

Fibrilação atrial e cirurgia cardíaca: uma história sem fim e sempre controversa

Atrial fibrillation and cardiac surgery: a never ending and always controversial history

Rafael Angelo TINELI, Jairo ROSA E SILVA JUNIOR, Paula Menezes LUCIANO, Alfredo José RODRIGUES, Walter Vilella de Andrade VICENTE, Paulo Roberto Barbosa EVORA

RBCCV 44205-766

INTRODUÇÃO

De acordo com Maisel et al. [1], o pico de incidência de fibrilação atrial (FA) acontece no segundo e terceiro dias do período pós-operatório de cirurgias cardíacas. Loubani et al. [2] informaram que 50% dos pacientes que desenvolveram FA no período pós-operatório de cirurgia cardíaca permaneceram com a arritmia no dia da alta hospitalar. O curso pós-operatório precoce para a maioria dos pacientes que sofrem cirurgia cardíaca é caracterizado por um padrão típico de distúrbios fisiopatológicos. Durante as primeiras 24 horas, os pacientes se encontram geralmente hipotérmicos e completamente anestesiados na chegada à UTI, requerendo ventilação mecânica. Apoio de inotrópicos pode ser necessário até o término da circulação extracorpórea e, normalmente, pode ser mantido durante algumas horas. Durante os últimos anos, mudanças importantes aconteceram no intra e pós-operatório, influenciando uma recuperação mais rápida de pacientes submetidos a cirurgia cardíaca a céu aberto. Arritmias atriais são comuns no período pós-operatório de cirurgia cardiotorácica. Elas podem acontecer em 11% a 40% de pacientes depois de cirurgia de revascularização miocárdica e em aproximadamente 50% dos pacientes submetidos à

cirurgia valvular. A ectopia ventricular é menos freqüente e, geralmente, reflete algum dano miocárdico isquêmico.

A FA é a arritmia mais freqüente em cirurgia cardíaca. Geralmente é uma condição autolimitada que raramente causa morte perioperatória, mas pode estender o tempo de internação hospitalar com custos crescentes. Às vezes, pode ser considerada uma causa de infarto miocárdico agudo perioperatório e de fenômenos tromboembólicos. Os fatores de risco seguintes são associados com FA no período pós-operatório de cirurgia cardíaca: insuficiência cardíaca esquerda, síndrome de resposta inflamatória sistêmica, septicemia ou falência orgânica multisistêmica, suspensão de betabloqueadores, doença pulmonar obstrutiva crônica, e a necessidade de apoio ventilatório mecânico. Porém, idade avançada é o fator de risco mais freqüentemente associado à FA pós-operatória. Em pacientes de alto risco, deveriam ser consideradas medidas preventivas [3,4].

O objetivo desse texto é revisar a literatura médica quanto a arritmias no pós-operatório de cirurgia cardíaca em adultos, focalizando os mais recentes avanços nesse tópico. É dada atenção a possíveis fatores preditores e na prevenção da FA pós-operatória. Esse texto tentará apresentar os aspectos múltiplos da FA no ambiente de cirurgias cardíacas. Depois

Trabalho realizado na Divisão de Cirurgia Torácica e Cardiovascular, Departamento de Cirurgia e Anatomia, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Apoio FAEPA – Fundação de Apoio ao Ensino, Pesquisa e Assistência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Endereço para correspondência:

Paulo Roberto B. Evora

Rua Rui Barbosa, 367, Apt 15.

Ribeirão Preto, SP, Brasil. CEP 14015-120.

E-mail: prbevora@netsite.com.br

Artigo recebido em junho de 2005
Artigo aprovado em setembro de 2005

da conferência final, decidiu-se incluir o subtítulo “uma história sem fim e sempre controversa”, embasado em seus múltiplos aspectos interessando, principalmente, a etiologia, a fisiopatologia e a profilaxia.

FISIOPATOLOGIA

O mecanismo das arritmias pós-operatórias inclui: reentrada, automatismo aumentado e atividade de “disparo”. A reentrada transmural é o provável mecanismo das arritmias de reperfusão de áreas isquêmicas subjacentes. Evidências sugerem que radicais livres derivados do oxigênio e a sobrecarga de cálcio perfazem papéis patológicos arritmogênicos importantes em cirurgia cardíaca. Embora se considere uma etiologia multifatorial, as arritmias pós-operatórias originam-se, fundamentalmente, da proteção miocárdica incompleta. A vulnerabilidade para arritmias induzidas por reperfusão é extremamente dependente da duração da isquemia. Em razão da isquemia miocárdica poder ser um fator importante na gênese das arritmias, as arritmias pós-cardioplegia foram consideradas como uma das variáveis na comparação de estratégias para proteção miocárdica. Podem, ainda, ser relacionadas à pobre proteção atrial durante cirurgia ou pela retirada de betabloqueadores. A maioria dos centros tem iniciado os betabloqueadores antes da primeira manhã pós-operatória. A administração concomitante de digoxina pode reduzir ainda mais a incidência de FA. A utilização do sulfato de magnésio também mostrou reduzir a incidência de FA, bem como auxiliar na conversão em ritmo sinusal [5].

O conhecimento sobre o risco para FA no pós-operatório parece ter uma importância fundamental na elaboração de condutas profiláticas e terapêuticas para a arritmia. A idade é o fator de risco mais citado na literatura, provavelmente devido ao conteúdo mais alto de colágeno atrial em pacientes idosos. Outros fatores informados na literatura incluem doença pulmonar obstrutiva crônica, doença valvular mitral, uso de agentes inotrópicos, história prévia de FA e pericardite. No estudo presente, idade superior a 70 anos provou ser um fator de risco para FA [4].

O não uso de betabloqueadores durante a internação hospitalar também foi, fortemente, associado com FA no pós-operatório em variados estudos. Na literatura, a suspensão de betabloqueadores é um fator muito importante por ativar arritmia pós-operatória. A comparação da suspensão de betabloqueadores com a sua manutenção no período pós-operatório evidenciou uma diminuição na incidência de FA, embora nenhuma diferença significativa tenha acontecido, provavelmente devido ao pequeno número de pacientes na amostra. Na análise multivariável, o uso de betabloqueadores no período pré-operatório provou

ser um fator protetor de FA pós-operatória. Com respeito à etiologia da doença cirúrgica, a doença valvular aórtica provou ser um fator associado com uma grande incidência de FA pós-operatória, alcançando um valor semelhante ao da etiologia mitral. Fatores associados à substituição valvular aórtica que podem explicar este resultado são: idade avançada, dilatação atrial esquerda, administração de agentes inotrópicos, assistência ventilatória prolongada, acidose pós-operatória, desequilíbrio eletrolítico e distúrbios da condução intraventricular [6].

Outro fator importante é a hipocalcemia pré-operatória. Wahr et al. [7] informaram que potássio em níveis $< 3,5$ mmol/L associava-se a uma maior incidência de arritmias. Os pacientes que desenvolveram FA pós-operatória tiveram balanços hídricos maiores do que os pacientes que não apresentaram arritmias. Um risco adicional de 1% para FA foi observado para cada mililitro acumulado no balanço hidroeletrólítico. Neste caso, a arritmia pode ter sido ativada pela distensão atrial.

A duração da isquemia e da circulação extracorpórea não mostrou nenhuma diferença significativa nos pacientes que desenvolveram FA e pacientes que mantiveram ritmo sinusal. Estes dados confirmam estudos prévios que compararam a incidência de FA em pacientes que sofreram cirurgia cardíaca convencional e cirurgia sem circulação extracorpórea e, por conseguinte, não puderam enfatizar o papel da circulação extracorpórea como um fator predisponente [8,9].

A dilatação atrial também foi relatada como um fator associado com FA pós-operatório. Em estudo que ecocardiografia transesofágica foi utilizada, a dilatação atrial no período pré-operatório não mostrou nenhuma correlação com FA pós-operatória. A análise da onda P, utilizando-se a eletrocardiografia convencional de 12 derivações, não mostrou nenhuma associação significativa entre FA pós-operatória e dilatação atrial esquerda [10].

Um outro mecanismo possível, nem sempre mencionado, foi aventado por Hod et al. [11], o aparecimento da FA durante o período inicial de um infarto agudo do miocárdio como conseqüência de um comprometimento da perfusão atrial esquerda. Esse comprometimento isquêmico poderia ser causado por obstrução proximal da artéria circunflexa. Considerando essa hipótese, um dos autores dessa revisão (Paulo Roberto Barbosa Évora) planejou um estudo retrospectivo que incluiu 186 pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio, verificando incidência de FA de 6,04% (11 casos). Nesses 11 pacientes, a artéria circunflexa estava comprometida em 81,20% dos pacientes, uma porcentagem maior do que a ocorrência de fibrilação ventricular associada à distensão ventricular (63,4%) e o uso de cânula venosa única de dois estágios (45,5%) - Figura 1 [12].

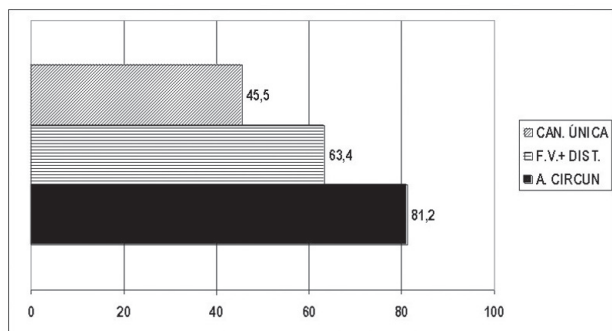


Fig. 1 - Fatores de risco mais importantes para a ocorrência de fibrilação atrial em pacientes submetidos à revascularização cirúrgica do miocárdio com auxílio de circulação extracorpórea (Adaptado de Sgarbieri et al.¹²)

DIAGNÓSTICO

Um ECG típico em FA mostra uma taquicardia irregular rápida na qual ondas P reconhecíveis estão ausentes. Complexos QRS são geralmente normais e a frequência ventricular em pacientes com FA sem tratamento geralmente varia entre 150 e 220 b.p.m. Porém, em pacientes idosos, frequências ventriculares em FA não tratada estão tipicamente mais lentas. A frequência ventricular pode estar acelerada na presença de tireotoxicose, febre, catecolaminas ou estímulos catecolaminérgicos, ou condições que aumentam o tônus simpático. Embora uma característica importante da FA seja a irregularidade do intervalo R-R, a frequência ventricular pode ser um método não invasivo simples para estratificar os riscos de taquicardia ventricular ou morte cardíaca súbita em pacientes enfartados [13].

Poucos relatos têm calculado a média da onda de P. Vários estudos que avaliaram o registro da onda P, calculando a sua média em pacientes com história de FA paroxística, revelaram que os pacientes tinham durações prolongadas da onda P, potenciais atriais prolongados e apresentavam maior incidência de alta-frequência do sinal da onda P, quando comparados com controles. Um estudo anterior focalizou o assunto da predição de FA depois de revascularização miocárdica, com esse método em pacientes antes da operação puderam-se identificar possíveis preditores de risco aumentado para FA pós-operatória [10].

Outro recurso de diagnóstico para avaliar arritmias atriais depois de cirurgias cardíacas é a análise de atriograma. Normalmente, no transoperatório, são colocados eletrodos epicárdicos temporários no átrio e no ventrículo. Estes eletrodos têm utilidade tanto para diagnóstico como para terapêutica. O eletrodo atrial pode ser usado para obter a atividade elétrica atrial de modo unipolar como bipolar. O ECG e atriograma permitem a distinção entre arritmias atriais

e arritmias juncionais e dessas com arritmias ventriculares que implicam em risco de vida. Com a ajuda de dois eletrodos atriais é possível obter atriogramas bipolares que são conectados nas derivações dos braços, sendo o terceiro cabo de ECG no flanco; registrando em DI. O monitor normalmente vem com três eletrodos para registrar o ritmo cardíaco, e pode ser usado durante o controle pós-operatório. Quando o plano é obter o ECG por meio de 12 derivações, dois eletrodos atriais são conectados às derivações dos braços com as outras derivações permanecendo normalmente posicionadas. Um atriograma bipolar pode assim ser obtido lendo-se as derivações DII ou DIII. Como alternativa, é possível conectar um dos eletrodos atriais epicárdicos aos cabos precordiais utilizados na derivação V1 [14].

Na Divisão de Cirurgia Torácica e Cardiovascular, uma dissertação de mestrado [15] utilizou o ECG de superfície com auxílio de eletrodos atriais epicárdicos para o estudo da atividade elétrica atrial, em pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico da valvopatia mitral, comparando a incidência de arritmias em pacientes submetidos a duas vias de acesso cirúrgico da valva mitral: a clássica incisão subseptal e a incisão ampliada proposta por Guiraudon. O posicionamento padronizado dos eletrodos atriais está mostrado na Figura 2 e um exemplo de atriograma encontra-se representado na Figura 3.

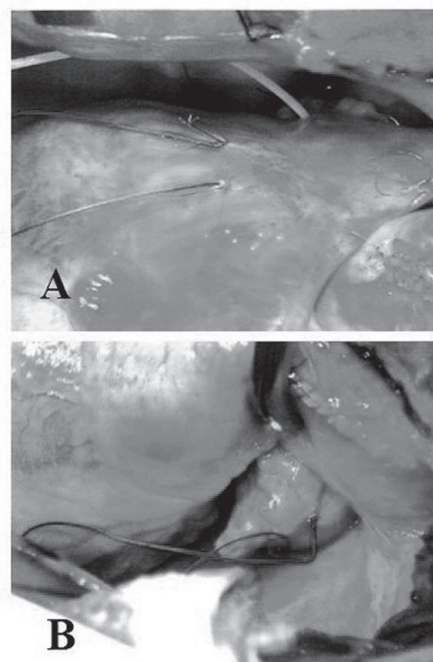


Fig. 2 - Eletrodos atriais epicárdicos posicionados para os registros de atriogramas. A - Eletrodos em átrio direito; B - Eletrodos na aurícula esquerda

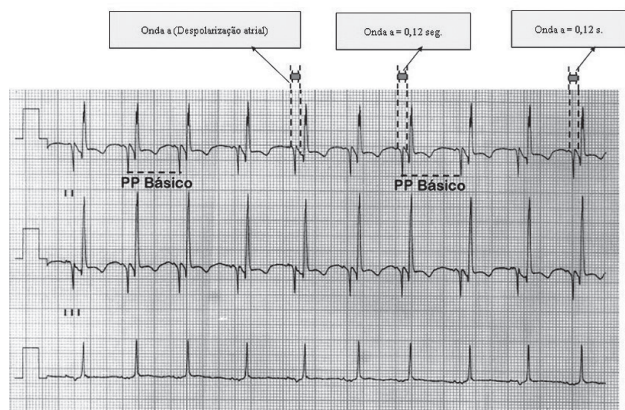


Fig. 3 - Eletrograma atrial esquerdo obtido através dos fios de eletrodo epicárdicos atrial esquerdo, demonstrando a medida da onda "a" de repolarização atrial. Demonstra-se também o tempo do ciclo espontâneo (frequência cardíaca) através do intervalo PP básico

PROFILAXIA

Kim et al. [16], comparando o tempo de permanência hospitalar e custos em pacientes com e sem FA após cirurgia cardíaca, informaram que o impacto daquela arritmia no tempo de permanência hospitalar não era muito importante. Porém, um estudo observacional com 3855 pacientes submetidos à cirurgia cardíaca informou diferenças significantes no tempo de internação por pacientes com e sem FA. Nesse estudo, o tempo da permanência hospitalar em pacientes com FA era quase duas vezes maior do que o tempo de internação de pacientes com ritmo sinusal contínuo. A análise multivariável mostrou uma relação direta entre FA e o aumento do tempo de permanência hospitalar. Estes dados justificam o grande número de investigações sobre profilaxia da FA pós-cirurgia cardíaca.

Magnésio

Shiga et al. [17] realizaram, em 2004, uma meta-análise centrada no benefício do magnésio profilático na prevenção de FA em cirurgia cardíaca. Foram identificados 17 ensaios controlados randomizados, incluindo 2069 pacientes. No grupo de pacientes que fizeram uso de magnésio, a incidência de TSV foi de 23%, e no grupo controle foi 31% ($p < 0,002$). Além disso, a incidência de taquicardia ventricular foi, também, significativamente menor no grupo que recebeu magnésio, o qual apresentou valores plasmáticos do íon, significativamente mais altos quando comparados com grupos de controle. O magnésio reduziu a incidência de FA em 29%, considerando-se os 17 ensaios avaliados.

Em resumo, na literatura sobre cirurgia cardíaca, está bem estabelecido o papel do magnésio na profilaxia da FA, com uma redução acima de 30% da sua incidência de acordo com cerca de 20 ensaios clínicos. Entretanto, não existem estudos a respeito do papel do magnésio em pacientes cirúrgicos portadores de FA. Na literatura médica geral, encontraram-se sete trabalhos que consideraram o papel isolado ou em combinação do magnésio no tratamento da FA, sendo que quatro desses trabalhos demonstraram significativo benefício [18,19].

Digoxina e betabloqueadores

Recentes estudos sugerem que administração profilática de agentes tipicamente utilizados para reduzir a velocidade condução de nodal atrioventricular possa, significativamente, reduzir a incidência de FA pós-operatória. Nesse sentido, os medicamentos mais usados foram a digoxina e os betabloqueadores. Uma retroanálise de 12 estudos não mostrou nenhum benefício do uso profilático de digoxina; porém, um benefício significante associou-se com qualquer betabloqueador (incidência de FA reduziu de 20,2% a 9,8%; $p < 0,001$) ou combinou terapia com betabloqueador e digoxina (de 29,4% a 2,2%; $p < 0,001$). Notavelmente, muitos pacientes incluídos nesses estudos estavam em uso de betabloqueadores no pré-operatório. Assim, o benefício profilático de betabloqueio pós-operatório em pacientes que não utilizavam betabloqueadores no pré-operatório permanece obscuro. A profilaxia com baixas doses de betabloqueadores é, geralmente, bem tolerada no período pós-operatório precoce (após os pacientes serem completamente desmamados de suporte inotrópico). Ressalta-se que a dosagem inicial deva ser bastante conservadora para pacientes com função sistólica pobre, anormalidades de condução ou bradicardia sinusal [20,21].

Sotalol e amiodarona

Recentes estudos focalizam o interesse em duas drogas antiarrítmicas: o sotalol e a amiodarona. Ambas as drogas são classe III de agentes antiarrítmicos com alguma atividade betabloqueadora. Quando comparadas a placebo, ambas as drogas foram efetivas reduzindo a FA pós-operatória, quando administradas profilaticamente. Os esquemas terapêuticos em muitos desses estudos eram complexos, com a medicação sendo iniciada antes da cirurgia, vários dias ou horas a vários dias depois da cirurgia. O uso de betabloqueadores nesses estudos não foi bem definido. Vários dos estudos descontinuaram o uso de betabloqueadores, enquanto outros reduziram a dose em 50%. Duas recentes metanálises não acharam nenhuma diferença significativa em eficácia e segurança entre amiodarone e sotalol. Porém, as drogas não foram comparadas diretamente [20,21].

Embora existam evidências que apóiam a profilaxia com sotalol como relativamente segura e efetiva para prevenir FA após cirurgia cardíaca, pacientes com função ventricular esquerda deprimida (fração de ejeção < 40%) são pouco representados nos estudos disponíveis. Além disso, considerando que baixa dose sotalol oral no pós-operatório parece ser mais efetiva que baixas doses de betabloqueadores tradicionais (por exemplo, propranolol), isso não foi evidenciado nesses estudos [20,21].

A profilaxia da FA com baixas doses de amiodarona foi examinada recentemente dentro um estudo randomizado, placebo controlado, incluindo 124 pacientes cirúrgicos cardíacos e incluindo pacientes com insuficiência cardíaca congestiva controlada (NYHA classe 2,4 + 0,9). Seis pacientes receberam 600 mg/d de amiodarona durante 7 dias no pré-operatório e 200 mg/d no pós-operatório até a alta hospitalar. A incidência de FA pós-operatória estava reduzida de 53%, no grupo placebo para 25%, entre pacientes tratados com amiodarona ($p < 0,003$). Sendo um agente antiarrítmico Classe III com atividade de betabloqueio, a amiodarona parece ser bem tolerada em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, e nenhum efeito colateral hemodinâmico adverso foi constatado com terapia de baixa dose nessa população cirúrgica cardíaca [22].

Na literatura médica, fica claro que as duas drogas mais extensivamente estudadas na profilaxia da FA são o sotalol e a amiodarona, embora a incidência global de FA não apresente diferenças significativas importantes comparando-se as duas drogas. Em pacientes que só foram submetidos a revascularização cirúrgica do miocárdio, a incidência de FA foi semelhante (19% para amiodarone e 15% para sotalol). Porém, em pacientes submetidos à cirurgia valvular mais complexa, uma análise secundária mostrou que a amiodarona era mais efetiva na prevenção da FA do que o sotalol. Pacientes submetidos à cirurgia valvular apresentam risco maior de desenvolver FA no pós-operatório. Embora um estudo maior da profilaxia da FA seja necessário em pacientes de alto risco, sugere-se que o uso profilático de sotalol oral seja reservado para pacientes de baixo risco (por exemplo, função renal e cardíaca normais, submetidos apenas a revascularização do miocárdio), com a amiodarona sendo utilizada em pacientes de risco mais alto. Se o sotalol reduziria a ocorrência de FA mais do que um betabloqueador de atividade antiarrítmica Classe III é ainda completamente desconhecido. Além disso, foram observadas diferenças significantes que favoreceram a amiodarona quanto à duração e número de episódios de FA quando comparada ao sotalol [20,21].

Como já mencionado anteriormente, muitos dos estudos com a amiodarona e o sotalol utilizaram complexos regimes terapêuticos, inclusive utilizando as drogas vários dias antes de cirurgia. Infelizmente, esta prática não é viável, uma vez

que a cirurgia cardíaca céu aberto é, muitas vezes, executada em condições agudas ou emergentes. A prática de administrar drogas durante o período perioperatório é o mais viável. Nossa prática inclui o uso rotineiro de 50 mg de atenolol como medicamento pré-anestésico. A preferência pela utilização betabloqueadores em pacientes coronarianos aparece fortemente na literatura médica [23].

Esteróides

Por causa da etiologia multifatorial da FA pós-operatória e a conhecida resposta inflamatória causada pela CEC, esteróides com a habilidade para inibir mediadores inflamatórios, inclusive interleucina (IL)-6, IL-8, fator de necrose tumoral (TNF)- α , leucotrieno B₄, e ativador de plasminogênio tecidual, poderiam ter um efeito benéfico, diminuindo a incidência de FA no pós-operatório de revascularizações do miocárdio. Um estudo randomizado, duplo-cego, controlado com placebo foi conduzido por Prasongsukarn et al. [24], com a finalidade de determinar o efeito de esteróides na ocorrência de FA após cirurgia de revascularização do miocárdio eletiva. Oitenta e oito pacientes sucessivos foram prospectivamente avaliados nesse estudo. Nenhum paciente tinha suspeita ou diagnóstico de arritmias antes de cirurgia. Quarenta e três pacientes receberam 1 g de metilprednisolona antes da cirurgia e 4 mg de dexametasona cada 6 horas durante 1 dia depois de cirurgia, e 43 pacientes receberam só placebo. O objetivo final primário do estudo era a ocorrência global de FA pós-operatória. Essa arritmia ocorreu em nove (21%) dos 43 pacientes no grupo que recebeu esteróides, em comparação com 22 (51%) entre os 43 pacientes do grupo placebo ($p < 0,003$). Complicações pós-operatórias secundárias aconteceram em 15 (35%) pacientes do grupo esteróide e em seis (14%) do grupo placebo ($p < 0,01$). Complicações principais aconteceram em quatro (9%) pacientes que receberam esteróides e em dois (5%) que receberam placebo ($p < 0,05$). Em pacientes que receberam enxertos coronarianos, a administração profilática de esteróides em curto prazo reduziu significativamente a incidência de FA pós-operatória. Nesse estudo, não houve nenhuma diferença significativa entre o grupo esteróide e placebo com respeito à duração da internação hospitalar; porém, o grupo esteróide teve mais complicações que podem contribuir para hospitalização prolongada.

O uso de esteróides é, pelo menos, controverso. Os resultados de Prasongsukarn et al. [24] apoiaram recente relato de Yared et al. [25], mostrando uma incidência mais baixa de FA de recente começo com a administração de dexametasona 0,6 mg/kg depois da indução da anestesia. Porém, o estudo de Halvorsen et al. [26] mostrou que a dexametasona (8 mg em doses divididas) era benéfica,

reduzindo sintomas eméticos e melhorando o apetite após cirurgia cardíaca, mas não teve nenhum efeito na ocorrência de FA pós-operatória.

Bloqueadores de canais de cálcio

Os bloqueadores de canais de cálcio não diidropiridínicos, verapamil e diltiazem, apresentam inúmeros efeitos benéficos no sistema cardiovascular. Em razão de seus efeitos serem similares aos dos betabloqueadores, ambas drogas têm sido estudadas como alternativas aos betabloqueadores na prevenção da FA pós-operatória. Verapamil via oral após revascularização miocárdica foi inefetivo em reduzir a incidência de FA, quando comparado com grupo controle. Em contraste, infusões perioperatórias de diltiazem associaram-se a menores complicações pós-revascularização. Dois estudos comparando infusão contínua de diltiazem com nitroglicerina pós-operatória demonstraram menor incidência de FA pós-operatória. Esses dados sugerem que o diltiazem pode perfazer um papel na prevenção da FA, enquanto o verapamil via oral é inefetivo.

Contudo, dada a paucidade dos dados comparados com betabloqueadores e a evidência da efetividade dos betabloqueadores na prevenção da FA em pacientes cirúrgicos, profilaxia de FA com diltiazem é mais bem reservada para pacientes com contra-indicações para o uso de betabloqueadores (por exemplo, pacientes com doenças broncoespásticas graves) [8].

Estratégias de estimulação elétrica cardíaca (“pacing”)

Crystal et al. [21] por meio de uma metanálise, em 2002, analisaram estratégias farmacológicas e de “pacing” para a redução de FA após cirurgia cardíaca. Eles acharam que o “pacing” biatrial reduziu, significativamente, a probabilidade de FA. Eles também identificaram que o “pacing” atrial direito e atrial esquerdo reduziram a frequência de FA, mas com resultados não significantes. Além disso, a colocação dos eletrodos atriais não era padronizada, e as estratégias de “pacing” utilizaram frequências fixas ou complexos algoritmos flexíveis. Debrunner et al. [27], em 2004, estudaram 80 pacientes submetidos à cirurgia valvar, com ou sem revascularização do miocárdio. Os pacientes foram randomizados para “pacing” biatrial com um algoritmo de frequência fixa de 10 bpm acima do ritmo próprio, durante o período de três dias. Pacientes de grupo controle receberam “pacing” atrial com frequência fixa de 80 bpm. Demonstrou-se uma redução da FA de 45% a 20% nos casos com “pacing” biatrial, embora a administração de betabloqueadores não tenha sido controlada nesse estudo, e um grande número de pacientes teve essa medicação suspensa no período pós-operatório.

Goette et al. [28] estudaram 161 pacientes com história de FA submetidos a revascularização do miocárdio. Em três

grupos: controle, que tiveram “pacing” atrial direito só utilizado se clinicamente indicado; um outro grupo com “pacing” atrial direito fixo; e o terceiro grupo com “pacing” biatrial com eletrodos posicionados na banda de Bachmann e, também, estimulados durante cinco dias. Esses autores não encontraram diferenças significantes, embora 24 pacientes tenham sido retirados do estudo por razões clínicas. Gerstenfeld et al. [29,30] publicaram dois estudos, em 1999 e 2001, estudando “pacing” biatrial, “pacing” atrial direito e controles em 61 pacientes, e, comparando depois “pacing” biatrial com controles em 188 pacientes. No estudo menor, não foi encontrada nenhuma diferença significativa, embora tenham ocorrido só 6,7 ocorrências de FA em cada grupo. No estudo maior, a incidência de FA no grupo controle foi de 35% e no “pacing” biatrial, a incidência foi de 19%. Em análise adicional, esta diferença era só atribuível a pacientes com mais de 70 anos de idade.

Outros estudos podem ser encontrados na literatura com resultados no mínimo discutíveis. A leitura desses trabalhos, assim como os acima mencionados em maiores detalhes, mostra uma diversidade de metodologia investigatória, que não permite estabelecer a utilização de “pacing” atrial como medida profilática em cirurgia cardíaca.

TRATAMENTO

Como fato bem conhecido, a atividade contrátil atrial é responsável por 20% do débito cardíaco. Insuficiência cardíaca não é incomum na recuperação pós-operatória de cirurgias cardíacas e a recuperação de ritmo sinusal é, muitas vezes, obrigatória para estabilização hemodinâmica do paciente. Se a reversão de FA não for possível, é importante controlar a frequência cardíaca.

O tratamento de FA pós-operatória segue protocolos clínicos convencionais. A impregnação com amiodarona é uma das condutas terapêuticas mais populares. Particularmente em pacientes revascularizados, nossa tendência é usar betabloqueadores, principalmente o uso endovenoso de metoprolol ou, às vezes, atenolol diluído por via sublingual. O uso de amiodarona e/ou betabloqueadores se não trata a FA efetivamente, torna possível, sem dúvida, o controle da frequência cardíaca.

Como as drogas antiarrítmicas têm efeito inotrópico negativo, o uso da cardioversão elétrica deve ser considerado. O tratamento elétrico, culturalmente, não é uma rotina em cirurgia cardíaca brasileira, nas suas unidades de recuperação pós-operatórias. Talvez, este fato deva ser considerado, porque a cardioversão elétrica é segura e é o método mais efetivo para tratamento da FA.

Em nossa já mencionada experiência com pacientes submetidos à revascularização do miocárdio, a FA apareceu em torno de $1,66 \pm 2,17$ dias no período pós-operatório e

45% dos pacientes apresentaram mais de um episódio distinto da arritmia. Os tratamentos utilizados foram: cardioversão em 25%, atenolol oral em 18,75% e digital associado a quinidina em 56,25% [12]. Essa experiência está ilustrada na Figura 4.

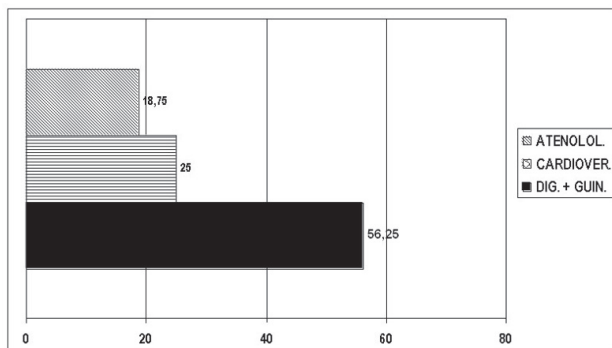


Fig. 4 - Tratamento da fibrilação atrial em pacientes submetidos à revascularização cirúrgica do miocárdio com auxílio de circulação extracorpórea (Adaptado de Sgarbieri et al.¹²)

Um tópico em evidência em cirurgia cardíaca foi escrito baseando-se em um protocolo estruturado. A questão endereçada era a de que se o tratamento com magnésio em adição a antiarrítmicos era benéfico para pacientes que entram em FA após cirurgia cardíaca. Ao todo, 466 artigos foram identificados com a referida busca, dos quais oito apresentaram a melhor evidência para responder a questão clínica. O autor, jornal, data e país da publicação, grupo de pacientes e relevâncias e fraquezas do artigo foram tabulados. Conclui-se que, enquanto a literatura da profilaxia de FA usando-se magnésio é benéfica, mesmo em cirurgias não-cardíacas, o uso de maneira terapêutica não apresenta suporte científico para sua utilização[31].

CONCLUSÃO

Fibrilação atrial, revascularização miocárdica, cirurgia cardíaca em geral e betabloqueadores são protagonistas de uma história sem fim. O Dr. Adam E. Saltman escreveu um capítulo brilhante dessa história em recente editorial publicado em *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* [22]. Neste editorial, Saltman ressalta que apesar dos avanços surpreendentes que foram alcançados em cirurgia cardíaca durante os últimos 40 anos, a FA vem a ser a complicação mais comum. Isso tem sido motivo de grande aborrecimento, uma vez que a FA é responsável, claramente, pelo aumento de internação hospitalar, utilização de unidade de cuidados intensivos, morbidez, e até mesmo a mortalidade em longo prazo. A FA ocorre em qualquer lugar dentro de uma frequência estimada entre 15% a 40% de pacientes,

com pequeno progresso em relação à sua compreensão, prevenção ou tratamento. O autor discutiu sobre o número crescente de estudos abordando a eficácia da amiodarona no tratamento da FA no ambiente da cirurgia de revascularização do miocárdio e concluiu que, até que evidência mais convincente surja, a administração rotineira de betabloqueadores permanece como profilaxia padrão da FA perioperatória. A amiodarona deveria ser reservada para pacientes nos quais o betabloqueio seria contra-indicado ou que não toleram a droga, bem como para pacientes com função ventricular pobre, insuficiência cardíaca congestiva, doença pulmonar grave, doença da tireóide ou alergia.

Srinivasan et al. [23] apresentaram resultados contra evidências clínicas e farmacológicas de que a incidência de arritmia atrial aumentou significativamente em pacientes que tinham recebido betabloqueadores no pré-operatório. Os autores apontaram limitações do estudo, por ser mais retrospectivo, observacional e não-randomizado, além da importante limitação do estudo que não anotou detalhes da dosagem e duração do tratamento, tampouco o tipo betabloqueador usado. Estes dados precisam ser enfatizados como possível causa do paradoxal aparente aumento de arritmias atriais dentro do grupo de pacientes que fizeram uso de betabloqueador no pré-operatório.

Outro dado importante para explicar esse fato é o fenômeno da retirada do betabloqueador. Anestesiastas e intensivistas devem estar atentos para esse detalhe. Uma vez que o betabloqueador é administrado no pré-operatório, a sua utilização deve ser mantida de modo contínuo em todo o tempo perioperatório, incluindo seu uso no centro cirúrgico e no pós-operatório imediato. Muitas vezes, quando o paciente apresenta FA na UTI, ao invés de se iniciar altas doses de amiodarona, doses pequenas de metoprolol injetável recuperam o ritmo sinusal. Também nós já utilizamos, com uma certa frequência, o atenolol diluído em água pela via sublingual. O atenolol é hidrossolúvel e seu uso sublingual pode evitar a primeira-passage pelo metabolismo hepático.

A nossa experiência com 186 pacientes permite-nos sugerir que alguns dos fatores já mencionados podem contribuir para a gênese das arritmias: a utilização de cânulas venosas únicas de dois estágios, a proteção miocárdica inadequada à distensão cardíaca com fibrilação ventricular na saída de CEC e a presença de obstruções da artéria coronária circunflexa proximal que é responsável pela isquemia atrial antes e após a cirurgia [12]. Após esse estudo, planejamos um estudo prospectivo, incluindo pacientes portadores de doença arterial coronariana, prescrevendo-se 50 mg de atenolol para todos os pacientes na noite anterior ao ato cirúrgico, com resultados favoráveis (dados não publicados). Se o paciente estava em uso de betabloqueador mantinha-se a prescrição como rotina.

Felizmente, uma variedade de estratégias farmacológicas está agora disponível para prevenir FA após cirurgia cardíaca. Pelo menos, baixas doses de betabloqueadores no pós-operatório são valiosas para pacientes que recebem esses medicamentos no pré-operatório e podem ser benéficas para todos os pacientes. Além disso, dados emergentes sugerem que a profilaxia com combinações de antiarrítmicos possa diminuir a incidência de FA, o tempo de internação e custo hospitalares. Futuros ensaios clínicos deverão ser focalizados na avaliação dos riscos e benefícios de novas opções terapêuticas profiláticas e definir quais subpopulações seriam mais beneficiadas pela conduta terapêutica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Maisel WH, Rawn JD, Stevenson WG. Atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann Intern Med.* 2001;135(12):1061-73.
2. Loubani M, Hickey St MJ, Spyt TJ, Galiñanes M. Residual atrial fibrillation and clinical consequences following postoperative supraventricular arrhythmias. *Int J Card.* 2000;74(2-3):125-32.
3. Svedjeholm R, Hakanson E. Predictors of atrial fibrillation in patients undergoing surgery for ischemic heart disease. *Scand Cardiovasc J.* 2000;34(5):516-21.
4. Amar D, Zhang H, Leung DH, Roistacher N, Kadish AH. Older age is the strongest predictor of postoperative atrial fibrillation. *Anesthesiology.* 2002;96(2):352-6.
5. Balser JR. Pro: All patients should receive pharmacologic prophylaxis for atrial fibrillation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1999;13(1):98-100.
6. Ribeiro Moreira DA. Arritmias no pós-operatório de cirurgia cardíaca. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 2001;11:941-52.
7. Wahr JA, Parks R, Boisvert D, Comunale M, Fabian J, Ramsay J et al. Preoperative serum potassium levels and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA.* 1999;281(23):2203-10.
8. DiDomenico RJ, Massad MG. Pharmacologic strategies for prevention of atrial fibrillation after open heart surgery. *Ann Thorac Surg.* 2005;79(2):728-40.
9. Siebert J, Rogowski J, Jagielak D, Anisimowicz L, Lango R, Narkiewicz M. Atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting without cardiopulmonary bypass. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000;17(5):520-3.
10. Dilaveris PE, Gialafos EL, Sideris SK, Theopistou AM, Andrikopoulos GK, Kyriakidis M et al. Simple electrocardiographic markers for the prediction of paroxysmal idiopathic atrial fibrillation. *Am Heart J.* 1998;135(5 Pt 1):733-8.
11. Hod H, Lew AS, Keltai M, Cercek B, Geft IL, Shah PK et al. Early atrial fibrillation during evolving myocardial infarction: a consequence of impaired left atrial perfusion. *Circulation.* 1987;75(1):146-50.
12. Sgarbieri RN, de Freitas JN, Évora PR, Brasil JC, Ribeiro PJ, Otaviano AG et al. Postoperative atrial fibrillation in myocardial revascularization. *Arq Bras Cardiol.* 1989;52(1):19-22.
13. Aranki SF, Shaw DP, Adams DH, Rizzo RJ, Couper GS, VanderVliet M et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery: current trends and impact on hospital resources. *Circulation.* 1996;94(3):390-7.
14. Greenberg MD, Katz NM, Juliano S, Tempesta BJ, Solomon AJ et al. Atrial pacing for the prevention of atrial fibrillation after cardiovascular surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35(6):1416-22.
15. Ferreira CA. Avaliação da atividade elétrica atrial em pacientes valvopatas mitrais operados com circulação extracorpórea [Dissertação de Mestrado]. Ribeirão Preto:Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 2002.
16. Kim MH, Deeb GM, Morady F, Bruckman D, Hallock LR, Smith KA et al. Effects of postoperative atrial fibrillation on length of stay after cardiac surgery (The Postoperative Atrial Fibrillation in Cardiac Surgery Study [PACS (2)]). *Am J Cardiol.* 2001;87(7):881-5.
17. Shiga T, Wajima Z, Inoue T, Ogawa R. Magnesium prophylaxis for arrhythmias after cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med.* 2004;117(5):325-33.
18. Rostron A, Sanni A, Dunning J. Does magnesium prophylaxis reduce the incidence of atrial fibrillation following coronary bypass surgery? *Interac Cardiovasc Thorac Surg.* 2005;4:52-8.
19. Prasongsukarn K, Abel JG, Jamieson WR, Cheung A, Russell JA, Walley KR et al. The effects of steroids on the occurrence of postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting surgery: a prospective randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;130(1):93-8.

-
20. Kowey PR, Taylor JE, Rials SJ, Marinchak RA. Meta-analysis the effectiveness of prophylactic drug therapy in preventing supraventricular arrhythmia early after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol*. 1992; 69(9):963-5.
 21. Crystal E, Connolly SJ, Sleik K, Ginger TJ, Yusuf S. Interventions on prevention of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery: a meta-analysis. *Circulation*. 2002;106(1):75-80.
 22. Saltman AE. Is it time to choose amiodarone for postoperative atrial fibrillation? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;125(6):1202-3.
 23. Srinivasan AK, Shackcloth MJ, Grayson AD, Fabri BM. Preoperative b-blocker therapy in coronary artery bypass surgery: a propensity score analysis of outcomes. *Interac Cardiovasc Thorac Surg*. 2003; 2:495-500.
 24. Prasongsukarn K, Abel JG, Jamieson WR, Cheung A, Russell JA, Walley KR et al. The effects of steroids on the occurrence of postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting surgery: a prospective randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;130(1):93-8.
 25. Yared JP, Starr NJ, Torres FK, Bashour CA, Bourdakos G, Piedmonte M et al. Effects of single dose, postinduction dexamethasone on recovery after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2000;69(5):1420-4.
 26. Halvorsen P, Raeder J, White PF, Almdahl SM, Nordstrand K, Saatvedt K et al. The effect of dexamethasone on side effects after coronary revascularization procedures. *Anesth Analg*. 2003;96(6):1578-83.
 27. Debrunner M, Naegeli B, Genoni M, Turina M, Bertel O. Prevention of atrial fibrillation after cardiac valvular surgery by epicardial, biatrial synchronous pacing. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2004; 25(1):16-20.
 28. Goette A, Mittag J, Friedl A, Busk H, Jepsen MS, Hartung WM et al. Pacing of Bachmann's bundle after coronary artery bypass grafting. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25(7):1072-8.
 29. Gerstenfeld EP, Khoo M, Martin RC, Cook JR, Lancey R, Rofino K et al. Effectiveness of bi-atrial pacing for reducing atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. *J Interv Card Electrophysiol*. 2001;5(3):275-83.
 30. Gerstenfeld EP, Hill MR, French SN, Mehra R, Rofino K, Vander Salm TJ et al. Evaluation of right atrial and biatrial temporary pacing for the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33(7):1981-8.
 31. Patel A, Rao J, Dunning J. Does magnesium offer any additional benefit in patients having antiarrhythmic treatment for atrial fibrillation following cardiac surgery? *Interac Cardiovasc Thorac Surg*. 2005;4:193-6.