

Aspectos Epidemiológicos, Etiologia e Classificação da Fibrilação Atrial

Thiago da Rocha RODRIGUES⁽¹⁾ Reynaldo de Castro MIRANDA⁽²⁾

Reblampa 78024-250

Rodrigues T R. Miranda R C. Aspectos epidemiológicos, etiologia e classificação da fibrilação atrial. Reblampa 1999; 12(4): 165-170.

RESUMO: A fibrilação atrial (FA) é a arritmia sustentada mais freqüente. Sua prevalência é rara antes dos 40 anos, mas, aumenta progressivamente a partir desta idade. Como a proporção de idosos está crescendo, a sua ocorrência será cada vez mais freqüente. O seu aparecimento está relacionado a aumento de duas vezes na mortalidade e de 5 vezes nos acidentes vasculares cerebrais. As causas mais freqüentes são a cardiopatia hipertensiva, a insuficiência cardíaca, as valvopatias mitrais e a insuficiência coronariana. Outras causas são a tireotoxicose, doenças pulmonares obstrutivas, distúrbios eletrolíticos, stress, álcool, cardiomiopatia hipertrófica, Wolf-Parkinson-White, valvopatia aórtica, cardiopatia chagásica, doença do nó sinusal etc. Cerca de 15 a 30% não apresentam causas definidas (FA isolada). Não existe uma classificação consensual para a FA. De acordo com o tempo de evolução, a FA pode ser "de início recente", "única", "paroxística", "persistente" ou "permanente". De acordo com a etiologia ela pode ser "reumática ou não reumática", "vagal ou adrenérgica", "com cardiopatia estrutural ou isolada".

DESCRITORES: fibrilação atrial, epidemiologia, etiologia e classificação.

INTRODUÇÃO

Dentre as arritmias sustentadas ou com implicações clínicas a fibrilação atrial (FA) é, de longe, a de maior prevalência. A incidência da FA aumenta progressivamente com a idade, sendo portanto esperado um aumento de sua prevalência, visto que a longevidade está aumentando nos países desenvolvidos e em desenvolvimento. Também a insuficiência cardíaca (IC) está aumentando nestes países, em função do aumento da expectativa de vida. A FA é tanto causa como consequência da IC e, portanto, ambas as condições tornar-se-ão cada vez mais prevalentes, uma alimentando a incidência da outra. A FA é a arritmia supraventricular que mais se relaciona a eventos

mórbidos (acidentes tromboembólicos e IC) além de aumentar a mortalidade em diversas cardiopatias. Grandes estudos multicêntricos mostram uma incidência de 3 a 7% ao ano de acidente vascular cerebral (AVC) tromboembólico em pacientes (PTs) não anticoagulados¹⁻³. O estudo de Framingham mostra um aumento duas vezes maior na mortalidade geral e cardiovascular de pacientes com FA⁴ e Middlekauff et al⁵ relatam uma prevalência de 15 a 30% de FA em pacientes com IC.

Apesar destas considerações, a comunidade científica relegou a um segundo plano o estudo da FA em função do grande entusiasmo pelas técnicas de ablação por cateter em outras arritmias e do grande avanço

(1) Chefe do Pronto Socorro Cardiológico do Hospital Felício Rocho e Membro do Serviço de Arritmia e Eletrofisiologia do Hospital Felício Rocho, Belo Horizonte, MG.

(2) Coordenador do Serviço de Arritmia e Eletrofisiologia do Hospital Felício Rocho e Coordenador do Setor de Eletrofisiologia Cardíaca do Hospital Materdei, Belo Horizonte, MG.

Endereço para correspondência: Rua Buenos Aires 411 / 501, Bairro Sion. CEP: 30.315-570. Belo Horizonte – MG. Brasil.

Trabalho recebido em 09/1999 e publicado em 12/1999.

tecnológico dos defibriladores implantáveis. Como o desafio nestes dois aspectos da arritmologia já está “em grande parte” vencido, voltamo-nos nos anos 90 com todo o empenho ao estudo da FA. O grande interesse ressurge na forma do reconhecimento do aumento de sua incidência, do impacto na qualidade de vida das pessoas, na redução da capacidade física e laborativa, nas complicações e seqüelas, no aumento da mortalidade, e principalmente, no advento de novas estratégias de tratamento, sejam elas farmacológicas ou não.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

A prevalência da FA aumenta progressivamente com a idade⁶, principalmente a partir dos 40 anos (Figura 1). Feinberg et al.⁶, através de 4 grandes levantamentos populacionais nos EUA, estimam em 2,2 milhões o número de americanos com FA. A idade média gira em torno de 75 anos. A prevalência é de 2,3% acima de 40 anos e de 5,9% acima de 65 anos. Cerca de 70% dos PTs estão entre 65 e 85 anos. A proporção de homens com FA é maior do que a de mulheres, mas, o número absoluto é semelhante, pois há mais mulheres em idades avançadas. O estudo de Framingham⁷ mostra prevalência na população geral de 0,4%, mas após os 60 anos atinge 2 a 4%. A incidência foi de 529 novos casos por ano por 100.000 habitantes com idades de 50 a 79 anos (250 e 279 para as formas paroxísticas e crônicas, respectivamente). A incidência em 20 anos foi de 2%. Os riscos relativos foram 6 vezes maiores para pacientes com IC ou doença reumática. Apenas 31% dos pacientes não tinham cardiopatias evidentes (FA isolada) e não houve diferenças entre os sexos. Aronow et al.⁸ estudaram uma população de 2.101 idosos (81 ± 8 anos) e encontraram FA em 283 pacientes (13%). A prevalência foi de 5% entre os 60 e 70 anos, 14% entre 71 e 80 anos, 13% entre 81 e 90 anos e 22% entre 91 e 103

anos ($p < 0,0001$). No seguimento clínico de 31 ± 18 meses, 46% dos pacientes com FA sofreram um novo infarto cerebral contra 17% daqueles sem FA (risco relativo = 3,3 e $p < 0,0001$). Com o aumento da idade, principalmente após os 80 anos, o risco de AVC é maior, bem como o risco de sangramento intracerebral com os anticoagulantes⁹. A presença de infartos lacunares cerebrais silenciosos diagnosticados em tomografia computadorizada foi maior em idosos (idade média = 80,6 anos) com FA não valvular do que naqueles sem FA em estudo de Zito et al.¹⁰ Em outro estudo, também a demência em idosos esteve relacionada à arritmia, mesmo na ausência clínica de infartos cerebrais¹¹. Apesar disto, alguns autores consideram contraindicado prescrever anticoagulantes para pacientes com mais de 80 anos. Gurwitz et al.¹² estudaram uma população de idosos com FA em asilos americanos e canadenses. Somente 32% deles estavam em uso de anticoagulantes. Os fatores associados ao não uso do medicamento foram a idade maior que 85 anos e a demência. Munschauer et al.¹³ também encontraram uma pequena taxa (52%) de pacientes com FA recebendo anticoagulantes em hospitais americanos. Os fatores relacionados com o não tratamento foram a idade avançada e a internação em hospitais comunitários. Os fatores relacionados ao uso do anticoagulante foram a internação em hospital terciário, presença de prótese valvar, infarto cerebral prévio, doença mitral e ausência de hemorragia gastrointestinal. Estes estudos realçam a magnitude das complicações tromboembólicas, o risco dos anticoagulantes e a pouca ou nenhuma eficácia do ácido acetil salicílico¹⁴ em octagenários.

A FA paroxística ou intermitente corresponde a cerca de 40% das FA's¹⁵. Como há episódios assintomáticos, esta proporção pode ser ainda maior. Ao contrário das formas não paroxísticas, que continuam aumentando a sua prevalência com a idade, a FA paroxística tem o seu pico na 6ª e 7ª décadas. Segundo Takahashi et al.¹⁵, a incidência de FA isolada é maior (24% em sua série) nas formas paroxísticas. No estudo de Kopecky et al.¹⁶, 60% dos PTs com FA isolada tinham a forma paroxística. A evolução para a forma crônica foi de 25% na série de Takahashi e de 17%, em 8 anos, na de Kopecky. No entanto, esta evolução depende da cardiopatia subjacente, da idade, do tempo de seguimento e do uso de antiarrítmicos, fatores estes que não foram bem elucidados nestes trabalhos. Embora estudos experimentais¹⁷ sugiram que a FA cause alterações que perpetuam a arritmia, não há evidências de que a manutenção do ritmo sinusal impeça a progressão para as formas crônicas. Cerca de 26% dos PTs com o primeiro episódio de FA isolada não apresentaram recorrências¹⁵ sugerindo nem sempre ser necessário o uso de antiarrítmicos.

A FA raramente ocorre antes dos 40 anos (Figura 1) e nestes casos predomina em portadores de doença mitral reumática, cardiopatias congênitas, síndrome

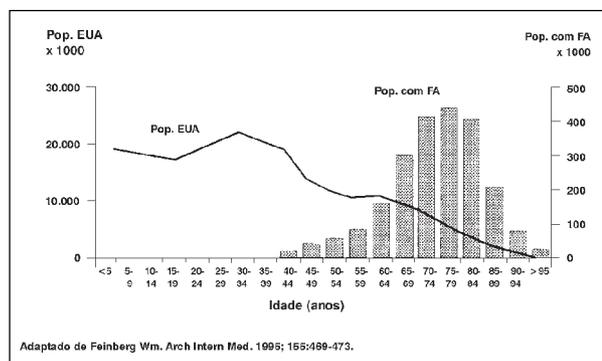


Figura 1 - Número estimado de pessoas com FA, comparados com a população geral dos EUA. As barras indicam o número de pessoas com FA (x 1000) por grupos de idade de 5 em 5 anos (eixo da direita). A linha indica a população geral dos EUA (x 1000) por grupos de idade de 5 em 5 anos (eixo da esquerda). Censo realizado em 1991.

de Wolf-Parkinson-White, vias anômalas ocultas, IC ou FA isolada. Em nosso país, a maior prevalência antes dos 40 anos é devida à valvopatia mitral reumática. Também a cardiopatia chagásica em sua fase dilatada representa importante causa em nosso meio e não é mencionada em textos de língua inglesa. No passado, mesmo em países hoje desenvolvidos, a doença reumática era uma das causas mais importantes. Alguns estudos relataram prevalência de até 75% de FA em valvopatas mitrais reumáticos¹⁸. Hoje assistimos a um declínio não só da prevalência da doença reumática como também da própria FA nestes pacientes. Diker et al.¹⁹ encontraram FA em 29% dos pacientes com estenose mitral pura e em 16% daqueles com insuficiência mitral pura. Em 24 anos de seguimento clínico isto representou um aumento de risco de 99 vezes no homem e 22,5 vezes na mulher. Na análise multivariada o aumento do átrio esquerdo e a idade foram os fatores que predisseram um maior risco de ocorrência de FA nesta população. Nos pacientes com valvopatia aórtica pura a ocorrência foi de apenas 1%. Portanto, a FA nestes pacientes deve levantar a suspeita de valvopatia mitral ou disfunção miocárdica associada. Atualmente a cardiopatia hipertensiva e a IC são as causas mais freqüentes.

A FA representa cerca de 35% das hospitalizações por arritmia em hospitais americanos a um custo médio de US\$ 4.800,00 por paciente. O tempo médio de permanência foi de 5 dias²⁰. Estes custos não incluem os gastos com cardioversões elétricas ambulatoriais, pós-operatórios complicados com FA, medicamentos e seus efeitos tóxicos, monitorização das drogas e custos com AVC's. Como em 1990 houve cerca de 1 milhão de internações nos EUA por FA podemos ter uma idéia da magnitude dos custos para os sistemas de saúde. A mais temida complicação é o AVC, que é 5 vezes mais freqüente do que nos controles. A FA é responsável por cerca de 80.000 AVC's / ano nos EUA. Fatores como hipertensão arterial, idade avançada, diabetes e história prévia de AVC associam-se a um risco muito maior²¹. Em PTs pareados para idade e presença de cardiopatias houve um custo adicional de US\$ 2.500,00 / ano.

As implicações prognósticas da FA crônica foram graves segundo o estudo de Framingham. O seu aparecimento foi associado a uma mortalidade 2 vezes maior do que nos controles. Ao final de 20 anos, 60% dos homens e 45% das mulheres faleceram num espaço médio de 6 anos, contra 34% dos homens e 25% das mulheres nos grupos controles. Esta maior mortalidade porém, pode dever-se tanto a um efeito deletério intrínseco da arritmia como ao fato dela apenas ser um marcador de maior gravidade do PT. Além disto, nesta época não se conheciam os benefícios da anticoagulação e os riscos dos antiarrítmicos, o que pode ter influenciado no aumento da mortalidade. Alguns estudos sugerem que os antiarrítmicos

estão associados a aumento de mortalidade. Flaker et al.²² ao analisarem o estudo "Stroke Prevention in Atrial Fibrillation - SPAF" mostraram aumento de mortalidade nos PTs em uso de antiarrítmicos do grupo IA²². A análise multivariada mostrou que PTs com IC que receberam estas drogas tiveram risco de morte cardíaca 3 vezes maior e morte arritmica 6 vezes maior. Coplen et al.²³ obtiveram achados semelhantes em metanálise de estudos randomizados. O estudo AFFIRM, atualmente em andamento, poderá clarificar melhor esta questão. Os riscos e benefícios da amiodarona em relação às outras drogas (principalmente sotalol e propafenona) também necessitam ser esclarecidos e acham-se atualmente em avaliação pelo estudo "Canadian Trial of Atrial Fibrillation - CTAF"²⁴

ETIOLOGIA

Em uma série de pacientes que se submeteram à cardioversão elétrica para FA crônica, cerca de 30% apresentavam cardiopatia valvar, 20% doença isquêmica, 10% FA isolada e o restante cardiopatia hipertensiva, cardiomiopatia e outras condições diversas²⁵. Em nosso Serviço, 232 pacientes consecutivos submeteram-se a cardioversões elétricas para FA crônica, sendo 75 deles (32,3%) portadores de valvopatia mitral reumática. Dos 157 PT's com FA crônica não reumática que se submeteram a cardioversões elétricas, 24,8% tinham IC, 33,7% hipertensão arterial, 13,3% insuficiência coronariana, 3,0% cardiomiopatia hipertrófica, 0,8% cardiopatia congênita, 3,4% valvopatia aórtica, 3,0% alcoolismo, 5,1% cardiopatia chagásica e 17,8% FA isolada²⁶. De 93 pacientes consecutivos que foram atendidos com FA aguda (< 24 horas) em nosso Pronto Socorro, 40% tinham hipertensão arterial, 21% FA isolada, 11% insuficiência coronariana, 3% Wolf-Parkinson White, 6% valvopatia mitral, 5% excessos alcoólicos, 3% valvopatia aórtica, 1% cardiomiopatia hipertrófica, 2% DPOC, 1% doença do nó sinusal, 3% IC, 1% leucemia, 5% insuficiência renal crônica e 1% síndrome de Behcet. Em nossas séries, pacientes em que a FA estava claramente relacionada a um processo de senilidade avançada (6% na FA aguda e 7,6% na FA crônica não reumática) não apresentavam nenhuma doença causal específica e foram considerados como tendo FA isolada.

No estudo de Framingham comparou-se a prevalência de condições cardiovasculares que antecederam a FA com controles. A condição mais comum⁷ foi a hipertensão arterial (37% nos homens e 50% nas mulheres). No entanto, a presença de hipertrofia ventricular no ECG destes hipertensos tornou a associação bem mais significativa, sugerindo que algum grau de dano miocárdico seja necessário para o desenvolvimento de FA. A associação da insuficiência coronariana crônica com a FA é menos evidente. No infarto agudo do miocárdio a associação é consis-

te e reflete um mau prognóstico. Neste contexto a arritmia é mais um marcador de um grupo de alta mortalidade do que a causa do óbito. Na fase crônica da doença coronariana a arritmia é mais comum no pós-operatório de revascularização miocárdica ou em PTs com disfunção ventricular. Em Framingham, a insuficiência coronariana aguda esteve significativamente relacionada com a FA paroxística (RR = 2 e 9 para homens e mulheres, respectivamente). A doença coronariana crônica dobrou o risco de FA crônica no homem, mas não na mulher. A angina pectoris associou-se levemente à FA paroxística na mulher e à FA crônica no homem. Estes dados sugerem que, também neste contexto, o dano miocárdico e a isquemia são mais importantes do que a presença da aterosclerose coronariana isolada para a gênese da FA.

A associação da IC com a FA é relevante e complexa. A IC precedeu a FA em 25% dos homens e 14% das mulheres no estudo de Framingham. Ela pode provocar a FA agravando a disfunção ventricular, com aumento das pressões nos átrios, o que ajuda a perpetuar a arritmia. A própria FA pode levar à IC com disfunção sistólica e/ou diastólica. A taquicardiomiopatia é uma condição que só recentemente vem sendo elucidada. Ela pode ser "pura", quando a FA é a única causa da disfunção miocárdica ou, "impura", quando é causada por uma cardiopatia subjacente. Neste caso, a arritmia agrava ainda mais a IC²⁷. É essencial que esta condição clínica seja suspeitada porque o retorno ao ritmo sinusal ou o controle da frequência cardíaca pode levar à cura ou melhora significativa do PT. Esta melhora sela o diagnóstico de taquicardiomiopatia. Em termos de riscos relativos, a IC e a doença reumática foram os preditores mais importantes (RR= 8 para os homens e 15 para as mulheres).

Outras condições também relacionam-se com a FA, como cardiopatias congênitas e pericardite. A cirurgia de revascularização miocárdica é uma das causas, devido à pericardite, trauma cirúrgico no átrio, isquemia miocárdica, proteção inadequada na cardioplegia e altos níveis de catecolaminas circulantes. A idade avançada e a obstrução da coronária direita estão associadas a maior incidência de FA no pós-operatório. A FA é também comum nos pós-operatórios de valvopatias e de tetralogia de Fallot. Outras condições relacionadas são distúrbios metabólicos, tireotoxicose, feocromocitoma, intoxicação alcoólica, hipóxia, distúrbio eletrolítico, stress, cirurgia, obesidade, embolia pulmonar e DPOC²⁸.

Nas formas ditas "isoladas" é comum a presença de extrassístoles atriais monomórficas frequentes, usualmente originando-se de uma veia pulmonar e que acabam por deflagrar episódios de FA's paroxísticas e focais. Estas FA's focais, ao se repetirem várias vezes, levam a alterações anatômicas, histológicas e eletrofisiológicas nos átrios (principalmen-

te redução e dispersão dos períodos refratários) que tendem a perpetuar a arritmia. Portanto, a FA também é causa de FA¹⁷.

CLASSIFICAÇÃO DA FIBRILAÇÃO ATRIAL

Não existe consenso na forma adequada de se classificar a FA e nem uma classificação que atenda a todas as necessidades didáticas, clínicas e de pesquisa neste campo. No entanto, é de suma importância uma terminologia homogênea que nos permita entender e comparar os resultados entre diferentes centros e entre dados novos e históricos. Usualmente classificamos a FA de acordo com a cardiopatia ou condição clínica subjacente e de acordo com o tempo de evolução da doença. **De acordo com o tempo de evolução** - A classificação mais tradicional dicotomiza a FA nas formas crônica e paroxística. Ela antecede o advento de formas efetivas de controle da arritmia. Se o ritmo reverter a sinusal, ela é dita paroxística e se não houver reversão é considerada crônica. Com a atual disponibilidade de meios para a cardioversão, esta definição dependerá da conduta a ser tomada pelo médico, podendo um mesmo PT ser classificado como tendo FA crônica ou FA paroxística. Portanto, esta classificação necessita ser atualizada em vista das possibilidades terapêuticas. Gallagher e Camm²⁹ propõem uma classificação útil. Quando um PT sofre um primeiro episódio de FA aplica-se o termo "**de início recente**" ou "**primeira FA**". Após a reversão ao ritmo sinusal (espontânea ou por cardioversão), a FA pode não recorrer e usamos o termo "**FA única**". Se a arritmia recorre, o PT poderá cair em uma destas 3 categorias: paroxística, persistente ou permanente. A **forma paroxística** é definida como episódios recorrentes alternando-se com períodos de reversão espontânea a ritmo sinusal. A duração e frequência dos paroxismos é bastante variável. A **FA persistente** é caracterizada por uma duração maior que 48 horas e/ou que necessita de cardioversão. Neste caso a distinção com a FA paroxística não é nítida, uma vez que o médico pode realizar a cardioversão antes de 48 horas ou a reversão espontânea da arritmia ocorrer após 48 horas. Assim, a conduta terapêutica tomada pode afetar a forma de classificação. Ainda existem os PTs que apresentam episódios paroxísticos com remissão espontânea em determinadas ocasiões e outros prolongados e com necessidade de cardioversão (persistentes). A **FA permanente** ocorre quando se decide não mais tentar a cardioversão a ritmo sinusal. Portanto, a terminologia depende tanto da decisão terapêutica quanto de aspectos evolutivos e fisiopatológicos. Esta decisão pode ter sido tomada após várias, poucas ou nenhuma tentativa prévia de cardioversão. Dependendo da intenção do médico, um mesmo PT pode ser classificado como tendo FA persistente ou permanente. Até mesmo

um PT com um primeiro episódio pode ser incluído diretamente na categoria permanente se houver alguma contra-indicação à cardioversão. Por outro lado, mesmo PTs com muitos anos de evolução podem restaurar o ritmo sinusal utilizando-se novas estratégias terapêuticas (amiodarona, cardioversão elétrica interna, cirurgia do labirinto etc.). Assim, esta classificação é flexível e permite a migração de alguns PTs de uma categoria a outra. **Classificação de acordo com a etiologia** - Esta classificação é útil pois a etiologia da FA determina em grande parte a forma de tratamento. Uma primeira e importante forma etiológica de classificação é a denominação da FA em reumática e não reumática. A primeira tem maior risco de AVC e provavelmente maior chance de recorrência do que a segunda. Esta forma de classificação gerou os principais estudos multicêntricos que definiram uma das poucas condutas consensuais na FA, que é a anticoagulação. A FA isolada (ou idiopática) requer a exclusão de condições clínicas que, sabidamente, associam-se a ela. Sua prevalência

varia muito em diversos estudos pois sua definição depende de quão rigorosos foram os critérios diagnósticos. Camm e Gallagher sugerem que este termo restrinja-se a PTs sem evidências de tireotoxicose, hipertensão arterial, valvopatias, abuso de álcool, coronariopatia e miocardiopatias. Quanto às influências autonômicas distinguimos as FA's vagal e adrenérgica³⁰. O padrão vagal ocorre tipicamente durante o sono ou em situações de intenso tônus vagal. O padrão adrenérgico é menos comum e está relacionado a exercícios, taquicardia e cardiopatia estrutural. Atualmente não podemos deixar também de mencionar as FA's focal e não focal. Esta classificação adquire importância nos dias atuais pois a primeira já pode ser abordada através da ablação por catéter. Os focos podem ser localizados nas veias pulmonares e, ocasionalmente, no átrio direito³¹. Estas FA's são usualmente paroxísticas e em PTs sem cardiopatias estruturais. Ao Holter costumam associar-se a salvas de taquicardias atriais irregulares e extrasístoles atriais monomórficas.

Reblampa 78024-250

Rodrigues T R. Miranda R C. Epidemiology, etiology and classification of atrial fibrillation. Reblampa 1999; 12(4): 165-170.

ABSTRACT: Atrial fibrillation (AF) is the most common sustained arrhythmia. Its prevalence is rare before 40 years of age but progressively increases beyond this age. As the proportion of elderly people increases its occurrence will be increasingly more frequent. AF is related to a 2 fold increase in mortality and a 5 fold increase in stroke. The most frequent causes are hypertensive heart disease, heart failure, mitral valve disease and ischemic heart disease. Other causes are thyrotoxicosis, pulmonary obstructive disease, electrolyte disturbances, stress, alcohol abuse, hypertrophic cardiomyopathy, Wolf-Parkinson-White syndrome, aortic valve disease, Chagas' disease, sick sinus syndrome etc. Around 15 to 30% of patients do not have definite causes (lone AF). There isn't a classification of consensus for AF. According to the time course, AF can be called "of recent onset", "first AF", "paroxysmal", "persistent" or "permanent". According to etiology it can be "rheumatic or non-rheumatic", "vagal or adrenergic" or "with structural heart disease or lone AF".

DESCRIPTORS: atrial fibrillation, epidemiology, etiology, classification.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Petersen P. Boysen G. Godfredsen J. Andersen E D. Andersen B. Placebo-controlled randomized trial of warfarin and aspirin for the prevention of thromboembolic complication in chronic atrial fibrillation: The Copenhagen AFASAK Study. *Lancet* 1989; 1: 175-9.
- 2 The Boston Area Anticoagulation Trial For Atrial Fibrillation Investigators. The effect of low dose warfarin on the risk of stroke in patients with non-rheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1990; 323: 1505-11.
- 3 Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study Group Investigators. Preliminary report of the stroke prevention in atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1990; 322: 863-8.
- 4 Kannel W B. Epidemiologic features of atrial fibrillation: the Framingham Study. *N Engl J Med* 1982; 306: 1018-22.
- 5 Middlekauff H R. Stevenson W G. Stevenson L W. Prognostic significance of atrial fibrillation in advanced heart failure: a study of 390 patients. *Circulation* 1991; 84: 40-8.
- 6 Feinberg W M. Blackshear J L. Laupacis A. Kronmal R. Hart R G. Prevalence, age, distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. Analysis and implications *Arch Intern Med* 1995; 155: 469-73.
- 7 Kannel W. Abbott R. Savage D. et al. Coronary heart disease and atrial fibrillation: The Framingham Study. *Am Heart J* 1983; 106: 389-96.
- 8 Aronow W S. Ahn C. Gutstein H. Prevalence of atrial fibrillation and association of atrial fibrillation with prior and new thromboembolic stroke in older patients. *J Am Geriatr Soc* 1996; 44: 521-3.
- 9 Landefeld C S. Cook E F. Flatley M. Weisberg M. Goldman

- L. Identification and preliminary validation of predictors of major bleeding hospitalized patients starting anticoagulant therapy. *Am J Med* 1987; 82: 703-13.
- 10 Zito M. Muscari A. Marini E. Di-Lorio A. Puddu GM. Abate G. Silent lacunar infarcts in elderly patients with chronic non valvular atrial fibrillation. *Aging-Milano* 1996; 8: 341-6.
- 11 Ott A. Breteler M M. de-Bruyne M C. Van-Harskamp-F. Grobbee-D E. Hofman-A. Atrial fibrillation and dementia in a population-based study. *The Rotterdam Study. Stroke* 1997; 28: 316-21.
- 12 Gurwitz J H. Monette J. Rochon P A. Eckler M A. Avorn J. Atrial fibrillation and stroke prevention with warfarin in the long term care setting. *Arch Intern Med* 1997; 157: 978-84.
- 13 Munschauer F E. Priore R L. Hens M. Castilone A. *Stroke* 1997; 28: 72-6.
- 14 Special report. Preliminary report of the stroke prevention in atrial fibrillation study. *N Engl J Med* 1990; 322: 863-8.
- 15 Takahashi N. Seki A. Imataka K. et al. Clinical features of paroxysmal atrial fibrillation: an observation of 94 patients. *Jpn Heart J* 1981; 22: 143-9.
- 16 Kopecky S. Gersh B. McGoon M. et al. The natural history of lone atrial fibrillation: A population based study over three decades. *N Engl J Med* 1987; 317: 669-74.
- 17 Wijffels M C. Kirchhoff C J. Dorland R. et al. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake chronically instrumented goats. *Circulation* 1995; 92: 1954-68.
- 18 Wipf J E. Lipsky B A. Atrial fibrillation. Thromboembolic risk and indications for anticoagulation. *Arch Intern Med* 1990; 150: 1598-603.
- 19 Diker E. Aydogdu S. Özdemir M. et al. Prevalence and predictors of atrial fibrillation in rheumatic valvular heart disease. *Am J Cardiol* 1996; 77: 96-8.
- 20 Geraets D R. Kienzle M G. Atrial fibrillation and atrial flutter. *Clin Pharm* 1993; 12: 721-35.
- 21 Morley J. Marinchak R. Rials SJ. et al: Atrial fibrillation, anticoagulation and stroke. *Am J Cardiol* 1996; 77: 38A-44A.
- 22 Flaker G C. Blackshear J L. McBride R. et al. Antiarrhythmic drug therapy and cardiac mortality in atrial fibrillation. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 527-32.
- 23 Coplen S. Antman E M. Berlim J A. et al. Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion: A meta-analysis of randomized control trials. *Circulation* 1990; 82: 1106-16.
- 24 Roy D. Talajic M. Thibault B. et al. Pilot study and protocol of the Canadian Trial of Atrial Fibrillation (CTAF). *Am J Cardiol* 1997; 80: 464-8.
- 25 Van Gelder I C. Crijns H J. Van Gilst W H. Verwer R. Lie K I. Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol* 1991; 68: 41-6.
- 26 Rodrigues T R. Miranda R C. Pena J L B P. Fortes P L. Moreira M C V. The role of left atrium size and duration of atrial fibrillation for electrical cardioversion in patients with amiodarone. *PACE* 1998; 21(11): 900.
- 27 Fenelon G. Wijns W. Andries E. Brugada P. Tachycardiomyopathy: mechanisms and clinical implications. *PACE* 1996; 19: 95-106.
- 28 Camm A J. Obel O A. Epidemiology and mechanism of atrial fibrillation and atrial flutter. *Am J Cardiol* 1996; 78 (suppl 8A): 3-11.
- 29 Camm A J. Gallagher M M. Classification of atrial fibrillation. Guest Editorial. *PACE* 1997; 20: 1603-5.
- 30 Coumel P. Neural aspects of paroxysmal atrial fibrillation. In Falk RH. Podrid P. (eds): *Atrial Fibrillation: Mechanisms and Management*. New York, NY, Raven Press, 1992, pp.109-25.
- 31 Jais P. Haissaguerre M. Shah D C. Chouairi S. Gencel L. Hocini M. Clémenty J. A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation*. 1997; 95: 572-6.

27º Congresso Nacional de Cirurgia Cardíaca

23 a 25 DE MARÇO DE 2000

Hotel Internacional - São Conrado

RIO DE JANEIRO - RJ