*Artigo Original*

**Impacto da Fibrilhação Auricular no prognóstico de doentes com Síndromes Coronárias Agudas**

**Impact of Atrial Fibrillation on prognosis of patients with Acute Coronary Syndromes**

André Antunes1\*, Hélia Martins2, António Pissarra1,Sílvia Monteiro2, Francisco Gonçalves2, Pedro Monteiro1,2, Mariano Pêgo2

1. Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Portugal
2. Serviço de Cardiologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra – Hospitais da Universidade de Coimbra, EPE

3928 palavras

\*Autor para correspondência:

André Gonçalo Dias de Lima Antunes

Tlm: +351 968371525

Email: [andre.d.lima.antunes@gmail.com](mailto:andre.d.lima.antunes@gmail.com)

Manuscrito formatado de acordo com as normas de publicação

da Revista Portuguesa de Cardiologia

# RESUMO

**Introdução:** A Fibrilhação Auricular (FA) é um achado comum nos doentes com Síndromes Coronárias Agudas (SCA). No entanto, a sua relação prognóstica com todo o espectro de SCA não está bem estabelecida.

**Objectivo:** Determinar se existem diferenças no prognóstico cardiovascular em doentes internados por SCA que se apresentam em FA, relativamente aos doentes em ritmo sinusal (RS).

**População e Métodos:** Foram estudados 3851 doentes internados desde Maio de 2004 a Dezembro de 2010 com SCA numa Unidade de Cuidados Intensivos e identificados os doentes em RS (n=3555/ 92,3%) e em FA (n=296/ 7,7%). Foram excluídos os doentes com mortalidade intrahospitalar, os que faleceram no seguimento clínico com AVC, e os que foram admitidos em classe *Killip* III ou IV. Analisaram-se dados demográficos, clínicos, exames complementares de diagnóstico, medicação prévia e na alta hospitalar, e a duração do internamento. O seguimento clínico mediano foi de 1132 dias. O *endpoint* primário foi a taxa de Mortalidade Cardiovascular (MCV). O *endpoint* secundário foi a taxa de reinternamento por Insuficiência Cardíaca (IC) e/ou SCA.

**Resultados:** O grupo FA tinha indivíduos mais velhos (75.3±8.7 vs. 66.1±12.7, p<0.001) e mais do sexo feminino (39.5 vs. 30.5%, p=0.001). Apresentaram-se com SCA sem supradesnivelamento do segmento ST 73.3% dos doentes com FA e 68% dos doentes com RS (p=0.06). A frequência cardíaca à admissão foi mais elevada no grupo FA (86.5±19.2 vs. 75±14.5bpm) e a taxa de filtração glomerular foi mais baixa (57.23±26.2 vs. 76.6±36.6mL/min, p<0.001). A fracção de ejecção do ventrículo esquerdo foi mais baixa no grupo FA (48.8±11.5 vs. 52±11, p<0.001). Verificou-se que a MCV foi mais elevada nos doentes com FA (26.3 vs. 10%, *Log Rank* <0.001) e que o reinternamento por IC e/ou SCA foi igualmente mais elevado nos doentes com FA (49.1 vs. 34.7%, *Log Rank* <0.001). Em análise multivariada, a FA manteve-se como factor independente de MCV durante o seguimento clínico (OR 1.95; IC 95% 1.26-3.03, p=0.003).

**Conclusão:** Este estudo mostra que a FA é um factor preditor independente de mortalidade cardiovascular no seguimento clínico após um SCA quando os doentes se apresentam em classes *Killip* I e II. Os doentes com FA apresentam também maiores taxas de reinternamento por IC e/ou SCA.

**Palavras-chave:** Fibrilhação Auricular, Síndrome Coronária Aguda, Prognóstico, Seguimento clínico, Mortalidade Cardiovascular.

# ABSTRACT

**Background:** Atrial fibrillation (AF) is a common finding in patients with acute coronary syndrome (ACS). Its prognostic influence with the whole spectrum of ACS is not well established.

**Purpose:** To determine if there are differences in cardiovascular prognosis in patients hospitalized with ACS which are in AF compared with the ones in sinus rhythm (SR).

**Methods:** We studied 3851 patients admitted to a coronary care unit between May 2004 and December 2010 with an ACS and identified patients in SR (n=3555/ 92.3%) and patients with AF (n=296/ 7.7%). We excluded patients who died during hospitalization, those who died of stroke during follow-up, and those who were admitted in Killip class III or IV. We analyzed demographic data, clinical, exams, medication before discharge, and length of stay. The median follow-up was 1132 days. The primary endpoint is the rate of cardiovascular mortality (CVM). The secondary endpoint is the rate of hospitalization for heart failure (HF) and/or ACS during follow-up.

**Results:** The AF group had older subjects (75.3±8.7 vs. 66.1±12.7, p<0.001) and more females (39.5 vs. 30.5%, p=0.001). Patients with AF combined with non ST elevation myocardial infarction are 73.3% and patients with SR are 68% (p=0.06). Heart rate on admission was higher in AF group (86.5±19.2 vs. 14.5±75bpm) and glomerular filtration rate was lower (57.23±2.26 vs. 76.6±36.6mL/min, p<0.001). Left ventricle ejection fraction was lower in the AF group (48.8±11.5 vs. 52±11, p<0.001). It was found that the CVM was higher in patients with AF (26.3 vs. 10%, *Log Rank* <0.001) and re-hospitalization for heart failure and/or ACS was also higher in patients with AF (49.1 vs. 34.7%, Log Rank <0.001). In multivariate analysis, the AF remained an independent factor of CVM during follow-up (OR 1.95, 95% CI 1:26 to 3:03, p=0.003).

**Conclusion:** This study shows that atrial fibrillation is an important independent predictor of cardiovascular mortality in follow-up in patients hospitalized with ACS when admitted in Killip classes I and II. Patients with AF also showed higher rates of re-hospitalization for HF and/or ACS.

**Keywords:** Atrial Fibrillation, Acute Coronary Syndrome, Prognostic, Follow-up, Cardiovascular Mortality

**QUADRO DE ABREVIATURAS**

AVC – Acidente Vascular Cerebral

BNP – Peptídeo Natriurético Cerebral

CHADS2 – Cardiac failure, Hipertension, Age > 75, Diabetes and Stroke (doubled)

CHA2DS2VASc – Cardiac failure, Hipertension, Age > 75 (doubled), Diabetes, Stroke (double), Vascular disease, Age 65-74 and Sex category (female)

EAM – Enfarte Agudo do Miocárdio

ECG – Electrocardiograma

FA – Fibrilhação Auricular

HTA – Hipertensão Arterial

IC – Insuficiência Cardíaca

IRC – Insuficiência Renal Crónica

MCV – Mortalidade Cardiovascular

RS – Ritmo Sinusal

SCA – Síndrome Coronária Aguda

TFG – Taxa de Filtração Glomerular

UCIC – Unidade de Cuidados Intensivos Coronários

# INTRODUÇÃO

A Fibrilhação Auricular (FA) é a arritmia mais comum encontrada na prática clínica,1-8 com uma prevalência nos países desenvolvidos de 1,5-2% na população em geral.9 Mais de 2 milhões de indivíduos nos Estados Unidos da América6,7,10 e de 6 milhões na Europa sofrem desta arritmia11, e estima-se que, nos próximos 50 anos, pelo menos o dobro deste número venha a sofrer de FA devido ao envelhecimento das populações.2,6,11 A sua prevalência aumenta com o avançar da idade, desde <0,5% em indivíduos com menos de 50 anos,10,11 chegando a afectar cerca de 10-15% dos indivíduos com idade igual ou superior aos 80 anos.3,7,10,11

Descobertas do Framingham Heart Study,7,10 GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries),12 GRACE (Global Reggistry of Acute Coronary Events),13 e de outras investigações, demonstraram que factores de risco como idade avançada, HTA, obesidade, diabetes mellitus e várias doenças cardíacas, incluindo alterações na estrutura e na função cardíaca, tais como insuficiência cardíaca, valvulopatias e cardiomiopatias, predispõem ao aparecimento da fibrilhação auricular.6,10,11 Estudos mais recentes sugerem ainda outras condições associadas ao surgimento da FA, tais como IRC, disfunção tiroideia, doenças pulmonar obstrutiva crónica e apneia do sono.8,10,11

Segundo a literatura, a FA está associada a um aumento de 2 vezes na taxa de mortalidade,3,7,10,11 a um risco aumentado de 5 vezes de ocorrência de AVC´s e de outros eventos tromboembólicos,7,10,11 de 3 vezes superior de insuficiência cardíaca,3,11 de 1,5 a 3 vezes de novos reinternamentos,3 da degradação da qualidade de vida, da redução da capacidade de exercício, e da disfunção ventricular esquerda. 11

A fibrilhação auricular é um achado comum nos doentes com Síndromes Coronárias Agudas (SCA), com uma incidência nesses doentes de 2 a 21%,4,5,11,12,14-17 sendo cerca de 40-50% FA “de novo”.13 Um em cada cinco doentes internados com SCA apresentam FA.2 A FA não é, *per si*, uma arritmia grave durante a fase aguda de um SCA.16 Contudo, foi demonstrado que doentes com SCA que apresentem FA estão associados a resultados prognósticos adversos, tanto em estudos observacionais, bem como em estudos randomizados com populações seguidas em ensaios clínicos.3 Mesmo na era da terapêutica pós-trombolítica, e com o aumento da sobrevivência ao longo do tempo dos doentes com SCA, o significado prognóstico negativo da FA parece permanecer.3,4,8,16,18-21

No entanto, a sua relação prognóstica com todo o espectro de SCA (EAM com supradesnivelamento do segmento ST, EAM sem supradesnivelamento do segmento ST e angina instável) não está bem estabelecida,3,14-17,21-23 existindo poucos estudos com suporte em resultados provenientes de bases de dados significativas. 1,2,4,5,13,15,19-21,24

A principal morbilidade da FA surge de complicações tromboembólicas sistémicas, como os AVC´s, que são efectivamente prevenidas com a utilização de terapia anticoagulante.3,6,18 De facto, existem já modelos bem estabelecidos de estratificação de risco de embolismo (o CHADS2 score e, mais recentemente, o CHA2DS2VASc score) que permitem a correcta estratificação dos doentes e instituição da respectiva terapêutica.3,18 Pretende-se com este trabalho destacar a relação complexa entre FA e prognóstico cardíaco adverso determinando se existem diferenças na mortalidade cardiovascular e no reinternamento por IC e/ou SCA no seguimento clínico em doentes internados por SCA que se apresentam em FA relativamente aos doentes em RS, quando em classe *Killip* I e II, permitindo questionar-nos se um modelo global de estratificação de risco pode ser criado para os doentes com FA.

# MÉTODOS

Estudo observacional e retrospectivo de 3851 doentes internados consecutivamente durante o período compreendido entre Maio de 2004 e Dezembro de 2010, por SCA, numa Unidade de Cuidados Intensivos Coronários (UCIC) em que foram identificados os doentes em ritmo sinusal (RS) (n=3555/ 92.3%) e os doentes em fibrilhação auricular (FA) (n=296/ 7.7%).

Através da consulta do processo clínico existente no *software* da referida UCIC analisaram-se os dados demográficos (sexo e idade), clínicos, factores de risco cardiovasculares, antecedentes familiares cardiovasculares, exames complementares de diagnóstico (electrocardiograma, ecocardiograma, cateterismo cardíaco e exames laboratoriais), medicação prévia e na alta hospitalar, e a duração do internamento.

Quanto aos critérios de elegibilidade, foram excluídos os doentes que faleceram durante o internamento, os que faleceram com AVC após o internamento, e os que foram admitidos em classe *Killip* III ou IV.

**Diagnósticos cardiovasculares**

A existência ou não de FA foi identificada com o recurso a monitorização por ECG de 12 derivações e que mostra FA pelo menos durante 30s.

Os SCA foram definidos segundo as definições da Sociedade Europeia de Cardiologia, com base na presença de sintomas típicos, em alterações do ECG de 12 derivações e na elevação dos biomarcadores de necrose do miocárdio (troponina I).

A insuficiência cardíaca foi identificada pelos sintomas típicos e pelas alterações analíticas (BNP).

Por último, morte cardiovascular foi identificada quando foi devida a SCA, AVC ou morte súbita sem causa aparente.

***Follow-up***

O seguimento clínico mediano foi de 1132 dias. Durante o seguimento, foram avaliados e datados os seguintes eventos primários: reinternamento por SCA, por insuficiência cardíaca e/ou ocorrência de morte cardiovascular.

O *follow-up* foi feito através de consultas de base hospitalar permitindo o seguimento do doente quer na consulta externa, quer no serviço de urgência.

***Endpoint***

O *endpoint* primário do trabalho é a taxa de mortalidade cardiovascular. O *endpoint* secundário é a taxa de reinternamento por IC e/ou SCA.

**Análise Estatística**

No que diz respeito à análise estatística, o estudo foi realizado com o recurso do programa SPSS (versão 20.0 SPSS, Chicago). A normalidade da amostra foi determinada pelo teorema do limite central. Para as variáveis quantitativas foi utilizado o teste t de *Student*, enquanto para as qualitativas foi usado o teste chi-quadrado (x2). A análise de sobrevivência foi efectuada com recurso a curvas de *Kaplan Meier* e a sua significância analisada segundo o teste *Log Rank*. Um intervalo de confiança de 95% com um p<0.05 foi considerado estatisticamente significativo.

# RESULTADOS

Dos 3851 doentes admitidos com SCA na referida UCIC, 296 (7.7%) apresentaram FA.

No que diz respeito às características gerais da população em estudo, tal como é referido na Tabela I, o grupo que desenvolveu FA tinha indivíduos mais velhos (75.3±8.7 vs. 66.1±12.7 anos, p<0.001) e mais do sexo feminino (39.5 vs. 30.5%, p=0.001). Verifica-se menor prevalência neste grupo de doentes de antecedentes familiares de doença coronária (5.7 vs. 11.8%, p=0.002) e de tabagismo (4.7 vs. 16.6%, p<0.001). Por outro lado, verifica-se maior prevalência de antecedentes pessoais coronários (40.9 vs. 33.6%, p=0.011). Não se verificaram diferenças significativas na prevalência de obesidade (IMC 27±4.3 vs. 27±7.6, p=0.749), dislipidémia (81.4 vs. 79.4, p=0.4), HTA (78.7 vs. 76.4, p=0.365) e diabetes mellitus (37.2 vs 32.1, p=0.072).

Apresentaram-se com SCA sem supradesnivelamento do segmento ST 73.3% dos doentes com FA e 68% dos doentes com RS (p=0.06).

A frequência cardíaca à admissão foi mais elevada no grupo FA (86.5±19.2 vs. 75±14.5bpm, p<0.001) e a TFG foi mais baixa (57.23±26.2 vs. 76.6 ±36.6mL/min, p<0.001). A fracção de ejecção do ventrículo esquerdo determinada por ecocardiografia foi mais baixa no grupo FA (48.8 ± 11.5 vs. 52 ±11, p<0.001).

No que se refere à abordagem terapêutica, tal como é exposto na Tabela II, a medicação prévia com beta-bloqueantes foi mais baixa no grupo FA (25 vs. 36.4%, p=0.001) assim como as estatinas (39.5 vs. 50.1%, p=0.002).

Quanto ao *endpoint* primário (Tabela III), verificou-se que a MCV foi mais elevada nos doentes com FA (26.3 vs. 10%, *Log Rank* <0.001). Quanto ao *endpoint* secundário (Tabela III), verificou-se que o reinternamento por IC e/ou SCA foi igualmente mais elevado nos doentes com FA (49.1 vs. 34.7%, *Log Rank* <0.001).

Em análise multivariada a fibrilhação auricular foi factor preditor independente de mortalidade cardiovascular durante o seguimento clínico (OR 1.95; IC 95% 1.26-3.03, p=0.003).

# DISCUSSÃO

Em concordância com estudos anteriores,2,3,8,12-14,16,18-21 neste trabalho foi possível verificar que os doentes com fibrilhação auricular apresentam um prognóstico mais adverso, apresentando uma taxa de mortalidade cardiovascular superior comparativamente aos doentes em ritmo sinusal. Outro achado importante deste trabalho refere-se ao facto de que o reinternamento por IC e/ou SCA ter sido maior nos doentes com FA em relação aos doentes em RS. Desta forma a FA não pode ser considerada como uma arritmia benigna. Estes resultados alertam para a necessidade de não menosprezar a presença de FA nos doentes internados por SCA, pelo que deve ser precocemente identificada e tratada de modo a reduzir a sua incidência e as complicações resultantes desta arritmia.

A existência de FA em doentes internados com SCA é comum, apresentando uma prevalência na população em estudo semelhante à referida na literatura (7,7%).

Tal como outros autores reportaram, a FA associa-se às características clínicas que definem um pior prognóstico nos doentes com SCA, nomeadamente idade avançada, elevadas frequências cardíacas, disfunção ventricular esquerda, dismetabolismos glucídicos, HTA, e IRC.2,3,21

Estes doentes são indivíduos mais idosos e mais do sexo feminino. O facto de serem doentes com uma idade mais avançada pode ter contribuído para terem um pior prognóstico.

Os doentes com FA apresentam mais frequentemente EAM sem supradesnivelamento do segmento ST e um perfil de risco alto, com vários factores de risco nomeadamente antecedentes pessoais coronários, dismetabolismos glucídicos, para além de apresentarem mais HTA, dislipidémia, obesidade e diabetes mellitus, embora não atinjam a significância estatística na nossa população.

No que diz respeito à terapêutica farmacológica na população em estudo, os doentes com FA foram menos medicados com ß bloqueantes e estatinas, substâncias essas que traduzem um melhor prognóstico.

Outro parâmetro a destacar é o facto de os doentes com FA terem baixos níveis de anticoagulação oral à admissão, em que apenas 16,4% dos doentes da nossa população com a arritmia se encontravam a realizar varfarina. É fundamental alertar para a importância de anticoagular todos os doentes com FA para melhorar o prognóstico.

Existem várias explicações possíveis para a observação da associação entre o aumento da morbilidade e mortalidade nos doentes com FA após SCA, sendo a sua patogénese multifactorial. Os efeitos hemodinâmicos adversos observados podem dever-se a vários factores, tais como a perda da contracção auricular coordenada, a frequência cardíaca elevada, a perda da sincronia auriculoventricular, e a um enchimento ventricular irregular durante a diástole alterando o débito cardíaco batimento a batimento (o que se traduz electrocardiograficamente num intervalo RR irregular).16 Tais efeitos reflectem-se, por um lado a curto prazo, numa resposta ventricular irregular com uma diminuição do débito cardíaco, que vai afectar o fluxo coronário diastólico levando ao agravamento da perfusão subendocárdica, aumentando a demanda de oxigénio, e portanto, a FA no cenário de SCA confere uma maior carga isquémica, resultando em vários resultados adversos; e por outro lado a longo prazo, com alterações como cardiomiopatias auriculares e ventriculares.22

Por último, o pior prognóstico nos doentes com SCA que desenvolveram FA parece estar directamente relacionado com a arritmia, para além da gravidade das condições clínicas dos doentes. No entanto, ainda não é claro se a FA é uma complicação do SCA ou se simplesmente traduz a gravidade deste.

# Limitações

Várias limitações deste trabalho devem ser consideradas. Em primeiro lugar, trata-se de um estudo observacional, retrospectivo, não randomizado, sem controlo de co-variáveis. Como tal, confundidores não mensurados podem estar presentes e as relações de causa e efeito não podem ser determinadas. Como se trata de um estudo retrospectivo pode existir um viés resultante de informação incompleta ou perdida.

Em segundo lugar, não se conseguiu determinar com rigor se a FA presente na admissão era “*de novo”* ou previamente existente, o que pode misturar duas populações diferentes.

Em terceiro, não foi possível discriminar entre a proporção de doentes com a FA que permaneceram em FA no momento da alta hospitalar e aqueles que mais tarde voltaram ao ritmo sinusal normal (FA paroxística). Como tal, não fomos capazes de distinguir diferenças nos resultados hospitalares entre estes dois grupos de doentes.

Por último, não poderíamos analisar os dados da FA e *flutter* auricular separadamente, uma vez que estas duas arritmias supraventriculares foram colhidas como uma única variável, na maioria dos processos clínicos. No entanto, a FA geralmente coexiste com o *flutter* auricular, e provavelmente têm as mesmas consequências clínicas.

Apesar destas limitações, é da nossa opinião que as conclusões obtidas são de grande importância uma vez que, por um lado, foram obtidas a partir de uma amostra considerável de doentes e, por outro, poucos estudos anteriores se debruçaram nos temas por nós abordados.

# CONCLUSÃO

A fibrilhação auricular é um factor preditor independente de mortalidade cardiovascular no seguimento clínico, nos doentes internados com síndromes coronárias agudas em classes *Killip* I e II. O reinternamento por IC e/ou SCA foi também superior nos doentes com FA em relação aos doentes em RS.

Como tal, a fibrilhação auricular tem de passar a ser considerada como um evento relevante no contexto de síndromes coronárias agudas, pelo que deve ser instituída uma monitorização mais cuidadosa para a sua identificação e posterior tratamento de modo mais agressivo nos doentes com SCA que apresentem FA, uma vez que são um grupo de indivíduos de alto risco para mortalidade cardiovascular, e porque tais medidas têm impacto no prognóstico a longo prazo.

.

# AGRADECIMENTOS

O primeiro e mais profundo agradecimento é para a minha co-orientadora, Dr.ª Hélia Martins, pelas suas sugestões e críticas, pela paciência demonstrada e pelo apoio e orientação prestados.

Um agradecimento muito especial ao meu orientador, Professor Doutor Pedro Monteiro, por ter aceite orientar este trabalho.

# BIBLIOGRAFIA

1. Al Khdair D, Alshengeiti L, Elbarouni B, Yan RT, Grondin FR, Spencer FA, et al. Management and outcome of acute coronary syndrome patients in relation to prior history of atrial fibrillation. Can J Cardiol. 2012; 28(4):443-9.

2. McManus DD, Huang W, Domakonda KV, Ward J, Saczysnki JS, Gore JM, et al. Trends in atrial fibrillation in patients hospitalized with an acute coronary syndrome. Am J Med. 2012; 125(11):1076-84.

3. Desai NR, Giugliano RP. Can we predict outcomes in atrial fibrillation? Clin Cardiol. 2012; 35 Suppl 1:10-4.

4. Schmitt J, Duray G, Gersh BJ, Hohnloser SH. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. Eur Heart J. 2009; 30(9):1038-45.

5. Lopes RD, Pieper KS, Horton JR, Al-Khatib SM, Newby LK, Mehta RH, et al. Short- and long-term outcomes following atrial fibrillation in patients with acute coronary syndromes with or without ST-segment elevation. Heart. 2008; 94(7):867-73.

6. Schnabel RB, Sullivan LM, Levy D, Pencina MJ, Massaro JM, D'Agostino RB, Sr., et al. Development of a risk score for atrial fibrillation (Framingham Heart Study): a community-based cohort study. Lancet. 2009; 373(9665):739-45.

7. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. Circulation. 1998; 98(10):946-52.

8. Pizzetti F, Turazza FM, Franzosi MG, Barlera S, Ledda A, Maggioni AP, et al. Incidence and prognostic significance of atrial fibrillation in acute myocardial infarction: the GISSI-3 data. Heart. 2001; 86(5):527-32.

9. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation--developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. Europace. 2012; 14(10):1385-413.

10. Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. Am J Cardiol. 1998; 82(8A):2N-9N.

11. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, 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). Europace. 2010; 12(10):1360-420.

12. Crenshaw BS, Ward SR, Granger CB, Stebbins AL, Topol EJ, Califf RM. Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: the GUSTO-I experience. Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries. J Am Coll Cardiol. 1997; 30(2):406-13.

13. Mehta RH, Dabbous OH, Granger CB, Kuznetsova P, Kline-Rogers EM, Anderson FA, Jr., et al. Comparison of outcomes of patients with acute coronary syndromes with and without atrial fibrillation. Am J Cardiol. 2003; 1;92(9):1031-6.

14. Pedersen OD, Bagger H, Kober L, Torp-Pedersen C. The occurrence and prognostic significance of atrial fibrillation/-flutter following acute myocardial infarction. TRACE Study group. TRAndolapril Cardiac Evalution. Eur Heart J. 1999; 20(10):748-54.

15. Goldberg RJ, Yarzebski J, Lessard D, Wu J, Gore JM. Recent trends in the incidence rates of and death rates from atrial fibrillation complicating initial acute myocardial infarction: a community-wide perspective. Am Heart J. 2002; 143(3):519-27.

16. Jabre P, Roger VL, Murad MH, Chamberlain AM, Prokop L, Adnet F, et al. Mortality associated with atrial fibrillation in patients with myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. Circulation. 2011; 123(15):1587-93.

17. Torres M, Rocha S, Marques J, Nabais S, Rebelo A, Pereira MA, et al. Impact of atrial fibrillation in acute coronary syndromes. Rev Port Cardiol. 2008; 27(11):1407-18.

18. Poci D, Hartford M, Karlsson T, Herlitz J, Edvardsson N, Caidahl K. Role of the CHADS2 score in acute coronary syndromes: risk of subsequent death or stroke in patients with and without atrial fibrillation. Chest. 2012; 141(6):1431-40.

19. Zusman O, Amit G, Gilutz H, Zahger D. The significance of new onset atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction. Clin Res Cardiol. 2012; 101(1):17-22.

20. Saczynski JS, McManus D, Zhou Z, Spencer F, Yarzebski J, Lessard D, et al. Trends in atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2009; 104(2):169-74.

21. Berton G, Cordiano R, Cucchini F, Cavuto F, Pellegrinet M, Palatini P. Atrial fibrillation during acute myocardial infarction: association with all-cause mortality and sudden death after 7-year of follow-up. Int J Clin Pract. 2009; 63(5):712-21.

22. Lau DH, Huynh LT, Chew DP, Astley CM, Soman A, Sanders P. Prognostic impact of types of atrial fibrillation in acute coronary syndromes. Am J Cardiol. 2009; 104(10):1317-23.

23. Goldberg RJ, Seeley D, Becker RC, Brady P, Chen ZY, Osganian V, et al. Impact of atrial fibrillation on the in-hospital and long-term survival of patients with acute myocardial infarction: a community-wide perspective. Am Heart J. 1990; 119(5):996-1001.

24. Hersi A, Alhabib KF, Alsheikh-Ali AA, Sulaiman K, Alfaleh HF, Alsaif S, et al. Prognostic significance of prevalent and incident atrial fibrillation among patients hospitalized with acute coronary syndrome: findings from the Gulf RACE-2 Registry. Angiology. 2012; 63(6):466-71.

**LEGENDAS DAS TABELAS E FIGURAS**

**Tabela I.** Caracterização geral da população em estudo.

**Tabela II.** Medicação realizada pelo doente.

**Tabela III.** Diferenças no prognóstico cardiovascular.

**Figura 1**. Diferenças na mortalidade cardiovascular.

**Figura 2.** Diferenças no reinternamento devido a IC e/ou SCA.

**TABELAS**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Tabela I.** Caracterização geral da população em estudo. | | | |
|  | **RS** | **FA** | **p** |
| *Características demográficas* | | | |
| Idade (anos) | 66.1 ± 12.7 | 75.3 ± 8.7 | <0.0011 |
| Sexo Feminino (%) | 30.5 | 39.5 | 0.0011 |
| *Factores de risco cardiovascular* | | | |
| Índice Massa Corporal (kg/m2) | 27.7 ± 7.6 | 27.8 ± 4.3 | 0.749 |
| Antecedentes pessoais coronários (%) | 33.6 | 40.9 | 0.0111 |
| Antecedentes familiares (%) | 11.8 | 5.7 | 0.0021 |
| HTA (%) | 76.4 | 78.7 | 0.365 |
| Dislipidémia (%) | 79.4 | 81.4 | 0.4 |
| Hábitos tabágicos (%) | 16.6 | 4.7 | <0.0011 |
| DM tipo 2 (%) | 32.1 | 37.2 | 0.072 |
| Dismetabolismos glucídicos (%) | 19.4 | 25.4 | 0.041 |
| *Dados laboratoriais* | | | |
| TFG (mL/min) | 76.6 ± 36.6 | 57.3 ± 26.2 | <0.0011 |
| Creatinina inicial (mg/dL) | 1.18 ± 0.85 | 1.29 ± 0.81 | 0.051 |
| Hemoglobina (g/L) | 13.58 ± 1.78 | 13.05 ± 1,95 | <0.0011 |
| HbA1C max (%) | 6.4 ± 1.3 | 6.5 ± 1.1 | 0.571 |
| Colesterol total max (mg/dL) | 189.2 ± 50.4 | 181 ± 43 | 0.1 |
| LDL max (mg/dL) | 127.1 ± 37.7 | 120.4 ± 32.9 | 0.052 |
| HDL max (mg/dL) | 41.6 ± 10.7 | 43.7 ± 10.7 | 0.0281 |
| TG max (mg/dL) | 170.2 ± 145.4 | 129.8 ± 92.1 | 0.0021 |
| Troponina I max (ng/mL) | 31.9 ± 58 | 31.7 ± 45 | 0.983 |
| *Avaliação do doente à admissão* | | | |
| Frequência cardíaca (bpm) | 75±14.5 | 86.6±19.2 | <0.0011 |
| TA diastólica (mmHg) | 74±13 | 75±15 | 0.406 |
| TA sistólica (mmHg) | 141±189 | 136±23 | 0.666 |
| FEVE - eco (%) | 52±11.1 | 48.8±11.5 | <0.0011 |
| *Tipo de síndrome coronária aguda* | | | |
| BCRE (%)  Angina Instável (%)  EAM sem supra ST (%) | 3.5  11  68 | 6,9  9.5  73.3 | 0.0051  0,09  0.06 |
| EAM supra ST (%) | 21 | 17.2 | 0.128 |
| BCRE, bloqueio completo do ramo esquerdo; EAM, enfarte agudo do miocárdio; FA, fibrilhação ventricular; FEVE, fracção de ejecção do ventrículo esquerdo; Hb, hemoblobina; HDL, high density lipoprotein; LDL, low density lipoprotein, RS, ritmo sinusal; TA, tensão arterial; TFG, taxa de filtração glomerular; TG, triglicerídeos | | | |
| 1 p<0,05 | | | |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Tabela II.** Medicação realizada pelo doente | | | |
|  | **RS** | **FA** | **p** |
| *Antes do internamento* | | | |
| AAS (%) | 48.6 | 45 | 0.307 |
| IECA/ARA (%) | 51.2 | 47.4 | 0.243 |
| β-bloqueante (%) | 36.4 | 25 | 0.0011 |
| Estatina (%) | 50.1 | 39.1 | 0.0021 |
| Varfarina (%) | 1.6 | 16.4 | <0.0011 |
| *ApÓs alta* | | | |
| AAS (%) | 82 | 81.4 | 0.813 |
| IECA/ARA (%) | 76.9 | 74 | 0.259 |
| β-bloqueante (%) | 76.8 | 70.9 | 0.0221 |
| Estatina (%) | 87.5 | 88.2 | 0.739 |
| Varfarina (%) | 1.6 | 88.1 | <0.0011 |
| AAS, ácido acetilsalicílico; ARA, antagonistas dos receptores da angiontensina II; IECA, inibidores da enzima de conversão da angiotensina | | | |
| 1 p<0.05 | | | |
|  | | | |

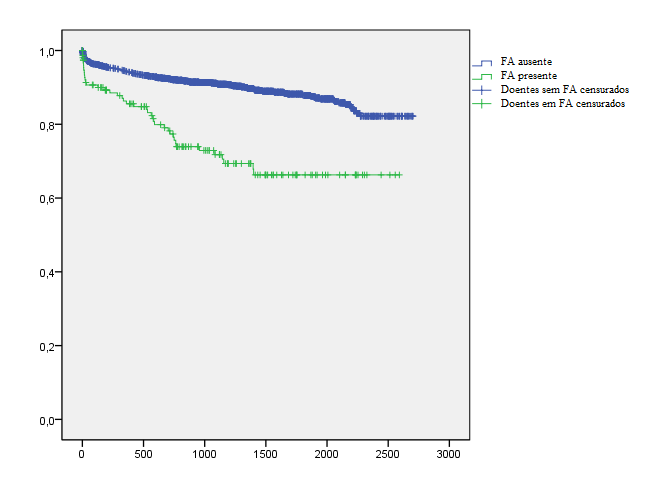
|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Tabela III.** Diferenças no prognóstico cardiovascular | | | |
|  | **RS** | **FA** | **p** |
| MCV (%) | 10 | 26.3 | <0.0011 |
| Reinternamento por IC e/ou SCA (%) | 34.7 | 49.1 | <0.0011 |
| IC, insuficiência cardíaca; MCV, morte cardiovascular; SCA, síndrome coronária aguda; | | | |
| 1 p<0.05 | | | |

**FIGURAS**



Tempo (dias)

*Log Rank* <0.001

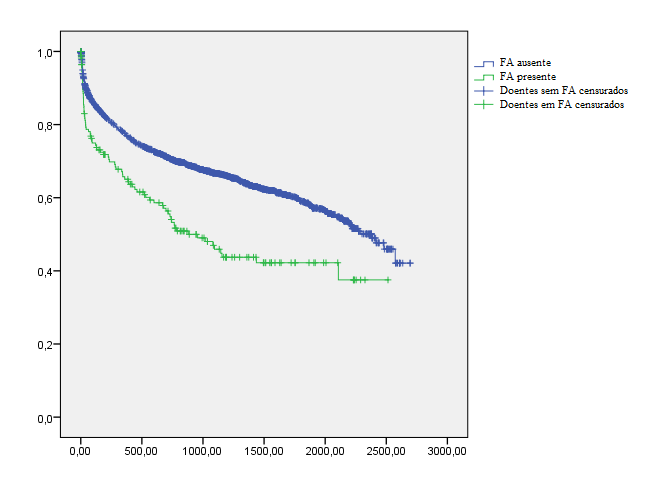


**Figura 1**. Diferenças na mortalidade cardiovascular.



Tempo (dias)

*Log Rank* <0.001



**Figura 2.** Diferenças no reinternamento devido a IC e/ou SCA.

Tempo (dias)

Sobrevivência