre 50 e 59 anos e chega a 5% em pessoas > 80 a 89 anos.

A FA está presente em 45% dos pacientes com AVC embólico.

85% dos trombos atriais são provenientes do AE.

Os fatores de risco para AVC em pacientes com FA :

- 1. *História prévia de ataque isquêmico transitório (AIT) ou acidente vascular cerebral.***
- 2. *Idade avançada (> 65 anos);***
- 3. *História de hipertensão (principal causa associada à FA);***
- 4. *Diabetes;***
- 5. *Insuficiência cardíaca;***
- 6. *Doença cardíaca estrutural;***
- 7. *Doença reumática ou outra doença valvar cardíaca significativa;***
- 8. *Função sistólica do ventrículo esquerdo afetada.***

Observação: A ablação por radiofrequência tem permitido que muito mais pacientes possam ser curados.

Caracterização eletrocardiográfica da fibrilação atrial

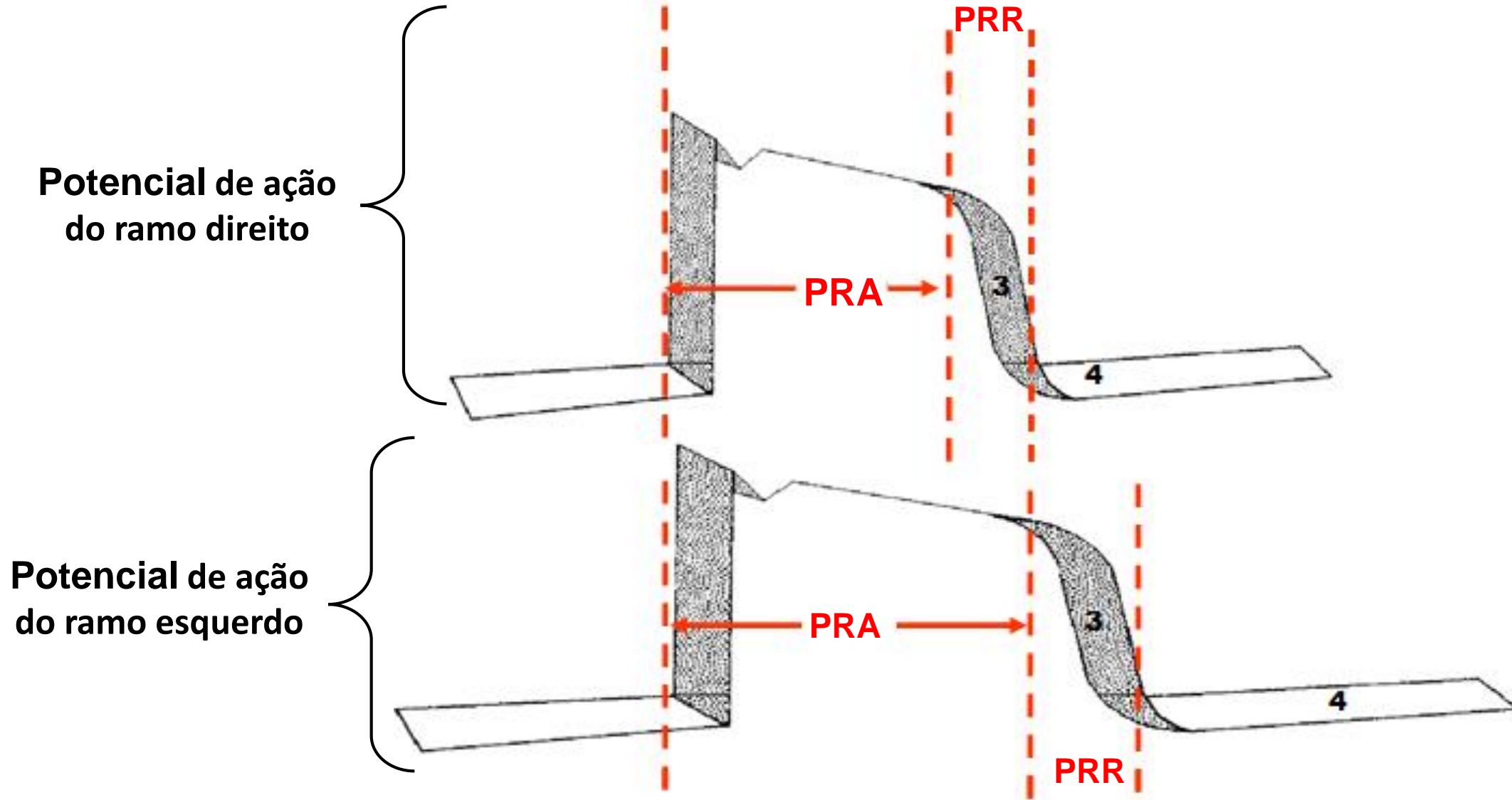
- 1) Ausência de onda P.
- 2) Presença de ondas pequenas denominadas ondas “f” de alta frequência (entre 350 e até 700 bpm.), ocorrência irregular, de voltagem, morfologia e duração variáveis, As ondas f são melhor identificadas nas derivações V1 ou V1 e V2 porque essas derivações estão mais próximas dos átrios e porque a direção dos vetores destas ondas geralmente se dirige para a frente e para a direita. Por sua amplitude, as ondas f podem ser:
 - A) Fibrilação grosseira ou maior:** voltagem $>0,5$ mm ou 1 mm visível em V1, mais frequente na FA de origem reumática (87%) e quase sempre significa dilatação atrial, esquerda ou direita ou de ambos os átrios. Mais frequente em pacientes com doença valvar reumática.
 - B) Fibrilação fina ou leve:** é mais frequente na DAC (88%) e nas cardiomiopatias, sendo mais difícil reverter para o ritmo sinusal.
 - C) Sem ondas f:** linha isoelétrica; nesses casos, o diagnóstico de FA só é possível pela irregularidade da apresentação dos complexos QRS ou pelas derivações transesofágicas.

Diferenciação eletrocardiográfica entre contração ventricular prematura e aberração durante o ritmo de FA

Conceito de aberração: Aberração ocorre quando um impulso supraventricular atinge o sistema His-Purkinje, enquanto um de seus ramos (direito ou esquerdo) ainda está no período refratário relativo ou absoluto o que se traduz em uma condução lenta ou bloqueada por este ramo e o atraso na despolarização no ventrículo homolateral, causando uma forma de configuração (ou morfologia) de bloqueio de ramo no ECG de superfície, na ausência de patologia de ramo.

Observação: O padrão de bloqueio de ramo direito é mais comum do que um bloqueio de ramo esquerdo, devido ao período refratário mais longo no ramo direito (figura no próximo slide).

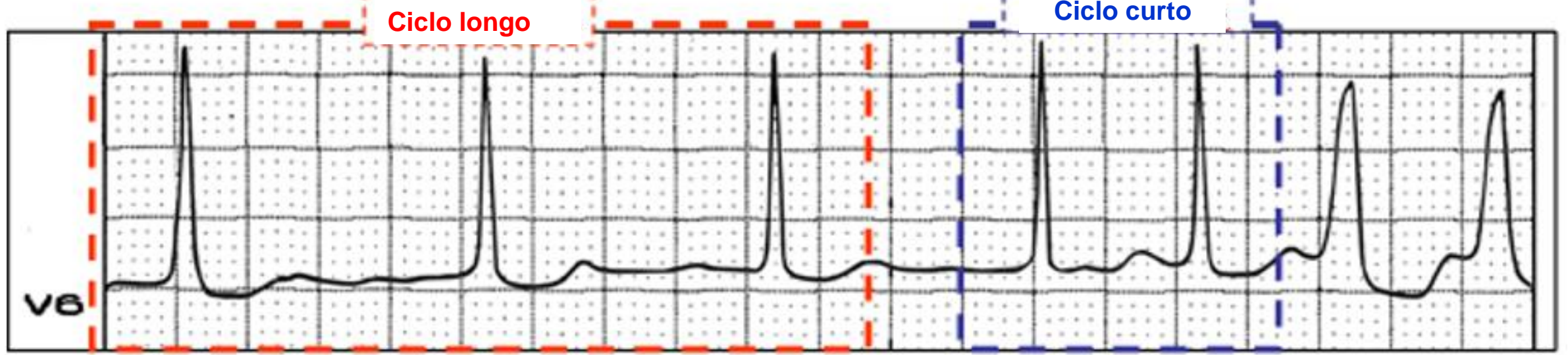
Diferenças entre os potenciais de ação dos ramos direito e esquerdo



PRA – Período Refratário Absoluto
PRR – Período Refratário Relativo

Diferenciação eletrocardiográfica entre

	Extrassístoles supraventriculares	Conduction Aberrante
Duração dos QRS	Muito largos > 150 ms	Entre 120 e 150 ms
Padrão dos QRS	Bizarro, mono ou bifásicos	Graus variáveis na largura do BRD. Trifásico em V1 e em V6 trifásico qRS
Acoplamento	Fixo	Variável
Pausa compensatória **	Presente	Ausente
Fenômeno de Ashman*	Ele não sugere	Ele sugere
Polimorfismo: várias formas de BIRD	Contra	A favor
Ondas P em ritmo sinusal	Ausente. QRS largo não precedido de onda P	Onda P' precedendo QRS. Mudanças discretas no T precedente.
BRD com orientação normal do vetor inicial do QRS	Não	Sugere
Ciclos curto-longo-curto	Ausentes	Sugere



Nesta longa tira de V6 com o paciente em FA, a aberração ocorre quando um ciclo curto segue um longo. Os dois últimos complexos QRS são aberrantes com padrão de bloqueio de ramo esquerdo: Gouaux-Ashman ou fenômeno de Ashman. Claramente, os dois últimos batimentos não são contrações ventriculares prematuras. O fenômeno de Gouaux-Ashman ou Ashman é um distúrbio de condução intraventricular que ocorre no sistema His-Purkinje, causado por uma alteração na FC. Isso depende dos efeitos da FC nas propriedades eletrofisiológicas do coração, e pode ser modulado por alterações metabólicas, eletrolíticas e medicamentosas. Essas condições são comumente observadas em:

- 1) Fibrilação atrial (FA);
- 2) Taquicardia atrial;
- 3) Contrações atriais prematuras. Nesses casos, a condução aberrante ocorre quando um ciclo curto segue um longo. A condução aberrante segue uma sequência longa/curta durante a FA. O **fenômeno de Ashman** é uma condução ventricular aberrante devido a uma mudança de duração do ciclo. Normalmente, um batimento prematuro que termina um ciclo curto depois de um longo ciclo, tende a ser condução aberrante.

50 MM / s



Descrição: Ritmo de FA irregular, FC 148, eixo do QRS eixo em +30 graus, possível SVE (S de V_2 + R de V_5 >35 mm: Sokolow Lyon positivo), quinto, oitavo e decimo primeiro batimentos com QRS alargados sendo o quinto condução aberrante ao passo que o oitavo e decimo primeiro são extra-sístoles ventriculares Diagnóstico: FA com Fênomeno de Ashman (quinto batimento) pois preenche os critérios de Frisch (próximo slide). A FA torna difícil diferenciar os complexos QRS largos. Durante a FA, o que parece ser uma extrasístole ventricular poderia ser um impulso supraventricular com condução aberrante. No ritmo sinusal é simples distinguir um batimento ventricular de um supraventricular: A ausência de uma onda P antes do QRS indica que o batimento com QRS largo é uma extrasístole ventricular. Na presença de FA, este critério não pode ser utilizado

Além disso, as extrassístoles ventriculares ocorrem com frequência em FA por causa dos ciclos de duração variada. O fenômeno de Ashman é uma condução ventricular aberrante devido a uma mudança

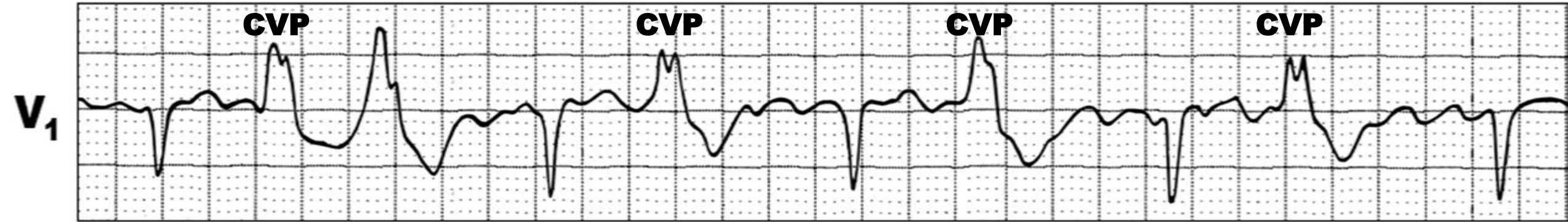
de duração do ciclo. Normalmente, um batimento prematuro que termina um ciclo curto depois de um longo ciclo, tende a ser condução aberrante. Esta depende do período refratário relativo dos componentes do sistema de condução após o Nó AV. O período refratário depende da frequência cardíaca. A duração do potencial de ação (PA) (ou seja, período refratário) varia com alterações do intervalo RR do ciclo anterior; menor duração do PA está associada a um intervalo RR curto e uma longa duração do PA está associada a um longo intervalo RR. Um ciclo mais longo, prolonga o período refratário prévio, e, se ocorrer após um ciclo mais curto, a condução final provavelmente será realizada com aberrância.

Uma condução aberrante ocorre quando um impulso supraventricular atinge o sistema His-Purkinje, enquanto um de seus ramos está ainda no período refratário relativo ou absoluto. Isso resulta em condução lenta ou bloqueada através deste ramo e despolarização retardada através da musculatura ventricular, causando um QRS com aspecto de bloqueio de ramo (isto é, um complexo QRS largo) no

Critérios de Fisch

1. Um ciclo relativamente longo (intervalo RR), seguido por um ciclo curto (intervalo RR), encerrado por um complexo QRS largo. Um **intervalo curto-longo-curto** assinala condução aberrante. O complexo QRS pode ser de morfologia tanto BRE ou BRD.
2. O padrão de BRD trifásico com orientação normal do vetor inicial do QRS. A parte inicial do QRS possui orientação semelhante com os complexos com condução normal. Além disso, a perpetuação de aberração é possível
3. Acoplamento irregular (variável) dos complexos QRS aberrantes. Esse intervalo pode ser constante ou variável através do ECG.
4. Ausência de uma pausa compensatória.

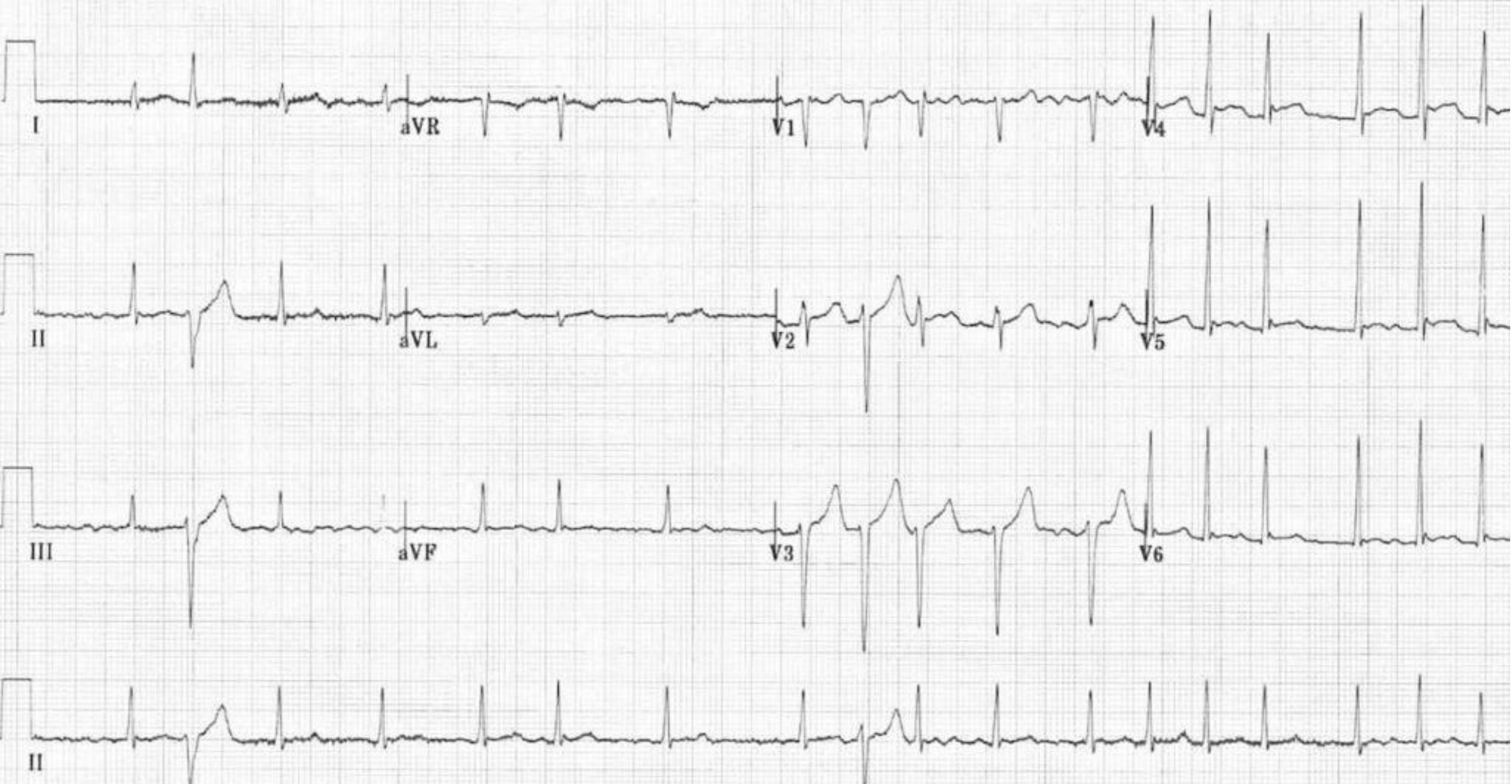
Exemplo de contrações ventriculares prematuras (CVP) durante o ritmo FA



Fibrilação atrial com contrações ventriculares prematuras (CVPs). Os intervalos de acoplamento são fixos e os complexos prematuros são muito largos (190 ms) e monofásicos.

Neste caso, não são observadas pausas compensatórias após os batimentos prematuros largos.

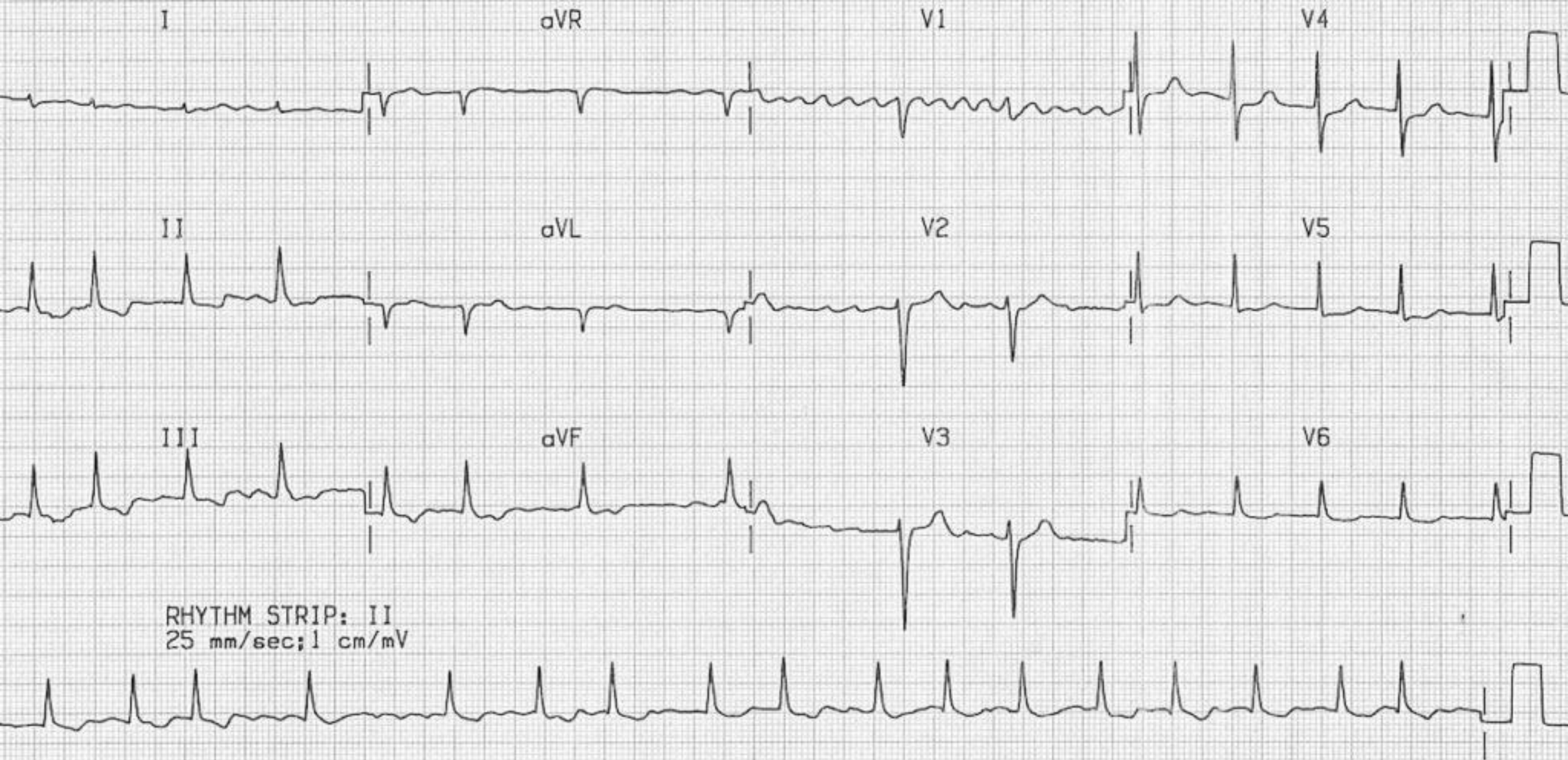
Isso assinala que se trata de uma contração ventricular prematura interpolada.



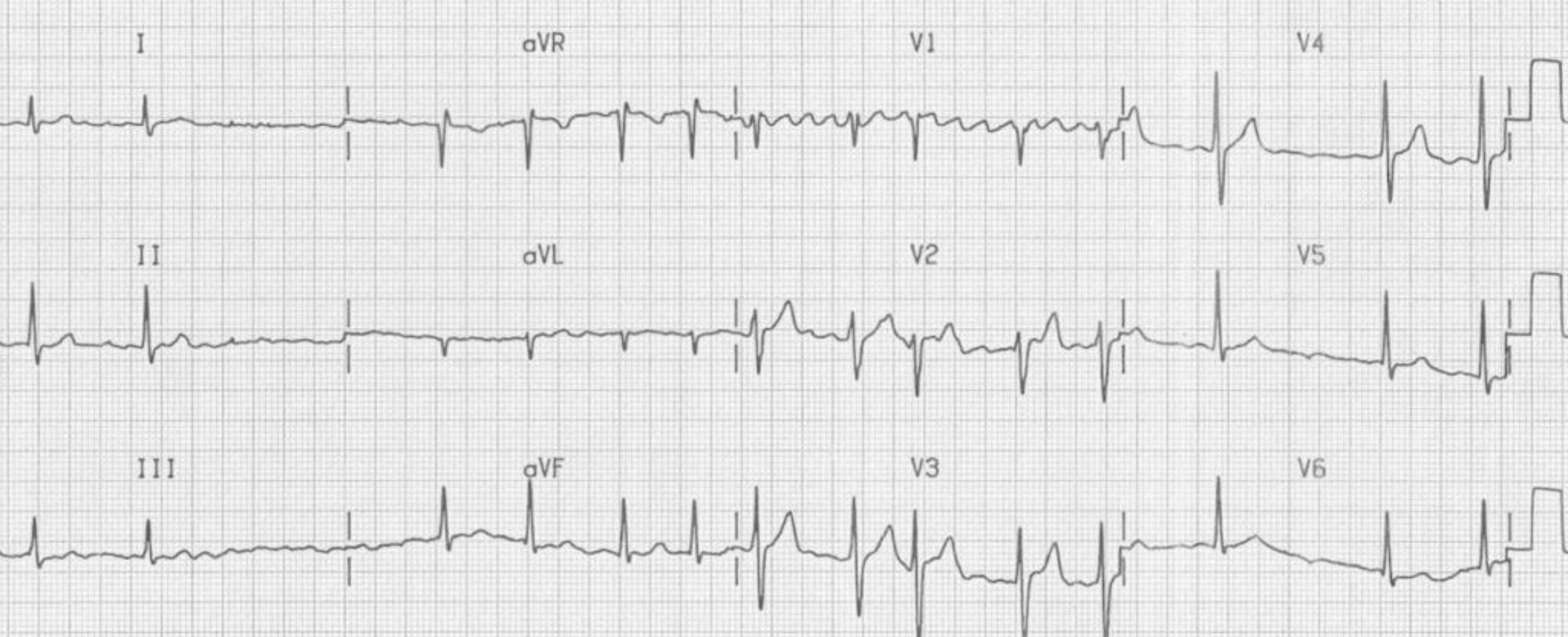
Fenômeno Ashman: Existem dois complexos conduzidos de forma aberrante - cada um segue um ciclo RR longo / RR curto (= fenômeno Ashman).



Fenômeno Ashman: Existem dois complexos conduzidos de forma aberrante - cada um segue um ciclo RR longo / RR curto (= fenômeno Ashman).

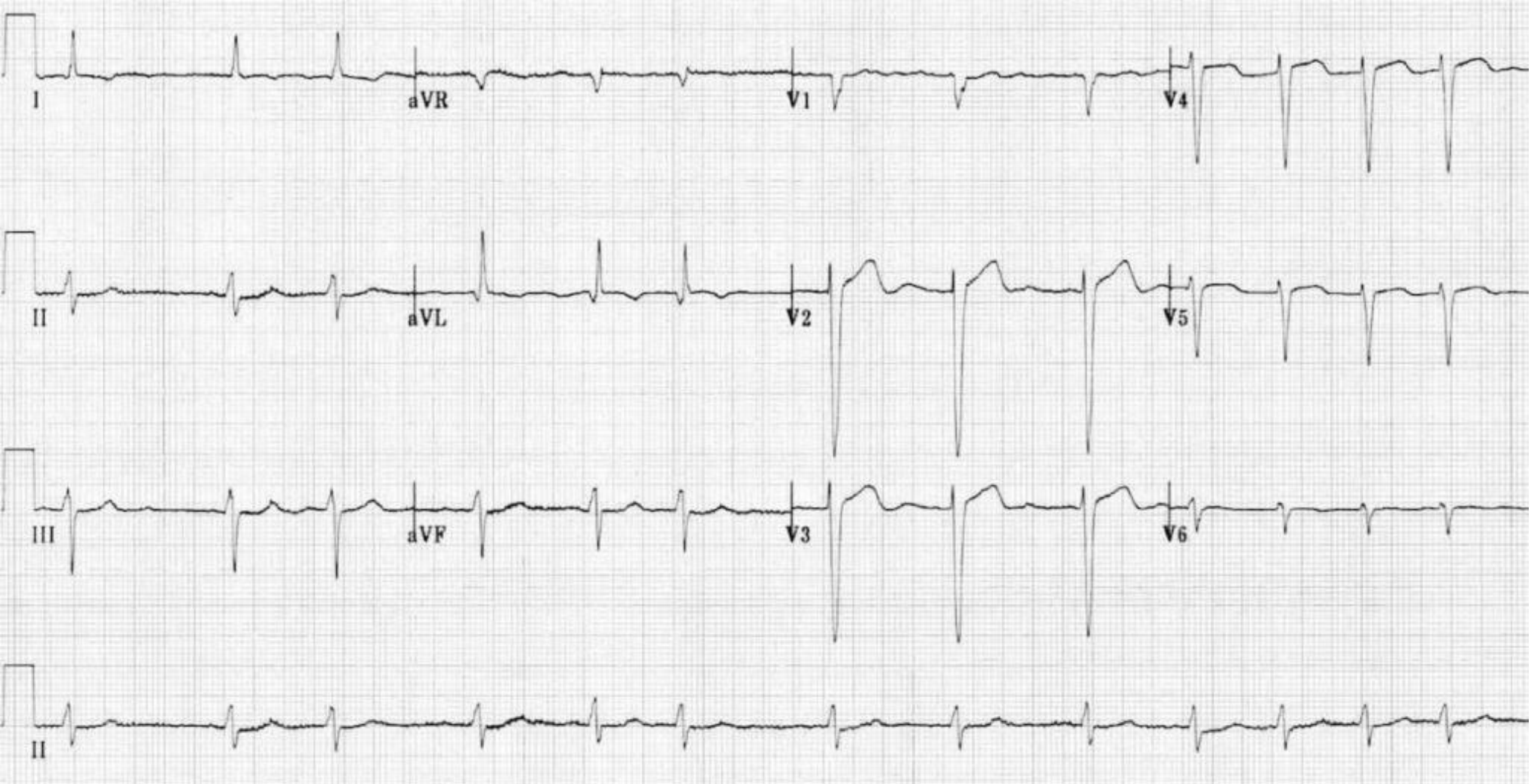


Fibrilação atrial: resposta ventricular irregular. Ondas fibrilatórias "f" grossas são visíveis em V_1 . Discreta depressão do segmento ST é visível em V_6 , II, III e aVF, sugestiva de efeito da digoxina?

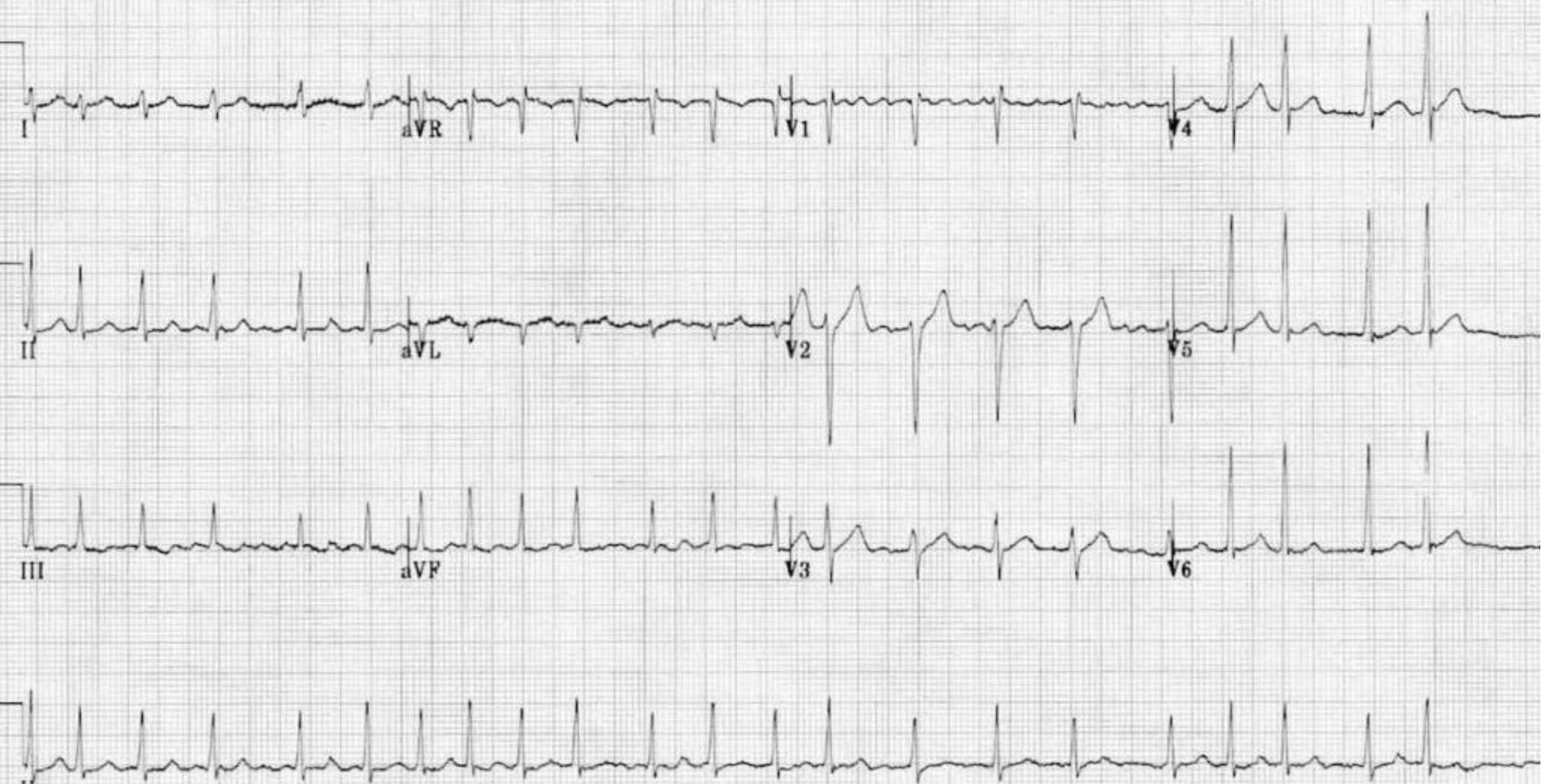


Fibrilação atrial: resposta ventricular irregular. Ondas fibrilatórias (f) grossas “coarse” são visíveis em V1

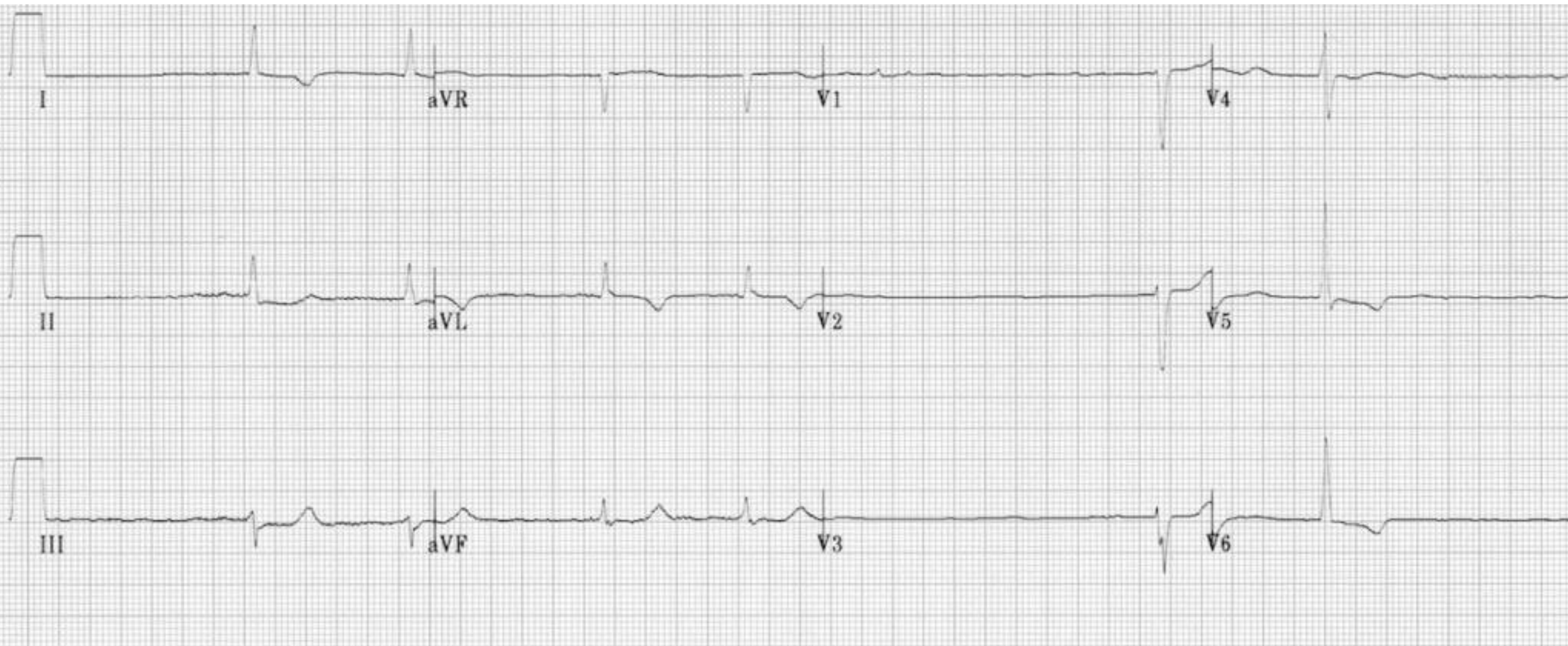




Fibrilação atrial com taxa de resposta ventricular irregular, sem evidência de atividade atrial organizada e ondas fibrilatórias finas são observadas em V1.



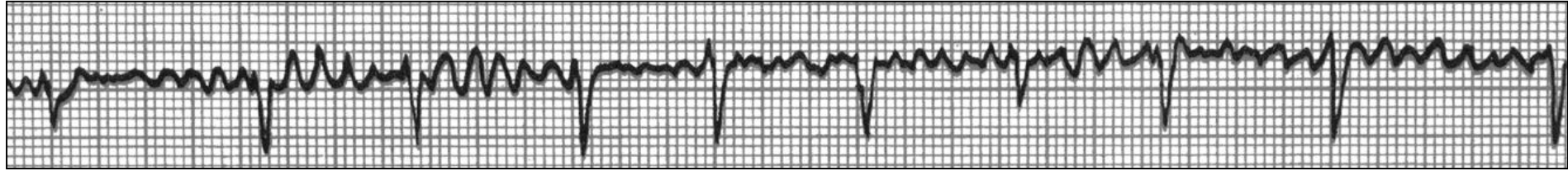
FA com taxa de resposta ventricular rápida, taquicardia de complexos ventriculares estreitos irregulares
FC de ~ 135 bpm. Ondas fibrilatórias grossas em V1.



FA com taxa de resposta ventricular lenta, frequência cardíaca irregular sem evidência de atividade atrial organizada, ondas fibrilares finas em V1, depressão do segmento ST/inversão da onda T na parede lateral que pode significar isquemia ou efeito da digoxina. A taxa de resposta ventricular lenta sugere que o paciente está sendo tratado com um medicamento bloqueador do nó AV (por exemplo, betabloqueador, verapamil/diltiazem, digoxina). Outra causa de FA lenta é a hipotermia.

V₁

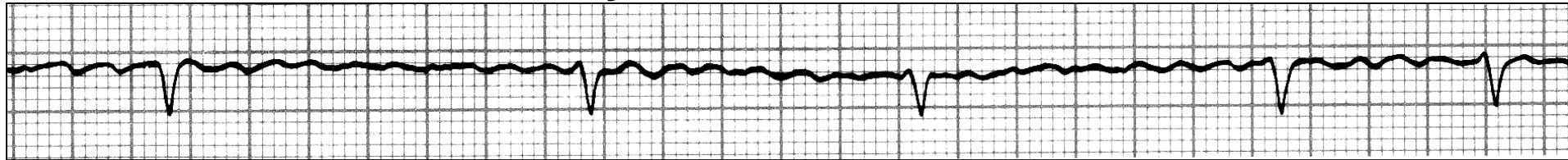
Fibrilação atrial grossa "coarse"



Ondas "f" de voltagem > 0,5 mm ou 1 mm. Irregularidade da ocorrência dos complexo QRS.

V₁

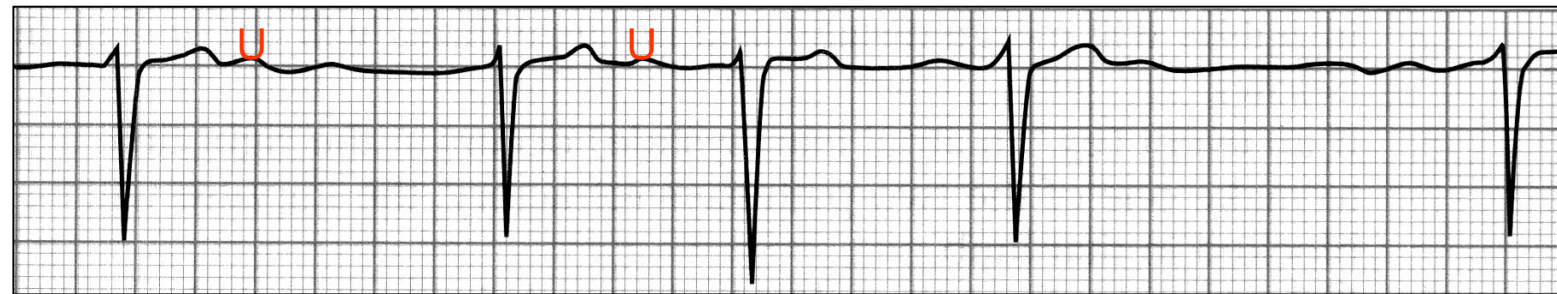
Fibrilação atrial fina ou menor



Ondas "f" de voltagem < 0,5 mm. Baixa taxa de resposta ventricular.

V₁

FA sem ondas f



Linha isoelétrica, ondas f não identificáveis. O diagnóstico de FA só é possível pela irregularidade da apresentação dos complexos QRS.

FA crônica com efeito digitálico



Complexos QRS de apresentação irregular, segmentos ST curtos com depressão e de concavidade superior (em forma de colher), ondas T planas e intervalo QTc curto.



Dados clínicos: DPOC + ICC durante o uso de digitálicos.

Fibrilação atrial. O sexto batimento é uma contração ventricular prematura. Entre o 11° e o 15° batimentos observa-se regularização da resposta ventricular, o que na presença de FA sugere intoxicação digitálica.

FA com bloqueio AV total



Não são identificadas ondas P, ondas f de 350 bpm, frequência ventricular regular com FC de 43 bpm e morfologia de BRE. **Conclusão:** FA associada a bloqueio AV total (BAVT). O comando ventricular é independente e com FC de 42 a 43 bpm. O BAVT é a única circunstância em que a FA apresenta complexos QRS regulares, ao contrário da FA típica caracterizada pela irregularidade da apresentação dos complexos QRS. Na FA associada ao BAVT, a frequência ventricular é baixa (entre 25 e 40 bpm) porque o comando está a cargo de um foco idioventricular. Como a morfologia do QRS é de BCRE, o foco de comando encontra-se localizado no VD.

Rápida: FC próximo a 150 bpm de frequência ventricular.



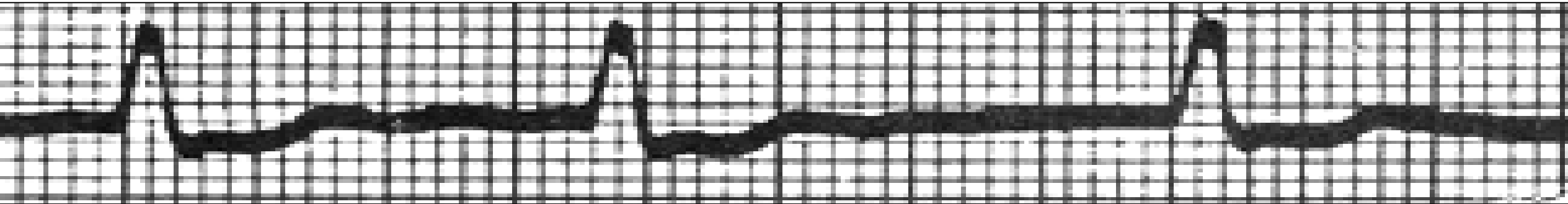
F com taxa de resposta ventricular lenta: FC média de 38 bpm de frequência ventricular.



FA "lenta" é um termo frequentemente usado para descrever FA com taxa de frequência ventricular <60 bpm. As causas da FA "lenta" incluem hipotermia, toxicidade por digoxina e medicamentos.

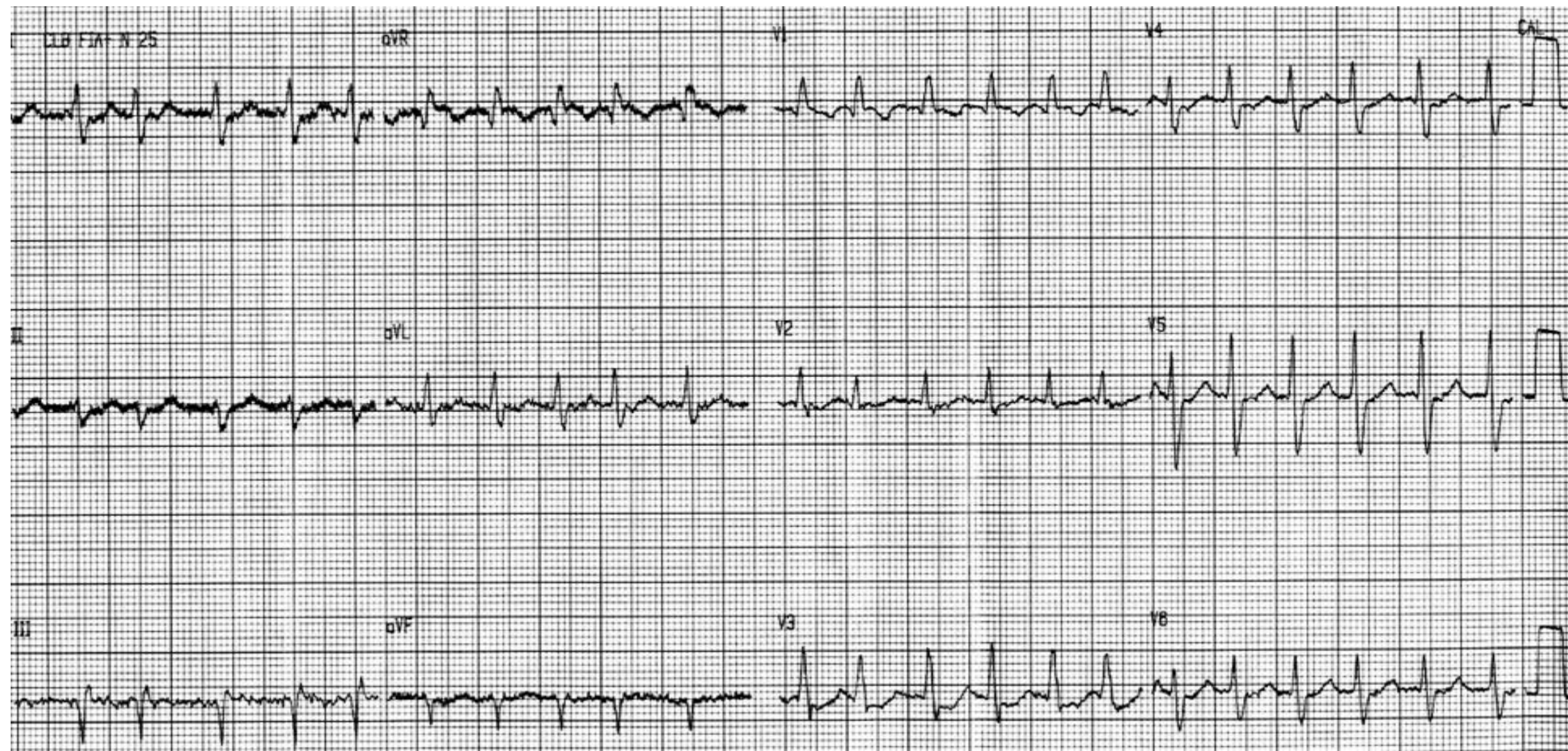
Uma associação entre a Síndrome do Seio Doente (SSS) ou disfunção do nó sinusal (SND) e a FA é reconhecida na literatura desde a década de 1960. Há evidência para apoiar o SND pode ser um indutor de FA e algum suporte para a noção de que o SND causa e promove o desenvolvimento de FA.

FA com taxa de resposta ventricular adequada: FC média de 75 bpm de frequência ventricular



.

Nome: M.C.; **Idade:** 82 y/o.; **Genero:** F.; **Raça:** White; **Peso:** 66 Kg; **Altura:** 1.64 m; **Medicação:** Digitoxina 0.1 mg + Levothyroxina 75 µg + Furosemida 40 mg + Enalapril 10 mg 2X + Marevan 1/5 day.



Diagnóstico de ECG: Fibrilação atrial com alta taxa de resposta ventricular: BDASE + BIRD

FA na Síndrome de Wolff-Parkinson-White

A FA pode ocorrer em até 20% dos pacientes com pré-excitação ventricular. A “via acessória” permite a condução rápida diretamente para os ventrículos, contornando o nó AV. Frequências ventriculares rápidas podem causar degeneração de TV ou FV.

Características do ECG de FA no WPW:

1. Alta taxa de resposta ventricular (> 200 bpm)
2. Ritmo irregular
3. Complexos QRS largos devido à despolarização direta pela via acessória ventricular anormal
4. Os complexos QRS mudam de forma e morfologia
5. O eixo permanece estável e TV polimórfica é improvável.



FA pré-excitada

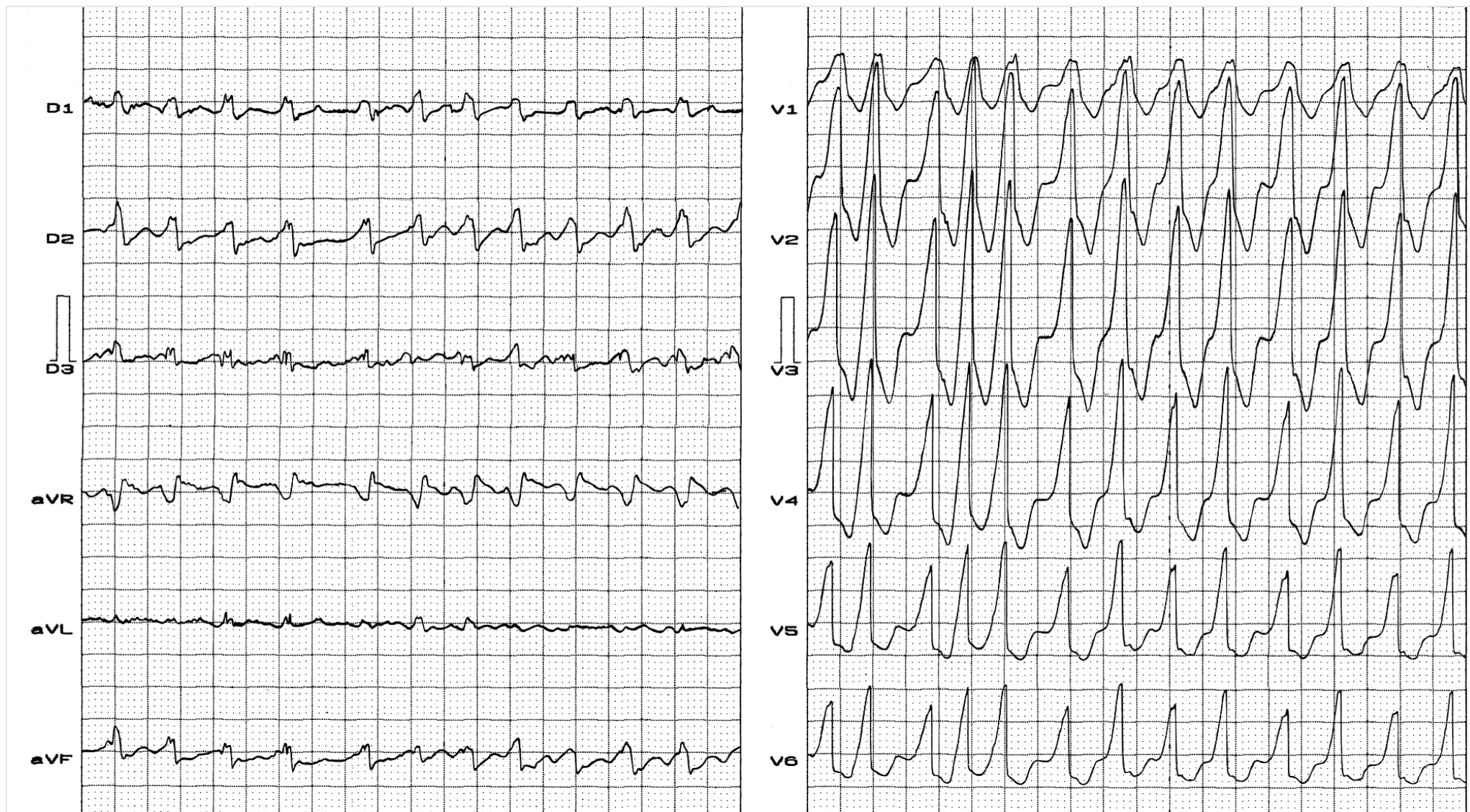


Diagnóstico clínico: Paciente com WPW no ECG basal realizado no hospital devido a um episódio de síncope. **Diagnóstico de ECG:** FA com QRS mais largo e alta taxa de resposta ventricular; FC: 270 bpm. De V1 a V6, inscrevendo lentamente o declive da onda R.



FA com WPW resultando em uma taquicardia de complexos QRS largos muito rápida (até 300 bpm), irregular com largura de QRS variável. Existem dois complexos estreitos (em V1-3), onde os impulsos atriais são presumivelmente conduzidos pelo nó AV em vez de pelo feixe acessório AP. O ritmo é difícil de diferenciar da TV polimórfica. Uma pista é a ausência da torção das pontas característica de torsades de pointes Independentemente da etiologia, o tratamento mais adequado para este ritmo (se mantido) é a cardioversão elétrica imediata

Nome: RVCS; Género: M; Idade: 50 anos; Raça: Branca; Peso: 70 Kg; Altura: 1,75 m; Biótipo: N



Diagnóstico clínico: Paciente portador de WPW em ECG basal feito no hospital por episódio de síncope.
Diagnóstico de ECG: Fibrilação atrial com QRS mais largo e alta taxa de resposta ventricular; FC: 270 bpm. De V1 a V6, rampa ascendente da onda R de inscrição lenta.

Tratamento da FA no WPW

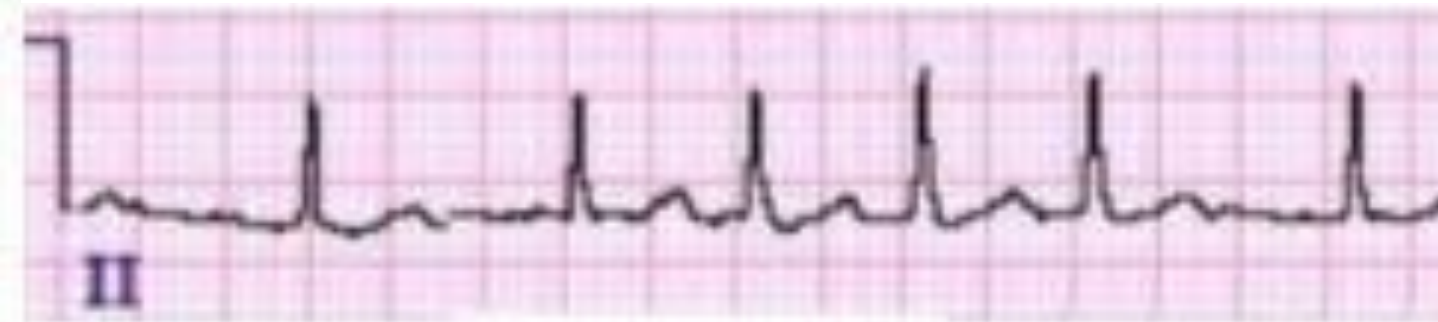
O tratamento com fármacos bloqueadores do nó AV, por adenosina, bloqueadores dos canais de cálcio, betabloqueadores podem aumentar a condução pela via acessória com consequente **aumento da taxa de resposta ventricular e possível degeneração em TV ou FV.**

Em um paciente hemodinamicamente instável, a cardioversão sincronizada de DC urgente é necessária.

As opções de tratamento médico em um paciente estável incluem

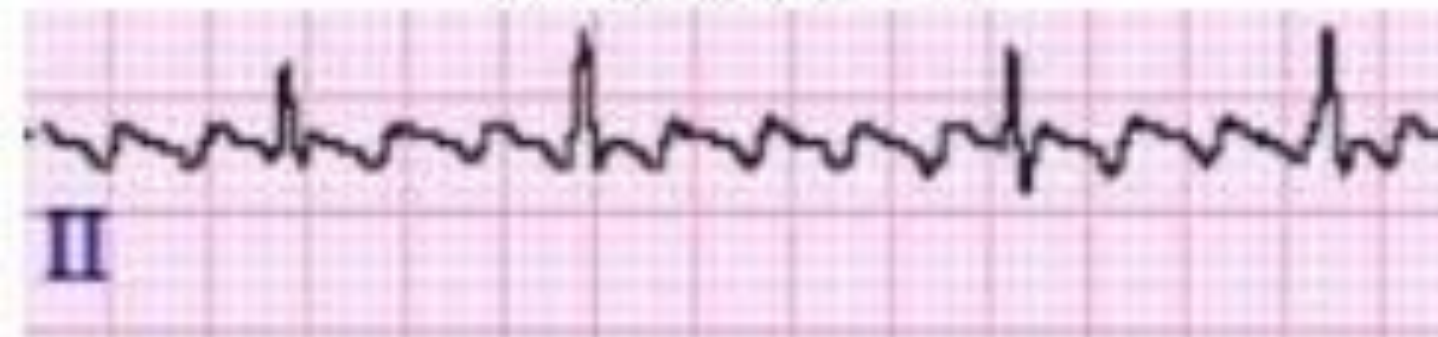
procainamida ou ibutilida, embora a cardioversão DC possa ser preferida.

Fibrilação atrial



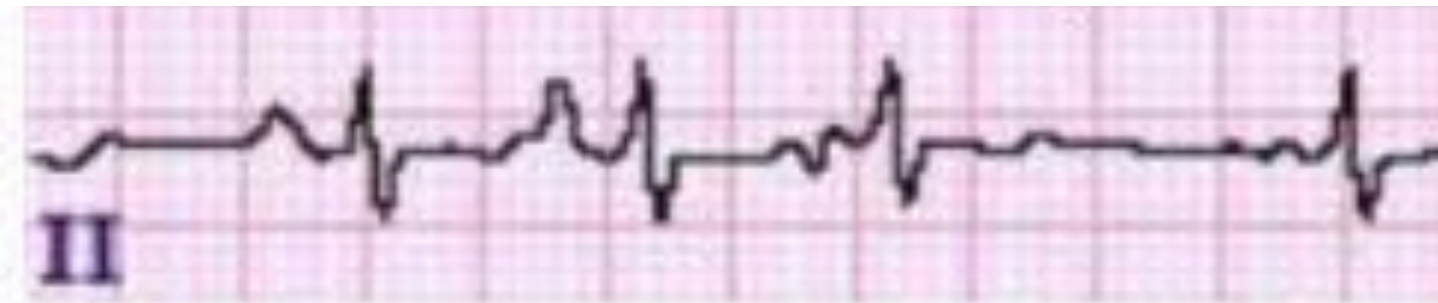
Ritmo irregularmente irregular Sem ondas P, Ausência de uma linha de base isométrica. Frequência ventricular variável. Complexos QRS geralmente <120ms, a menos que preexistente bloqueio de ramo, via acessória ou condução aberrante relacionada à frequência. As ondas fibrilares podem estar presentes e podem ser finas (amplitude <0,5 mm) ou grossas (amplitude > 0,5 mm) As ondas fibrilares podem imitar as ondas P, levando a um diagnóstico errôneo

Flutter atrial



O ECG com típicas ondas "F" atriais em "dente de serra", frequentemente melhor observadas em II, III, aVF e V1, com FC atrial média de 250-350 bpm (FC de flutter atípico ou tipo II é de 350 a 450 bpm), característica ausência de linha isométrica entre as ondas F, e graus variáveis de bloqueio AV ou raramente condução 1:1.

Taquicardia Atrial Multifocal (TAM)



A taquicardia atrial multifocal requer três morfologias distintas de onda P em um traçado de ECG de 12 derivações.

Outras características da FA

Fenômeno Ashman - batimentos ventriculares aberrantes, geralmente com morfologia BRD, secundários a um longo período refratário determinado pelo intervalo R-R precedente. A resposta ventricular e, portanto, a frequência ventricular na FA pre-excitada depende de vários fatores, incluindo

1. Tônus vagal,
2. Outros focos de marcapasso,
3. Função do nó AV,
4. Período refratário E
5. Efeito de fármacos

A FA é mais comumente associada a uma taxa de resposta ventricular entre ~ 110 – 160 bpm descrita como “**taxa de resposta ventricular rápida**” uma vez que a frequência ventricular é > 100 bpm.

Risco de AVC e Anticoagulação

A fibrilação atrial está associada à contração atrial desorganizada e estase no apêndice atrial esquerdo com formação de trombo associada e risco de acidente vascular cerebral embólico

A FA associada à doença valvular tem um risco particularmente elevado de acidente vascular cerebral.

As recomendações de diretrizes para prevenção de AVC e anticoagulação também incluem flutter atrial devido à alta probabilidade desses pacientes desenvolverem FAAs estratégias de anticoagulação podem incluir os novos anticoagulantes orais (NOACs), varfarina, aspirina e clopidogrel

As diretrizes de anticoagulação são baseadas no risco de acidente vascular cerebral vs. risco de sangramento.

A estratificação do risco de AVC requer uma avaliação dos fatores de risco ou a aplicação de uma pontuação de risco, por exemplo. **CHADS2** ou **CHA₂ DS₂ -VASc**

Escore de CHADS₂ utilizado para avaliação de risco para fenômenos tromboembólicos em portadores de FA

Critérios de risco CHADS ₂	Pontuação
Insuficiência cardíaca	1
Hipertensão arterial	1
Idade ≥75 anos	1
Diabete melito	1
Acidente Vascular Cerebral (AVC) ou Ataque Isquêmico Transitório (AIT)	2

À medida que a pontuação aumenta, foi possível determinar que o risco de AVC também aumenta.

Se indica a anticoagulação para pacientes com escore **CHADS₂ ≥ 2 (risco elevado)**.

Pacientes com escores entre zero e 1, apesar de apresentarem algum risco (por volta de 2,8 a 4% ao ano), não se indica anticoagulação.

O escore CHADS₂ identifica indivíduos de alto risco, ou seja, aqueles que realmente devem ser tratados.

CHADS stands for the factors used in the scoring system:

CHADS significa os fatores usados no sistema de pontuação:

Congestive heart failure

Insuficiência cardíaca congestiva

Hypertension (high blood pressure)

Hipertensão (pressão alta)

Age 75 years or older

Idade 75 anos ou mais

Diabetes mellitus

Diabetes mellitus

Stroke

Acidente vascular encefálico

Escore de CHA₂ DS₂ -VASc utilizado para avaliação de risco para fenômenos tromboembólicos em pacientes portadores de FA.

CHA₂ DS₂ -VASc	Pontuação
Congestive heart failure/left ventricular dysfunction/ICC/disfunção ventricular esquerda	1
Hypertension/Hipertensão	1
Age ≥75 yrs/ Idade ≥75 anos	2
Diabetes mellitus/ Diabetes melito	1
Stroke/ transient ischemic attack/Acidente Vascular Cerebral (AVC) ou Ataque Isquêmico Transitório (AIT)	2
Age 66-75yrs/Idade entre 66-75anos	1
Femele gender/ Sexo feminino	1

Heart failure - 1**Insuficiência cardíaca – 1****Hypertension - 1****Hipertensão – 1****Age > 75 - 2****Idade > 75 – 2****Diabetes - 1****Diabetes – 1****Stroke, transient ischemic attack- 2****AVC, Ataque Isquêmico Transitório- 2****Peripheral vascular disease - 1****Doença vascular periférica – 1****Age 65-74 - 1****Idade 65-74 – 1****Female sex - 1****Sexo feminino - 1**

Taxa ajustada de eventos/ por ano de acordo com o escore.

Pontuação	Taxa ajustada de AVC %/ano
0	0.0
1	1,3
2	2,2
3	3,2
4	4.0
5	6,7
6	9,8
7	9.6
8	8.7
9	15,2

Os fatores de risco incorporados no **CHA₂ DS₂ -VASc** incluem sexo feminino, doença vascular periférica e idade entre 64 e 75 anos. No entanto, mais importante ainda foi a valorização da idade acima de 75 anos (2 pontos). Com essas informações, foi criado o escore **CHA₂ DS₂ -VASc**. A grande vantagem de sua utilização é que pacientes com escore zero não necessitam anticoagulação, (risco de complicação trombótica, muito baixo). No caso de **CHA₂ DS₂ -VASc** igual a 1, o risco é considerado baixo (1,3% ao ano), e a anticoagulação é opcional e fica na dependência do risco de sangramento e opção do paciente. Em outras palavras, são identificados, por meio desse escore de risco, os pacientes verdadeiramente de baixo risco.³⁸ Na prática, esse fato indica que todos os pacientes com FA devem ser anticoagulados, exceto aqueles de baixo risco identificados pelo escore **CHA₂ DS₂ -VASc**. Pacientes com FA apresentam, por outro lado, um risco maior de hemorragia quando tratados com anticoagulantes orais (ACO). História de sangramento, disfunção renal ou hepática, bem como a hipertensão arterial não controlada (níveis pressóricos > 160 mmHg), além a idade > 65 anos e uso de fármacos anti-inflamatórios ou consumo de álcool, são

todos fatores de risco que aumentam a possibilidade de sangramento em pacientes em uso de varfarina. Por essa razão, na terapêutica com ACO, visando-se à prevenção do AVC, torna-se necessário não apenas avaliar o risco de tromboembolismo sistêmico, utilizando-se o escore **CHA₂ DS₂ -VASc** mas também de hemorragia(1) quando o ACO for prescrito. O escore de risco para hemorragia mais empregado na atualidade é o HAS-BLED, cuja pontuação > 3 indica maior risco de hemorragia pelo ACO. Deve-se destacar, contudo, que esse escore não contraindica o uso de ACO, mas orienta quanto a necessidade de cuidados especiais para tornar o tratamento mais seguro.

1. **Lip GY, Andreotti F, Fauchier L, Huber K, E, et al. Bleeding risk assessment, management in atrial fibrillation patients. Executive Summary of a Position Document from the European Heart Rhythm Association [EHRA], endorsed by the European Society of Cardiology [ESC] Working Group on Thrombosis. Europace. 2011;13(5):723-46.**

Variáveis clínicas empregadas para identificação de pacientes com risco de hemorragia pelos anticoagulantes orais (ACO) incluídas no escore HAS-BLED (Hipertensão Sangramento)

Risco HAS-BLED	Pontuação
Hipertension	1
Abnormal renal or liver fuction (1 poit each)/ Alteração na função renal ou hepática	1 ou 2
Stroke/AVC	1
Bleeding/ Sangramento prévio	1
Labile INR/ Labilidade RNI(Razão Normalizada Internacional)	1
Elderly Age >65years/ Idade avançada	1
Drugs or álcool (1 point each) Uso de drogas ou álcool	1 ou 2

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

Recomendações	Classe	Nível de evidência
O escore CHA₂ DS₂ -VASc deve ser empregado sempre	I	B
Pacientes de baixo risco, com CHA₂ DS₂ -VASc igual a c=zero no tem indicação de terapia antitrombótica	I	B
Pacientes com escore CHA₂ DS₂ -VASc igual a 1 a terapia antitrombótica devera ter em conta as preferencias do pte e o risco de sangramento	Ila	C
Pacientes com escore CHA₂ DS₂ -VASc ≥2 devem ser tratados	I	A

Diretrizes atuais na FA

- 1. Em pacientes com FA e escore CHA2DS2-VASc elevado de ≥ 2 , a anticoagulação oral é recomendada.**
- 2. Mulheres sem fatores de risco de FA e homens com CHA2DS2-VASc de 1 ou 0 têm baixo risco de AVC.**
- 3. Anticoagulantes orais não vitamina K (apixabana, dabigatrana, edoxabana e rivaroxabana) são recomendados em vez de warfarina, exceto para pacientes com estenose mitral moderada a grave com válvula cardíaca mecânica instalada.**
- 4. Em todos os pacientes com FA, o escore CHA2DS2-VASc é recomendado para avaliar o risco de AVC.**
- 5. Obter função renal e hepática antes de iniciar anticoagulantes orais sem vitamina K.**
- 6. A aspirina não é recomendada em pacientes com escores CHA2DS2-VASc baixos.**
- 7. Andexanet alfa (inibidor direto do fator Xa (FXa) é recomendado em adultos para reversão de sangramento associado a rivaroxabana ou apixabana. quando é necessária a reversão da anticoagulação devido a hemorragia não controlada ou com risco de vida. Bolus intravenoso**

aproximadamente, 30 mg/min ao longo de 15 minutos (dose baixa) ou 30 minutos (dose alta), seguido pela administração de uma perfusão contínua de 4 mg/min (dose baixa) ou 8 mg/min (dose alta) durante 120 minutos

- 8. O idarucizumabe:** é um agente reversor de sangramento específico da dabigatrana (Pradaxa[®]) nos casos em que se faz necessária uma reversão rápida dos efeitos anticoagulantes de Pradaxa[®], como em cirurgias ou procedimentos de emergência e em casos de sangramento não controlado ou com ameaça à vida.
- 9. A oclusão percutânea do apêndice atrial esquerdo é recomendada em pacientes com FA com risco de AVC que tenham contraindicações à anticoagulação de longo prazo.**
- 10. Se a duração da FA for > 48 horas ou se o tempo for desconhecido, iniciar a anticoagulação e manter o INR entre 2-3 ou iniciar um inibidor do fator Xa pelo menos três semanas antes e pelo menos quatro semanas após a cardioversão.**
- 11. A ablação por cateter é uma opção em pacientes com baixa fração de ejeção.**
- 12. Recomendar perda de peso em pacientes obesos com FA.**

Recomendações sobre ablação por cateter

- A **recomendação** da **ablação por cateter** depende de alguns fatores, como o tipo de **fibrilação atrial**, a gravidade dos sintomas, a idade e fragilidade do paciente, o risco de complicações, a compatibilidade do quadro e do organismo com formas alternativas de tratamento e as preferências do paciente.
- O objetivo da **ablação** por cateter da **fibrilação atrial** é prevenir que correntes elétricas indesejáveis saiam das veias pulmonares e propaguem-se aos átrios.
- Quando é indicada? A maior parte das arritmias cardíacas podem ser curadas com a **ablação** por radiofrequência. Dessa forma, os pacientes com arritmias de alto risco, os que respondem mal ao uso de medicamentos ou os que necessitam de altas doses para controle são os mais beneficiados.
- Útil para FA paroxística sintomática, refratária ou intolerante a fármacos a pelo menos 1 antiarrítmico classe I ou III, como estratégia de controle do ritmo.

Fisiopatologia da cardiomiopatia da obesidade. Alterações hemodinâmicas centrais resultantes do acúmulo excessivo de tecido adiposo em pacientes com obesidade grave e seus efeitos subsequentes na morfologia cardíaca e na função ventricular.

1) HVE na obesidade grave pode ser excêntrica ou concêntrica.

Os fatores que influenciam o remodelamento e a geometria do VE incluem:

- Gravidade e duração da obesidade,
- Duração e gravidade das condições adversas de hipertensão e, possivelmente, a
- ↑ Do tônus do sistema nervoso simpático
- Ativação do sistema renina-angiotensina aldosterona,
- ↑ Resistência à insulina com hiperinsulinemia
- ↑ Resistência à leptina com hiperleptinemia
- Deficiência de adiponectina
- Lipoapoptose.

Essas alterações podem contribuir para o desenvolvimento de insuficiência do VE, facilitada pela hipertensão arterial pulmonar decorrente da apnéia do sono/hipoventilação da obesidade, pode posteriormente levar à insuficiência do VD)

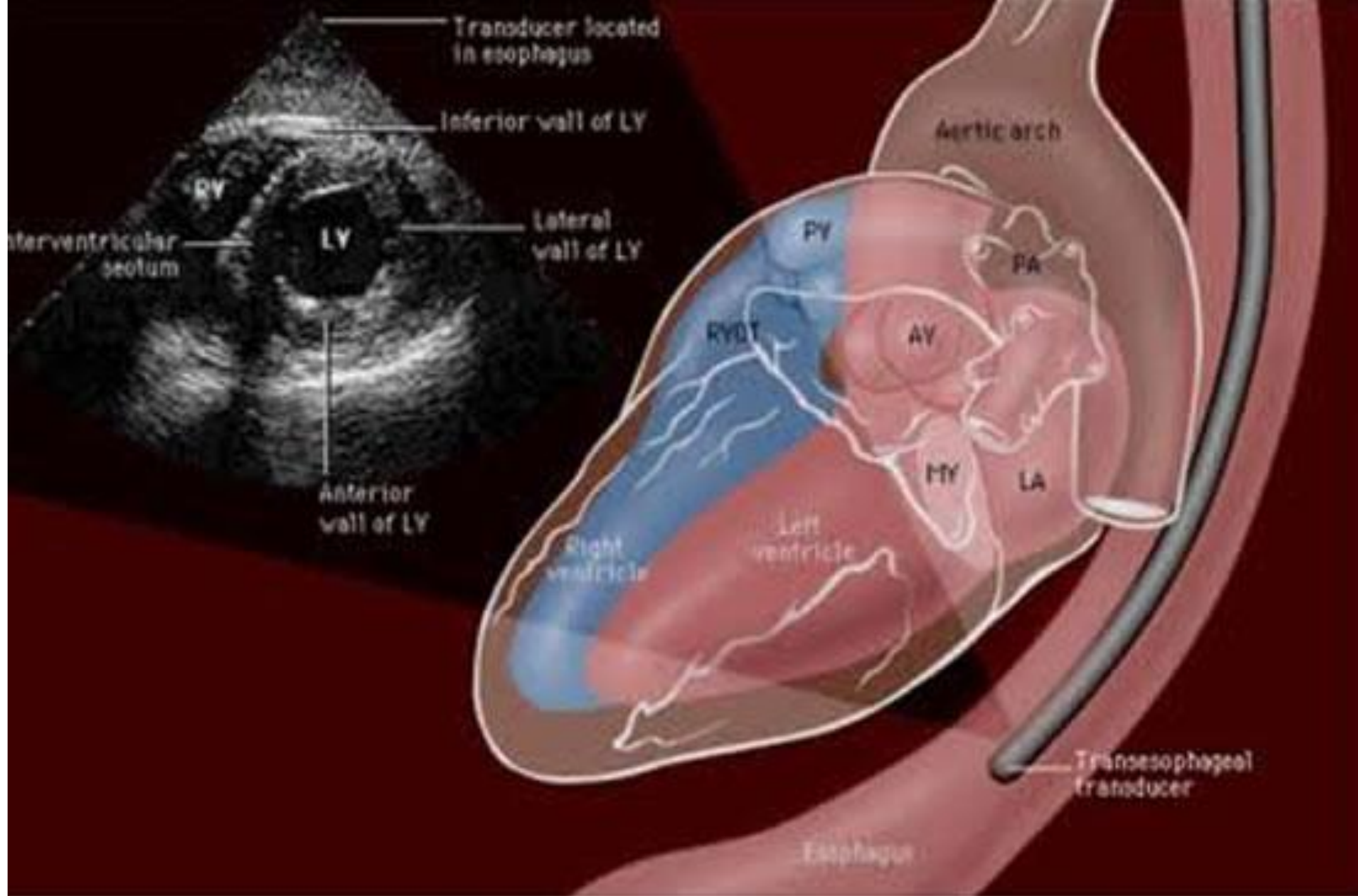
Adaptado de Alpert et al. (1).

1. Alpert MA, Lavie CJ, Agrawal H, Aggarwal KB, Kumar SA. Obesity and heart failure: epidemiology, pathophysiology, clinical manifestation and management. Transl Res 2014;164:345–56.

Identificação de trombo intra-atrial

O método de escolha para detectar trombos intraatriais é o transdutor transesofágico omniplanar. ETE com transdutor **omniplane** (*not comparable*) Sua detecção é uma contraindicação para cardioversão eletiva imediata. A ETE pré-cardioversão revela a presença de trombos no AE ou em seu apêndice em 5% a 15% dos pacientes. A ETE permite encurtar o período de anticoagulação pré-cardioversão caso a presença de trombos seja descartada, mas deve ser mantida por 4 semanas após ser instituída para evitar possíveis acidentes embólicos pós-cardioversão. Avaliação clínica - Diagnóstico de ECG (classe I, evidência C): variável R-R, ausência de onda P

Recomendações de classe I para terapia antitrombótica: o escore CHA2DS2-VASc é recomendado para avaliar o risco de AVC. A terapia antitrombótica deve ser individualizada com base na tomada de decisão compartilhada após discutir os riscos de AVC e sangramento, e as preferências do paciente, e



independentemente do tipo de FA (se paroxístico, persistente ou permanente).

Para pacientes com FA que possuem válvulas cardíacas mecânicas, recomenda-se varfarina e com INR (2,0 a 3,0 ou 2,5 a 3,5) de acordo com o tipo e localização da prótese.

Para pacientes com FA não valvar com AVC prévio ou ataque isquêmico transitório (AIT) ou pontuação CHA2DS2-VASc de 2 ou mais, a anticoagulação oral é recomendada. As opções incluem: varfarina com INR entre 2,0 e 3,0, dabigatrana, rivaroxabana ou apixabana

- Antes do procedimento, avaliar os riscos e resultados relevantes para cada paciente em particular.
- Considerado para FA sintomática prolongada (> 12 meses). FA persistente refratária ou FA intolerante a pelo menos 1 antiarrítmico classe I ou III.

- A ablação por cateter pode ser considerada antes de iniciar a terapia com medicamentos antiarrítmicos
- Não deve ser realizada em pacientes que não podem ser tratados com terapia anticoagulante durante e após o procedimento.
- Não deve ser realizada com o único objetivo de omitir a necessidade de anticoagulação.