

# CARDIOLOGIA

## TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXVII

### Capítulo 22

## FIBRILAÇÃO ATRIAL: DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E PERSPECTIVAS FUTURAS

MARIO PIETRO SCUPINO ROCCO<sup>1</sup>  
ISABELLA DE CARVALHO SALÚ DOS SANTOS<sup>1</sup>  
MARIANA MARTINS DE OLIVEIRA<sup>1</sup>  
CATARINA MELLO DA MATA<sup>1</sup>

1. Discente - Universidade Municipal de São Caetano do Sul.

*Palavras-chave:* Fibrilação Atrial; Fisiopatologia; Mecanismos Arritmogênicos.

DOI

10.59290/4002902628

EP EDITORA  
PASTEUR

## DEFINIÇÃO, FISIOPATOLOGIA E MECANISMOS ARRITMOGÊNICOS

A fibrilação atrial (FA) constitui a arritmia cardíaca sustentada mais prevalente na prática clínica, representando um importante problema de saúde pública devido à sua elevada morbimortalidade. Sua ocorrência está associada a um maior risco de acidente vascular cerebral (AVC), insuficiência cardíaca, hospitalizações recorrentes, comprometimento cognitivo e aumento da mortalidade cardiovascular (CHUGH *et al.*, 2014; HINDRICKS *et al.*, 2021). O envelhecimento populacional, aliado ao aumento da prevalência de fatores de risco cardiovasculares como hipertensão arterial sistêmica, obesidade, diabetes mellitus e insuficiência cardíaca, tem contribuído para o crescimento progressivo da incidência dessa arritmia em todo o mundo (CHUGH *et al.*, 2014).

Nas últimas décadas, avanços significativos ocorreram na compreensão dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na gênese e perpetuação da fibrilação atrial. Atualmente, reconhece-se que a doença resulta de uma interação complexa entre predisposição genética, alterações eletrofisiológicas, remodelamento estrutural atrial, processos inflamatórios, estresse oxidativo e disfunção autonômica. Esses mecanismos atuam de forma integrada na formação de um substrato arritmico capaz de favorecer tanto o surgimento quanto a manutenção da arritmia (SCHOTTEN *et al.*, 2011; HEIJMAN *et al.*, 2014).

A fibrilação atrial é definida como uma taquiarritmia supraventricular caracterizada por ativação elétrica atrial rápida, desorganizada e caótica, resultando na perda da contração mecânica efetiva dos átrios. Eletrocardiograficamente, caracteriza-se pela ausência de ondas P organizadas, substituídas por ondas fibrilatórias

de baixa amplitude e frequência elevada, associadas a intervalos RR irregularmente irregulares (JANUARY *et al.*, 2019). Do ponto de vista eletrofisiológico, a atividade elétrica atrial pode atingir frequências superiores a 350–600 impulsos por minuto, impedindo a propagação coordenada do estímulo elétrico e comprometendo significativamente a função mecânica atrial. A perda da contratilidade atrial favorece a estase sanguínea, especialmente no apêndice atrial esquerdo, aumentando substancialmente o risco de tromboembolismo sistêmico e AVC cardioembólico (WOLF *et al.*, 1991).

A fisiopatologia da fibrilação atrial é multifatorial e envolve a interação entre fatores desencadeantes ("*triggers*") e um substrato anatômico e eletrofisiológico favorável à perpetuação da arritmia. O conceito moderno da doença pode ser resumido pela máxima proposta por Coumel, segundo a qual a fibrilação atrial necessita da interação entre gatilhos, substrato e fatores moduladores para sua instalação e manutenção (SCHOTTEN *et al.*, 2011).

O remodelamento elétrico representa uma das alterações iniciais observadas na fibrilação atrial. Episódios repetidos de ativação atrial rápida promovem modificações na expressão e função dos canais iônicos, resultando em encurtamento do potencial de ação atrial e do período refratário efetivo (HEIJMAN *et al.*, 2014). Esse fenômeno ocorre principalmente devido à redução das correntes de cálcio tipo L e ao aumento relativo das correntes repolarizantes de potássio. Como consequência, ocorre redução do comprimento de onda da ativação elétrica, favorecendo o desenvolvimento de múltiplos circuitos de reentrada. Esse mecanismo explica o conceito clássico descrito por Wijffels *et al.* (1995) de que "a fibrilação atrial gera mais fibrilação atrial" ("*AF begets AF*"), evidenciando a capacidade da própria arritmia em promover alterações que facilitam sua perpetuação. Além

disso, alterações na expressão e distribuição das conexinas, proteínas responsáveis pela comunicação elétrica intercelular através das junções comunicantes, contribuem para a heterogeneidade da condução elétrica e para o aumento da vulnerabilidade arritmica (HEIJMAN *et al.*, 2014).

O remodelamento estrutural constitui outro componente fundamental da fisiopatologia da FA. Esse processo consiste em alterações anatómicas progressivas do miocárdio atrial, sendo a fibrose intersticial seu principal componente. A deposição excessiva de colágeno promove descontinuidade entre os cardiomiócitos, dificultando a propagação homogênea dos impulsos elétricos e criando áreas de condução lenta, condição essencial para o desenvolvimento de mecanismos de reentrada (SCHOTTEN *et al.*, 2011; NATTEL; HARADA, 2014). Diversas condições clínicas favorecem esse processo, incluindo hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca, valvopatias, cardiomiopatias, obesidade, diabetes mellitus, síndrome da apnéia obstrutiva do sono e envelhecimento (HINDRICKS *et al.*, 2021). Atualmente, a fibrose atrial é considerada um dos principais determinantes da progressão da fibrilação atrial paroxística para formas persistentes e permanentes da doença (NATTEL; HARADA, 2014).

Paralelamente ao remodelamento elétrico e estrutural, ocorre remodelamento contrátil. A ativação elétrica rápida e contínua leva à disfunção mecânica atrial, com perda progressiva da contratilidade dos átrios. A redução do esvaziamento atrial promove dilatação das câmaras cardíacas, aumento das pressões intracavitárias e perpetuação do ciclo de remodelamento atrial, favorecendo a manutenção da arritmia (SCHOTTEN *et al.*, 2011).

A inflamação e o estresse oxidativo desempenham papel central na fisiopatologia da fibri-

lação atrial. Diversos estudos demonstraram níveis elevados de marcadores inflamatórios, incluindo proteína C-reativa, interleucina-6 e fator de necrose tumoral alfa, em pacientes acometidos pela arritmia (HU *et al.*, 2015). O estresse oxidativo promove lesão celular, disfunção mitocondrial, alterações no manuseio intracelular do cálcio e ativação de vias pró-fibróticas, contribuindo diretamente para o remodelamento atrial e para a manutenção da fibrilação atrial (KORANTZOPOULOS *et al.*, 2018).

Outro importante componente fisiopatológico é a influência do sistema nervoso autônomo. Tanto o aumento do tônus simpático quanto a hiperatividade parassimpática podem facilitar o surgimento de episódios arritmicos (SCHOTTEN *et al.*, 2011). A estimulação simpática aumenta a automaticidade celular e favorece a ocorrência de pós-potenciais tardios, enquanto a ativação vagal promove encurtamento do período refratário atrial, criando condições favoráveis para a formação de circuitos de reentrada. A interação entre ambos os sistemas constitui importante mecanismo desencadeador da doença (HEIJMAN *et al.*, 2014).

Entre os mecanismos arritmogênicos responsáveis pelo início da fibrilação atrial, destaca-se a atividade ectópica focal. A descoberta realizada por Haïssaguerre *et al.* (1998) de que focos ectópicos localizados nas veias pulmonares são capazes de desencadear episódios de fibrilação atrial revolucionou a compreensão da doença e fundamentou o desenvolvimento das modernas técnicas de ablação por cateter. Atualmente, sabe-se que aproximadamente 90% dos gatilhos responsáveis pela fibrilação atrial paroxística originam-se nessa região anatômica (HAÏSSAGUERRE *et al.*, 1998). As veias pulmonares apresentam características eletrofisiológicas particulares, incluindo potenciais de ação mais curtos, maior automaticidade, predis-

posição a pós-despolarizações e elevada densidade de inervação autonômica, fatores que favorecem o surgimento de descargas elétricas rápidas capazes de iniciar a arritmia (HEIJMAN *et al.*, 2014).

Além da atividade ectópica focal, a atividade deflagrada representa importante mecanismo arritmogênico. Alterações no metabolismo intracelular do cálcio podem gerar pós-despolarizações precoces e tardias, capazes de desencadear impulsos ectópicos espontâneos. Esse fenômeno é particularmente relevante em situações de sobrecarga intracelular de cálcio e hiperatividade adrenérgica (KORANTZOPOULOS *et al.*, 2018).

A manutenção da fibrilação atrial depende predominantemente dos mecanismos de reentrada. Para sua ocorrência são necessários bloqueio unidirecional, condução lenta e heterogeneidade do período refratário. A presença de fibrose e remodelamento elétrico favorece o estabelecimento desses circuitos, permitindo a circulação contínua dos impulsos elétricos através do miocárdio atrial (SCHOTTEN *et al.*, 2011). A hipótese das múltiplas ondículas, originalmente proposta por Moe e Abildskov (1959), sugere que a fibrilação atrial é sustentada por múltiplas pequenas ondas de reentrada que se propagam simultaneamente pelos átrios. A fragmentação contínua dessas ondas mantém a atividade elétrica caótica característica da doença.

Mais recentemente, estudos de mapeamento eletrofisiológico avançado demonstraram que, em determinados pacientes, a fibrilação atrial pode ser mantida por rotores estáveis de alta frequência. Esses rotores funcionariam como fontes organizadoras da atividade elétrica atrial, gerando condução fibrilatória para regiões adjacentes e contribuindo para a perpetuação da arritmia (NARAYAN *et al.*, 2012).

A fibrose atrial representa atualmente um dos principais substratos estruturais envolvidos na perpetuação da fibrilação atrial. O aumento do tecido conjuntivo produz barreiras anatômicas à condução elétrica, favorecendo bloqueios locais e circuitos de reentrada. Estudos demonstram que quanto maior o grau de fibrose atrial, menor a probabilidade de manutenção do ritmo sinusal após terapias farmacológicas ou procedimentos de ablação, ressaltando sua importância prognóstica e terapêutica (NATTEL; HARADA, 2014).

Além dos fatores adquiridos, aspectos genéticos também desempenham papel relevante na gênese da fibrilação atrial. Diversas variantes genéticas associadas a canais iônicos, proteínas estruturais e vias de sinalização celular têm sido relacionadas ao desenvolvimento da doença. Embora a maioria dos casos apresente caráter multifatorial, formas familiares monogênicas já foram descritas, reforçando a contribuição genética para a suscetibilidade individual à arritmia (NATTEL *et al.*, 2020).

Em conclusão, a fibrilação atrial resulta de uma interação complexa entre fatores desencadeantes, remodelamento atrial e mecanismos moduladores. A atividade ectópica focal, especialmente oriunda das veias pulmonares, associada a alterações estruturais, eletrofisiológicas, inflamatórias e autonômicas do miocárdio atrial, constitui a base para o surgimento e manutenção da arritmia. A compreensão aprofundada desses mecanismos tem permitido o desenvolvimento de estratégias terapêuticas cada vez mais direcionadas ao substrato da doença, contribuindo para melhores resultados clínicos e abrindo novas perspectivas para a prevenção e o tratamento da fibrilação atrial.

## DIAGNÓSTICO DA FIBRILAÇÃO ATRIAL

A FA é a arritmia cardíaca sustentada mais prevalente na prática clínica e constitui um dos maiores desafios da cardiologia moderna devido à sua elevada incidência e associação com importantes desfechos adversos, incluindo AVC, insuficiência cardíaca, hospitalizações recorrentes, comprometimento cognitivo e aumento da mortalidade cardiovascular (HINDRICKS *et al.*, 2021). O diagnóstico precoce da fibrilação atrial é fundamental para a implementação de medidas terapêuticas adequadas, especialmente a anticoagulação oral, capaz de reduzir significativamente o risco de eventos tromboembólicos (JOGLAR *et al.*, 2024).

Nas últimas décadas, avanços tecnológicos ampliaram substancialmente a capacidade diagnóstica da fibrilação atrial, permitindo a identificação de formas paroxísticas e assintomáticas da doença. Atualmente, a abordagem diagnóstica engloba avaliação clínica detalhada, eletrocardiografia convencional, monitorização prolongada do ritmo cardíaco, métodos de imagem cardiovascular e dispositivos digitais de monitorização contínua (KIRCHHOF *et al.*, 2016).

A avaliação diagnóstica inicia-se por meio de anamnese minuciosa e exame físico direcionado. Os sintomas mais frequentemente relatados incluem palpitações, dispneia, intolerância aos esforços, fadiga, tonturas, pré-síncope, síncope e dor torácica. Entretanto, uma parcela significativa dos pacientes permanece assintomática, sendo o diagnóstico realizado incidentalmente durante avaliações de rotina ou após a ocorrência de eventos tromboembólicos. A caracterização da frequência, duração e circunstâncias dos sintomas auxilia na classificação da arritmia em paroxística, persistente ou permanente (HINDRICKS *et al.*, 2021).

Ao exame físico, o principal achado é a presença de pulso irregularmente irregular, frequentemente acompanhado por frequência cardíaca elevada e variabilidade da intensidade da primeira bulha cardíaca. Em pacientes com doença cardiovascular avançada, podem ser observados sinais de insuficiência cardíaca, como edema periférico, estertores pulmonares e turgência jugular. Apesar de sugestivos, esses achados não permitem a confirmação diagnóstica e devem ser complementados por documentação eletrocardiográfica (JOGLAR *et al.*, 2024).

O eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações permanece como o padrão ouro para o diagnóstico da fibrilação atrial. Segundo as diretrizes atuais, o diagnóstico é estabelecido pela documentação eletrocardiográfica de um episódio com duração mínima de 30 segundos. Os principais critérios eletrocardiográficos incluem ausência de ondas P sinusais organizadas, presença de ondas fibrilatórias de morfologia variável, intervalos RR irregularmente irregulares e frequência atrial geralmente compreendida entre 350 e 600 impulsos por minuto. Os complexos QRS costumam ser estreitos, exceto quando coexistem distúrbios de condução intraventricular ou pré-excitação ventricular (HINDRICKS *et al.*, 2021).

Entretanto, muitos pacientes apresentam episódios intermitentes da arritmia, impossibilitando sua detecção durante o ECG convencional. Nesses casos, métodos de monitorização ambulatorial tornam-se essenciais. O holter de 24 a 72 horas constitui a estratégia inicial mais utilizada para investigação de fibrilação atrial paroxística, permitindo registro contínuo do ritmo cardíaco, correlação entre sintomas e arritmia, avaliação da frequência ventricular e quantificação da carga arritmica. A sensibilidade diagnóstica aumenta proporcionalmente

ao tempo de monitorização (KIRCHHOF *et al.*, 2016).

Quando os sintomas são mais esporádicos, podem ser empregados monitores de eventos externos, capazes de registrar episódios arrítmicos durante semanas ou meses. Para pacientes com suspeita persistente de fibrilação atrial não documentada, especialmente aqueles com AVC criptogênico, os gravadores implantáveis (*implantable loop recorders*) oferecem monitorização contínua por períodos superiores a três anos, apresentando taxas diagnósticas significativamente superiores às dos métodos convencionais (GLADSTONE *et al.*, 2014; HEALEY *et al.*, 2012).

Nos últimos anos, dispositivos digitais e tecnologias vestíveis revolucionaram o rastreamento da fibrilação atrial. Relógios inteligentes, monitores portáteis de eletrocardiograma e sensores baseados em fotopletismografia utilizam algoritmos capazes de detectar irregularidades do ritmo cardíaco e identificar episódios sugestivos de fibrilação atrial. O estudo *Apple Heart Study* demonstrou a viabilidade dessa estratégia em larga escala, evidenciando elevada sensibilidade para identificação de indivíduos com arritmia subclínica (PEREZ *et al.*, 2019). Dessa forma, os *wearables* passaram a desempenhar papel crescente em programas populacionais de rastreamento cardiovascular.

A ecocardiografia constitui exame complementar indispensável na avaliação dos pacientes com fibrilação atrial. Embora não seja utilizada para confirmação diagnóstica da arritmia, fornece informações fundamentais sobre a estrutura e função cardíaca. O ecocardiograma transtorácico permite avaliar dimensões atriais, função ventricular esquerda, hipertrofia ventricular, valvopatias, cardiomiopatias e pressão arterial pulmonar. O aumento do átrio esquerdo representa um importante marcador de remode-

lamento estrutural e está associado à maior probabilidade de recorrência da arritmia após tratamento (KIRCHHOF *et al.*, 2016).

O ecocardiograma transesofágico apresenta papel particularmente relevante na investigação de trombos intracardíacos, especialmente no apêndice atrial esquerdo. Sua utilização é amplamente recomendada antes da cardioversão elétrica ou farmacológica quando não há anticoagulação adequada prévia, reduzindo o risco de embolização sistêmica (HINDRICKS *et al.*, 2021).

A investigação laboratorial objetiva identificar fatores precipitantes e doenças associadas. Recomenda-se a realização de hemograma completo, dosagem de eletrólitos séricos, avaliação da função renal e hepática, glicemia, hemoglobina glicada e hormônios tireoidianos. O hipertireoidismo merece destaque por representar uma causa potencialmente reversível de fibrilação atrial, devendo ser sistematicamente investigado em todos os pacientes recém-diagnosticados (JOGLAR *et al.*, 2024).

Métodos avançados de imagem também vêm ganhando espaço no contexto diagnóstico. A ressonância magnética cardíaca permite caracterização detalhada da anatomia atrial e quantificação da fibrose miocárdica por meio da técnica de realce tardio com gadolínio. Estudos demonstram correlação entre a extensão da fibrose atrial e o risco de progressão da doença, recorrência após ablação e resposta terapêutica (MARROUCHE *et al.*, 2014). Por sua vez, a tomografia computadorizada cardíaca desempenha papel importante no planejamento pré-procedimento de ablação, permitindo avaliação detalhada das veias pulmonares e de suas variações anatômicas.

As diretrizes atuais recomendam rastreamento oportunístico da fibrilação atrial em indivíduos com idade igual ou superior a 65 anos.

Estratégias de monitorização mais intensiva podem ser indicadas para grupos de maior risco, incluindo pacientes com hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca, diabetes mellitus, síndrome da apneia obstrutiva do sono e histórico de AVC criptogênico (SVENNBERG *et al.*, 2015).

Um dos desafios contemporâneos é o diagnóstico da fibrilação atrial subclínica. A disseminação dos dispositivos implantáveis e das tecnologias vestíveis permitiu a identificação de episódios assintomáticos de alta frequência atrial que anteriormente passavam despercebidos. Evidências sugerem que a carga arritmica está diretamente relacionada ao risco tromboembólico, embora persistam dúvidas acerca dos limiares ideais para início da anticoagulação nesses pacientes (HEALEY *et al.*, 2012).

O diagnóstico diferencial da fibrilação atrial inclui diversas outras arritmias supraventriculares, especialmente *flutter* atrial, taquicardia atrial multifocal, extrassístoles atriais frequentes e determinadas formas de taquicardia supraventricular. A diferenciação adequada baseia-se principalmente na análise eletrocardiográfica, sendo essencial para definição da estratégia terapêutica mais apropriada (KIRCHHOF *et al.*, 2016).

Perspectivas futuras apontam para a crescente integração entre inteligência artificial, medicina digital e monitorização contínua. Algoritmos de aprendizado de máquina já demonstraram capacidade para identificar pacientes com fibrilação atrial a partir de eletrocardiogramas obtidos durante ritmo sinusal, além de prever recorrências e auxiliar na estratificação de risco individualizada (ATTIA *et al.*, 2019). A incorporação dessas ferramentas à prática clínica poderá ampliar significativamente a detecção precoce da doença e otimizar o manejo dos pacientes.

Em conclusão, o diagnóstico da fibrilação atrial evoluiu substancialmente nas últimas décadas, incorporando métodos cada vez mais sensíveis para detecção de formas sintomáticas e assintomáticas da arritmia. Embora o eletrocardiograma permaneça como padrão ouro diagnóstico, técnicas de monitorização prolongada, exames de imagem avançados e dispositivos digitais desempenham papel crescente na prática clínica. O reconhecimento precoce da doença possibilita intervenção oportuna, reduzindo o risco de complicações graves e contribuindo para melhores desfechos cardiovasculares.

## PERSPECTIVAS FUTURAS DA FIBRILAÇÃO ATRIAL

As perspectivas futuras da FA estão intimamente relacionadas ao avanço da medicina de precisão, da inteligência artificial, das tecnologias de monitorização contínua e do desenvolvimento de novas estratégias terapêuticas voltadas para os mecanismos fisiopatológicos da doença. Embora os tratamentos atualmente disponíveis tenham proporcionado melhora significativa dos desfechos clínicos, as elevadas taxas de recorrência da arritmia e a progressão para formas persistentes e permanentes demonstram a necessidade de abordagens mais eficazes e individualizadas (HINDRICKS *et al.*, 2021).

Um dos avanços mais promissores dos últimos anos é a ablação por campo pulsado (*pulsed field ablation – PFA*). Diferentemente das técnicas convencionais que utilizam energia térmica, como radiofrequência e crioablação, a PFA promove lesão miocárdica por meio da eletroporação irreversível, um processo que induz morte celular seletiva através da aplicação de pulsos elétricos de alta intensidade. Essa tecnologia apresenta a vantagem de preservar estruturas adjacentes, incluindo esôfago, nervo

frênico e vasos sanguíneos, reduzindo significativamente o risco de complicações relacionadas ao procedimento. Estudos recentes demonstraram elevadas taxas de sucesso no isolamento das veias pulmonares, associadas a menor tempo de procedimento e perfil de segurança favorável, tornando a PFA uma das tecnologias mais promissoras para o tratamento invasivo da fibrilação atrial (SUN *et al.*, 2025; ZAHER *et al.*, 2025).

Paralelamente, a crescente compreensão dos mecanismos moleculares envolvidos no remodelamento atrial tem estimulado o desenvolvimento de terapias direcionadas ao substrato da doença. Novas estratégias farmacológicas buscam atuar sobre os processos de fibrose atrial, inflamação e estresse oxidativo, considerados elementos fundamentais na progressão da arritmia. Estudos experimentais sugerem que medicamentos com propriedades antifibróticas e moduladoras do remodelamento cardíaco poderão, futuramente, complementar as terapias antiarrítmicas convencionais, reduzindo a progressão da doença e melhorando a manutenção do ritmo sinusal (NATTEL *et al.*, 2020).

Outra área de grande interesse é a identificação precoce de indivíduos com alto risco de desenvolver fibrilação atrial. A aplicação de algoritmos de inteligência artificial à análise de eletrocardiogramas tem demonstrado resultados promissores na detecção de alterações eletrofisiológicas sutis, mesmo em pacientes que se encontram em ritmo sinusal. Em estudo pioneiro, Attia *et al.* (2019) demonstraram que sistemas de aprendizado profundo foram capazes de identificar indivíduos com histórico de fibrilação atrial a partir de eletrocardiogramas aparentemente normais. Mais recentemente, revisões sistemáticas evidenciaram que ferramentas baseadas em inteligência artificial apresentam elevada acurácia para rastreamento, diagnóstico

e estratificação prognóstica da doença, permitindo uma abordagem mais personalizada e preventiva (KHAJA *et al.*, 2025; WEBER *et al.*, 2026).

A monitorização contínua também deverá desempenhar papel cada vez mais relevante no manejo da fibrilação atrial. O desenvolvimento de dispositivos vestíveis (*wearables*), como relógios inteligentes, monitores portáteis de eletrocardiograma e sensores fotopletismográficos, ampliou significativamente a capacidade de detecção de episódios assintomáticos e formas subclínicas da doença. Estudos recentes demonstram elevada sensibilidade e especificidade desses dispositivos para identificação de irregularidades do ritmo cardíaco, permitindo monitoramento prolongado em larga escala e favorecendo estratégias de rastreamento populacional (PEREZ *et al.*, 2019; BARRERA *et al.*, 2025). Além disso, sistemas de monitorização remota possibilitam acompanhamento contínuo dos pacientes após procedimentos de ablação ou durante o uso de terapias antiarrítmicas, contribuindo para o reconhecimento precoce de recorrências.

Outra perspectiva inovadora envolve o desenvolvimento de modelos preditivos capazes de antecipar episódios de fibrilação atrial antes de sua manifestação clínica. Recentemente, algoritmos de aprendizado profundo aplicados a registros contínuos obtidos por dispositivos vestíveis demonstraram capacidade de identificar padrões eletrofisiológicos associados ao surgimento iminente da arritmia, permitindo intervenções preventivas direcionadas (SUH *et al.*, 2026). Essa abordagem representa um passo importante rumo à medicina preditiva, na qual o tratamento poderá ser instituído antes mesmo do aparecimento dos sintomas ou das complicações clínicas.

No campo da genética cardiovascular, avanços na identificação de variantes genéticas associadas à fibrilação atrial têm ampliado a compreensão da suscetibilidade individual à doença. Estudos genômicos em larga escala identificaram diversos *loci* relacionados ao desenvolvimento da arritmia, abrindo perspectivas para a utilização de marcadores genéticos na estratificação de risco e na seleção de terapias individualizadas (ROSELLI *et al.*, 2018). Embora ainda não incorporadas rotineiramente à prática clínica, as estratégias de medicina genômica poderão futuramente auxiliar na identificação precoce de indivíduos predispostos à doença e na escolha de tratamentos mais eficazes.

Adicionalmente, a integração entre dados clínicos, exames de imagem, biomarcadores séricos e inteligência artificial deverá permitir o desenvolvimento de modelos prognósticos

mais precisos. A utilização combinada dessas ferramentas poderá melhorar a predição de recorrência após ablação, risco tromboembólico, progressão da doença e resposta terapêutica, favorecendo decisões clínicas mais individualizadas e eficientes (HINDRICKS *et al.*, 2021).

Em conjunto, esses avanços indicam que o futuro do manejo da fibrilação atrial será marcado pela transição de uma abordagem predominantemente reativa para uma estratégia preventiva, preditiva e personalizada. O desenvolvimento de novas tecnologias de ablação, a incorporação da inteligência artificial, a expansão da monitorização digital e os avanços da medicina genômica têm potencial para transformar significativamente o diagnóstico e o tratamento da doença, contribuindo para redução da carga global da fibrilação atrial e melhoria dos desfechos cardiovasculares a longo prazo.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDRADE, J.G. *et al.* The 2020 Canadian Cardiovascular Society/Canadian Heart Rhythm Society comprehensive guidelines for the management of atrial fibrillation. *Canadian Journal of Cardiology*, v. 36, p. 1847, 2020. doi: 10.1016/j.cjca.2020.09.001.
- ATTIA, Z.I. *et al.* An artificial intelligence-enabled ECG algorithm for the identification of patients with atrial fibrillation during sinus rhythm. *The Lancet*, v. 394, p. 861, 2019. doi: 10.1016/S0140-6736(19)31721-0.
- BARRERA, N. *et al.* Accuracy of smartwatches in the detection of atrial fibrillation: a systematic review and diagnostic meta-analysis. *JACC Advances*, 2025. doi: 10.1016/j.jacadv.2025.102133.
- CHUGH, S.S. *et al.* Worldwide epidemiology of atrial fibrillation. *Circulation*, v. 129, p. 837, 2014. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005119.
- DOBREV, D. *et al.* Postoperative atrial fibrillation: mechanisms, manifestations and management. *Nature Reviews Cardiology*, v. 16, p. 417, 2019. doi: 10.1038/s41569-019-0166-5.
- GLADSTONE, D.J. *et al.* Atrial fibrillation in patients with cryptogenic Stroke. *New England Journal of Medicine*, v. 370, p. 2467, 2014. doi: 10.1056/NEJMoa1311376.
- HAÏSSAGUERRE, M. *et al.* Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *New England Journal of Medicine*, v. 339, p. 65, 1998. doi: 10.1056/NEJM199809033391003.
- HEALEY, J.S. *et al.* Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *New England Journal of Medicine*, v. 366, p. 120, 2012. doi: 10.1056/NEJMoa1105575.
- HEIJMAN, J. *et al.* Cellular and molecular electrophysiology of atrial fibrillation initiation, maintenance and progression. *Circulation Research*, v. 114, 1483, 2014. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.114.302226.
- HINDRICKS, G. *et al.* 2020 ESC guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation. *European Heart Journal*, v. 42, p. 373, 2021. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612.
- JOGLAR, J.A. *et al.* 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS guideline for the diagnosis and management of atrial fibrillation. *Circulation*, v. 149, 2024. doi: 10.1161/CIR.0000000000001193.
- KHAJA, S. *et al.* Artificial intelligence-powered advancements in atrial fibrillation diagnostics: a systematic review. *Egyptian Heart Journal*, v. 77, 2025.
- KIRCHHOF, P. *et al.* 2016 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation. *European Heart Journal*, v. 37, p. 2893, 2016. doi: 10.1093/eurheartj/ehw210.
- MARROUCHE, N.F. *et al.* Association of atrial tissue fibrosis identified by delayed enhancement MRI and atrial fibrillation catheter ablation. *JAMA*, v. 311, p. 498, 2014. doi: 10.1001/jama.2014.3.
- NATTEL, S.; DOBREV, D. Electrophysiological and molecular mechanisms of paroxysmal atrial fibrillation. *Nature Reviews Cardiology*, v. 13, p. 575, 2016. doi: 10.1038/nrcardio.2016.118.
- NATTEL, S.; HARADA, M. Atrial remodeling and atrial fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 63, p. 2335, 2014. doi: 10.1016/j.jacc.2014.02.555.
- NATTEL, S. *et al.* Molecular basis of atrial fibrillation pathophysiology and therapy. *Circulation Research*, v. 127, p. 51, 2020. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.120.316363.
- PELLMAN, J.; SHEIKH, F. Atrial fibrillation: mechanisms, therapeutics, and future directions. *Comprehensive Physiology*, v. 5, p. 649, 2015. doi: 10.1002/cphy.c140047.
- PEREZ, M.V. *et al.* Large-scale assessment of a smartwatch to identify atrial fibrillation. *New England Journal of Medicine*, v. 381, p. 1909, 2019. doi: 10.1056/NEJMoa1901183.
- ROSELLI C. *et al.* Multi-ethnic genome-wide association study for atrial fibrillation. *Nature Genetics*, v. 50, p. 1225, 2018. doi: 10.1038/s41588-018-0133-9.
- SCHOTTEN, U. *et al.* Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation: a translational appraisal. *Physiological Reviews*, v. 91, p. 265, 2011. doi: 10.1152/physrev.00031.2009.
- SUH, J. *et al.* Personalized deep learning for short-term forecasting of impending atrial fibrillation from continuous wearable ECG signals. 2026. doi: 10.48550/arXiv.2606.10900.
- SUN, M. *et al.* Pulsed field ablation for atrial fibrillation: clinical applications and research advances. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, v. 12, 2025. doi: 10.3389/fcvm.2025.1679578.

SVENNBERG, E. *et al.* Mass screening for untreated atrial fibrillation. *Circulation*, v. 131, p. 2176, 2015. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014343.

WIJFFELS, M.C.E.F. *et al.* Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. *Circulation*, v. 92, p. 1954, 1995. doi: 10.1161/01.CIR.92.7.1954.

ZAHER, W. *et al.* Pulsed-field ablation beyond pulmonary vein for persistent atrial fibrillation: efficacy and impact on left atrial function. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*, v. 68, p. 1823, 2025. doi: 10.1007/s10840-025-02080-1.