



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.



CARTA AO EDITOR

Fibrilhação auricular: relação com o tabagismo e identificação de risco no ECG



Atrial fibrillation: Relationship with smoking and risk identification on the electrocardiogram

A fibrilhação auricular é a arritmia mantida mais frequente na prática clínica, constituindo uma importante causa de morbidade e mortalidade. A relevância desta arritmia tem-se acentuado nas últimas décadas, tendo-se constatado aumento da sua prevalência, prevendo-se, com o envelhecimento da população, que venha a crescer exponencialmente nas próximas décadas, atingindo a dimensão de uma verdadeira epidemia.

Sobretudo nos últimos anos, esta arritmia tem sido objeto de extensa investigação, tendo sido procuradas de forma sistemática situações clínicas que se associam a um maior risco da sua ocorrência ou a presença de sinais nos exames complementares mais comuns que sejam marcadores de maior probabilidade de incidência dessa arritmia.

Assim, tendo encontrado poucas referências na literatura portuguesa, resolvemos rever a experiência internacional referente a dois assuntos relacionados com este tema, que nos pareceram do maior interesse – a relação entre tabagismo e a ocorrência de fibrilhação auricular (FA) e a possibilidade de se prever o risco desta arritmia com base em alterações da onda P do ECG.

Tabagismo e FA

Vários estudos prospetivos, de coorte, analisaram a ocorrência de FA, comparando fumadores com não fumadores.

Os estudos englobados no *Framingham Heart Study* (FHS)¹, iniciados em 1968, que envolveram 4762 participantes com *follow-up* de 10 anos, comprovaram que o fumo de tabaco aumentava o risco de FA de 40% nas mulheres, não tendo tido efeito significativo nos homens ou sido um preditor desta arritmia no *score* de risco do estudo.

O estudo ARIC (1987-2002)² englobou 15 329 indivíduos, tendo o *follow-up* sido de 13,1 anos. A análise multifactorial mostrou que as taxas de risco para FA foram de 2,05, contra 1,58 dos não fumadores, correspondendo a uma possibilidade de FA superior a duas vezes. Comprovou-se por outro

lado que a associação do tabagismo com FA é do tipo dose-resposta, sendo o aumento do risco proporcional ao número de unidades maço-ano.

O estudo de Rotterdam³ publicado em 2008 e conduzido em 5668 pessoas durante um *follow-up* de 7,2 anos não encontrou diferenças ente os dois sexos, tendo o aumento do risco de FA relativamente ao grupo de controlo sido de 51% nos fumadores e de 49% nos ex-fumadores. Após análise multivariada, os fumadores correntes ou os ex-fumadores mostravam um risco aumentado de FA comparativamente aos não fumadores (RR 1,51, 95% CI 1,07-2,12; e RR 1,49, 95% CI 1,14-1,97 respetivamente).

O estudo REGARDS (2003-2007)⁴, baseado em 11047 participantes, identificou FA em 9,5% dos fumadores e 7,8% dos não-fumadores ($p < 0,001$), correspondendo a um incremento do risco de 15%, num seguimento de 10 anos. Verificou-se uma associação mais robusta nos participantes mais idosos, com patologia cardiovascular ou de raça negra.

Apesar de um pequeno número de estudos não ter mostrado idênticos resultados⁵ considera-se existir forte evidência da associação entre tabagismo e FA, não estando, no entanto, ainda cabalmente esclarecida a sua patogenia.

Especula-se sobre vários mecanismos potenciais, admitindo-se que a associação entre o tabagismo e FA seja fortemente influenciada pelos fatores de risco cardiovasculares, embora estejam seguramente envolvidos outros mecanismos arritmogéneos, como um aumento do *stress* oxidativo, a inflamação, o efeito simpaticomimético da nicotina, a interferência com canais de potássio ou a desregulação do microDNA, induzindo fibrose⁵.

Índices de risco de FA relacionados com alterações da onda P

Desenvolvimentos recentes na aquisição de sinais de alta definição e a disponibilidade de sistemas automáticos de ECG facilitaram o uso deste meio para a pesquisa de marcadores patológicos, incluindo índices de risco para ocorrência de FA.

Diversos estudos analisaram a duração ou a amplitude da onda P, assim como a sua dispersão, recorrendo alguns à utilização de ECG de alta definição (*signal averaging* ou *SAECG*). A maioria das variáveis é medida automaticamente com recurso a *hardware* apropriado e confirmada por cardiologistas.

A duração da onda P representa o tempo requerido para o impulso elétrico se propagar do nóculo sinusal à totalidade da aurícula, sendo a duração da onda P definida em geral como o valor mais elevado encontrado no ECG de 12 derivações; considera-se que este índice se relaciona com a remodelação eletrofisiológica e estrutural da aurícula.

No estudo de Perez Marco et al⁶, envolvendo 42 751 doentes, seguidos durante uma média de 5,3 anos, foi detetada FA de novo em 1050 doentes (0,45% / ano). Após correção para idade e sexo, a duração máxima da onda P > 120 ms foi preditora da ocorrência de FA, correspondendo a uma taxa de risco de 1,6 (95% intervalo de confiança (CI): 1,3-1,8, $p < 0,0001$).

Nos estudos FHS¹ e ARIC² foi também testado este índice, tendo sido encontrados resultados similares; estes ensaios e outros de menor dimensão confirmaram que a duração da onda P era um preditor da FA em doentes com ou sem cardiopatias.

Outros trabalhos encontraram pelo contrário relação entre FA e ondas P de duração curta – no Copenhagen ECG Study⁷, comparativamente com durações normais da onda P (100 a 105 ms), quer as mais curtas quer as mais longas apresentavam maior risco de FA.

Outro índice estudado foi a amplitude da onda P (PVL1). A sua redução relacionou-se num trabalho de Park JK et al⁸. com a recidiva de FA após ablação por cateter – a amplitude da onda P em DI era significativamente menor nos doentes com recorrência de FA na análise multivariada de Cox (HR 2,163, 95% CI 1,307–3,581, $P = 0,003$). Os autores comprovaram nos doentes com baixa voltagem da onda P uma redução da condução interauricular no feixe de Bachmann (bloqueio interauricular) – esta anomalia poderá estar relacionada com remodelação elétrica e fibrose da aurícula por redução da perfusão sanguínea desta zona.

Um estudo de Alexander B et al⁹, em 322 doentes com NSTEMI concluiu que a redução da PVL1 e a presença de bloqueio interauricular se associavam à ocorrência de FA. Os participantes que desenvolveram FA no prazo de um ano tinham PVL1 significativamente mais baixa ($p = 0,007$) e duração da onda P mais prolongada (126 ± 20 ms versus 119 ± 17 ms, $p = 0,022$) que os que não vieram a ter FA. Os autores sugeriram que a PVL1 e o bloqueio interauricular se associam ao mesmo processo patológico, provavelmente fibrose auricular, que conduz a um aumento da duração e redução da voltagem da onda P.

A dispersão da onda P (PWD) é definida como a diferença entre as ondas P de maior e menor duração. Considera-se que uma dispersão > 80 ms se associa à ocorrência de FA; o desvio-padrão (SD) da duração da onda P nas 12 derivações > 35 ms será também um fator de risco para essa arritmia¹⁰.

Outros índices avaliados a nível da onda P como preditores da ocorrência de FA foram: a presença de bloqueio interauricular, definido como duração da onda P ≥ 120 ms com ou sem inversão da sua parte terminal, a «força terminal da onda P» (produto da parte negativa da onda P em V1 pela sua duração em ms), a observação de entalhes nessa onda, a onda P *pulmonale*, ou a existência de alterações do eixo da onda P.

Conflitos de interesses

O autor declara não existirem conflitos de interesse.

Bibliografia

1. Schnabel RB, Sullivan LM, Levy D, et al. Development of a risk score for atrial fibrillation (Framingham Heart Study): a community-based cohort study. *Lancet*. 2009;373:739–45.
2. Chamberlain AM, Agarwal SK, Folsom AR, et al. Smoking and incidence of atrial fibrillation: results from the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Heart Rhythm*. 2011;8:1160–6.
3. Heeringa J, Kors JA, Hofman A, et al. Cigarette smoking and risk of atrial fibrillation: the Rotterdam Study. *Am Heart J*. 2008;156:1163–9.
4. Ahmad MI, Mosley CD, O'Neal WT, et al. Smoking and risk of atrial fibrillation in the Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) study. *J Cardiol*. 2018;71:113–7.
5. Watanabe I. Smoking and risk of atrial fibrillation. *Journal of Cardiology*. 2018;71:111–2.
6. Perez Marco V, DeweyFrederick E, Rachel M, et al. Electrocardiographic predictors of atrial fibrillation. *Am. Heart J*. 2009;158:622–8.
7. Nielsen Jonas B, KühlJørgen T, Adrian P, et al. P-wave duration and the risk of atrial fibrillation: Results from the Copenhagen ECG Study. *Heart Rhythm*. 2015;12:1887–95.
8. Jin-Kyu P, Junbeom P, Jae-Sun U, et al. Low P-wave amplitude (<0.1 mV) in lead I is associated with displaced inter-atrial conduction and clinical recurrence of paroxysmal atrial fibrillation after radiofrequency catheter ablation. *Europace*. 2016;18:384–91.
9. Alexander B, Haseeb S, van Rooy H, et al. Reduced P-wave Voltage in Lead I is Associated with Development of Atrial Fibrillation in Patients with Coronary Artery Disease. *J Atr Fibrillation*. 2017;10:1657–60.
10. Aizawa Y, Watanabe H, Okumura K, et al. Electrocardiogram (ECG) for the Prediction of Incident Atrial Fibrillation: An Overview. *J Atr Fibrillation*. 2017;10:1724–33.

Daniel Bonhorst

Instituto Português do Ritmo Cardíaco, Cascais, Portugal
Correio eletrónico: danielbonhorst@iprc.pt