

TESE

**EFEITOS SOBRE A MORBIMORTALIDADE E TEMPO DE INTERNAÇÃO
HOSPITALAR APÓS A IMPLANTAÇÃO DAS ROTINAS PARA FIBRILAÇÃO
ATRIAL PÓS-OPERATÓRIA NO INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DO RIO
GRANDE DO SUL**

ROGÉRIO GOMES DA SILVA

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DO RIO GRANDE DO SUL
FUNDAÇÃO UNIVERSITÁRIA DE CARDIOLOGIA
Programa de Pós-Graduação em Medicina
Área de Concentração: Cardiologia e
Ciências da Saúde

**EFEITOS SOBRE A MORBIMORTALIDADE E TEMPO DE INTERNAÇÃO
HOSPITALAR APÓS A IMPLANTAÇÃO DAS ROTINAS PARA FIBRILAÇÃO
ATRIAL PÓS-OPERATÓRIA NO INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DO RIO
GRANDE DO SUL.**

Autor: Rogério Gomes da Silva

Orientador: Prof. Dr. Gustavo Glotz de Lima

*Tese submetida como requisito para obtenção do grau
de Doutor ao Programa de Pós-Graduação em
Medicina, Ciências da Saúde: Cardiologia, da
Fundação Universitária de Cardiologia / Instituto de
Cardiologia do Rio Grande do Sul.*

Porto Alegre, dezembro de 2006

Catálogo na fonte:

.....	Silva, Rogério Gomes da
	Fatores de risco e morbimortalidade associados à fibrilação atrial no pós- operatório de cirurgia cardíaca. Porto Alegre: Fundação Universitária de Cardiologia, 2006
	Tese de doutorado. Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul / Fundação Universitária de Cardiologia – Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde (Cardiologia).
	Áreas de concentração: Aterogênese e Cardiopatia Isquêmica – Cardiologia Fetal e Pediátrica - Função cardíaca. Normal e Patológica
	Fibrilação atrial
	Cirurgia cardíaca
	Cuidados pós-operatórios
	CDU:

Bibliotecária responsável
Diana da Motta
CRB-10/397

Este trabalho é dedicado a Cristiane Tavares

Borges, Rafel Borges Gomes e Yvone A.Peng

Agradecimentos

Á minha esposa Cristiane, que é mãe, mulher, filha e enfermeira, pela compreensão nas horas em que não estive ao seu lado.

Á minha mãe Yvone, pela abnegação, dedicação e sacrifício por seus filhos. És apenas uma mãe, e isso é tudo na vida.

Ao meu filho Rafael, cujos olhos azuis iluminam os meus passos todos os dias da minha vida. Teu sorriso foi uma inspiração de Deus.

Aos meus avós Miguel e Elisabetha, cuja lembrança nunca será esquecida e ainda dói no peito.

Ao Dr. Gustavo Glotz de Lima, meu orientador e agora amigo, agradeço pela confiança.

Ao Dr Renato Kalil, incansável incentivador da pesquisa no IC-FUC e que sempre acreditou neste projeto.

Ao Dr Mauro Ricardo Nunes Pontes, amigo, irmão e companheiro diário de batalhas. Verdadeiro pesquisador em cardiologia, agradeço pela ajuda permanente.

Ao Dr Ilmar Köller, colega, amigo e pesquisador. Ainda estou trilhando um caminho como o teu.

Aos meus acadêmicos de pesquisa, Camile Cesa Stumpf e Cícero Baldim, pela ajuda indispensável durante a coleta de dados.

Aos funcionários do Curso de Pós-Graduação e aos funcionários da Unidade de Pesquisa do IC-FUC, pela convivência harmoniosa e pela ajuda tantas vezes desprendida.

Aos funcionários da Unidade de Internação 3B e da UPO do IC-FUC, pelo apoio indispensável durante a coleta de dados.

E finalmente, aos pacientes do IC/FUC, razão principal deste trabalho e seus maiores beneficiários.

Sumário

1	<u>BASE TEÓRICA</u>	<u>IX</u>
1.1	FIBRILAÇÃO ATRIAL	1
1.1.1	DEFINIÇÃO E IMPORTÂNCIA	1
1.1.2	ASPECTOS HISTÓRICOS	2
1.1.3	ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E CLASSIFICAÇÃO	2
1.1.4	MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS	3
1.1.5	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	7
1.2	FIBRILAÇÃO ATRIAL PÓS-OPERATÓRIA	8
1.2.1	INCIDÊNCIA	8
1.2.2	RELEVÂNCIA	9
1.2.3	COMPLICAÇÕES	10
1.2.4	MECANISMOS	13
1.2.5	FATORES DE RISCO	19
1.2.7	TRATAMENTO PÓS-OPERATÓRIO	35
1.2	HISTÓRICO E RELEVÂNCIA	42
2	<u>OBJETIVOS</u>	<u>48</u>
2.1	OBJETIVO GERAL	49
2.2	ESPECÍFICOS	49
3	<u>ARTIGO</u>	<u>50</u>
	EFEITOS SOBRE A MORBIMORTALIDADE E TEMPO DE INTERNAÇÃO HOSPITALAR APÓS A IMPLANTAÇÃO DAS ROTINAS PARA FIBRILAÇÃO ATRIAL PÓS-OPERATÓRIA NO INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DO RIO GRANDE DO SUL	50
	RESUMO	52
	ABSTRACT	53
	INTRODUÇÃO	54
	MATERIAIS E MÉTODOS	55
	RESULTADOS	59
	DISCUSSÃO	68
	<u>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>	<u>74</u>

4	<u>ANEXOS</u>	104
	- <u>PACIENTE</u> :	105
	- <u>NÚMERO</u> :	105
	- <u>IDADE</u> : _____ - <u>DATA DE CIRURGIA</u> _____ - <u>LEITO PO</u> _____	105
2-	<u>DADOS PRÉ-OPERATÓRIOS</u> :	105
3-	<u>DADOS TRANS-OPERATÓRIOS</u>	107

1 BASE TEÓRICA

1.1 FIBRILAÇÃO ATRIAL

1.1.1 Definição e Importância

A fibrilação atrial (FA) é uma taquiarritmia supraventricular caracterizada pela ativação atrial incoordenada com conseqüente deterioração da função contrátil dos átrios. À eletrocardiografia a FA é expressa pela substituição de ondas P por rápidas oscilações de ondas fibrilatórias, que variam em tamanho e forma, associadas com uma resposta ventricular irregular e rápida, quando a condução atrioventricular está intacta^{1A}. A resposta ventricular é grosseiramente irregular e, em um paciente não tratado, encontra-se usualmente acima de 100 bpm^{2A}.

A FA é a arritmia cardíaca sustentada mais comum na prática clínica, levando a duas vezes mais mortalidade do que o ritmo sinusal^{3A,4A,5A}. A prevalência da FA está constantemente aumentando, mesmo após ajustes para idade e presença de doença cardíaca estrutural. A fibrilação atrial aumenta o risco de acidente vascular cerebral em seis vezes e está associada com um aumento da mortalidade em duas vezes, permanecendo acima de uma vez e meia após ajustes para co-morbidades, predominantemente causadas por eventos cerebrovasculares, coronarianos e disfunção ventricular progressiva. Os efeitos hemodinâmicos adversos da FA estão relacionados não apenas à perda da contratilidade atrial, mas também à contração ventricular irregular e rápida.^{6A}

Comprometimento hemodinâmico e eventos tromboembólicos relacionados com FA resultam em significativa morbidade, mortalidade e custos elevados para seu tratamento^{1A}.

1.1.2 Aspectos Históricos

Delirium cordis, pulsus irregularis perpetuus e palpitações rebeldes foram termos utilizados por séculos para descrever o pulso irregular associado com doença valvar mitral e insuficiência cardíaca. Em 1899, Cushny notou fibrilação das aurículas em cães durante monitorização experimental da onda de pulso. Em 1909, Lewis, de modo pioneiro, gravou ondas eletrocardiográficas irregulares em um paciente com *pulsus irregularis perpetuus* por meio de um galvanômetro de corda de Eithoven^{7A}.

1.1.3 Aspectos Epidemiológicos e Classificação

A prevalência da FA varia de 0,4% a 1% na população em geral, aumentando com a idade. A FA, apesar de afetar principalmente a população idosa, também acomete grupos de pacientes jovens^{5A}. Estudos clínicos mostram uma menor prevalência nos pacientes abaixo de 60 anos, chegando a 8% naqueles com mais de 80 anos. A prevalência idade-ajustada é maior em homens, nos quais a prevalência mais que dobrou dos anos 70 para os anos 90, enquanto que a prevalência nas mulheres não tem se modificado^{1A}. A média de idade para pacientes com FA é aproximadamente 75 anos, sendo que 70% destes pacientes estão entre 65 e 85 anos ou mais. Em estudos prospectivos, a incidência de FA aumenta de menos de 0,1% naqueles pacientes com menos de 40 anos para mais de 1,5% e 2% em mulheres e homens com mais de 80 anos, respectivamente^{1A}. Embora a FA seja uma doença adquirida, há raras descrições de casos familiares associados com anormalidades do cromossomo 10 (10q22-q24), num

comportamento de transmissão autossômico dominante ^{6A7A}. No entanto, FA familiar parece ser uma doença heterogênea.

Uma classificação temporal da FA avalia se o paciente apresentou um primeiro episódio da arritmia ou se a ela é recorrente ^{6A}. Em relação ao curso de sua apresentação, a FA pode ser classificada em três categorias: paroxística, persistente e permanente. A forma paroxística é caracterizada por episódios recorrentes que se alternam com períodos de ritmo sinusal. Na forma persistente, o átrio mantém-se fibrilado até que a cardioversão seja realizada. Por definição, a FA é chamada permanente quando as tentativas de cardioversão falharam e nenhum outro plano de restauração do ritmo sinusal está sendo planejado ^{8A}. Fibrilação atrial que não pode ser revertida com sucesso com cardioversão ou arritmia com mais de um ano de duração onde a cardioversão está contra-indicada ou não foi tentada é chamada de permanente ^{6A}. Deve-se analisar o primeiro episódio de FA - se ele é sintomático ou auto-limitado-, reconhecendo que pode haver incerteza em relação à duração do episódio e sobre episódios prévios não reconhecidos ^{8A}.

A expressão FA secundária designa a associação da arritmia com outras situações clínicas, tais como infarto agudo do miocárdio, tromboembolismo pulmonar, pericardite, miocardite, hipertireoidismo e pneumonia. Nestas situações, a FA não é o problema primário, e o tratamento da desordem principal, concomitantemente com o tratamento da arritmia, resultará no seu término ^{1A}.

1.1.4 Mecanismos Fisiopatológicos

Doença cardíaca hipertensiva, valvar, isquêmica e outros tipos de doença cardíaca estrutural são responsáveis pela maioria dos casos de FA persistente e permanente, enquanto que FA isolada corresponde a 15% de todos os casos. Teorias contemporâneas dos mecanismos da FA requerem o entendimento da reentrada como mecanismo

arritmogênico. A reentrada não é uma desordem de formação do impulso e sim de condução do impulso^{9A}. Moe, em 1962,^{4A} sugeriu que a atividade elétrica atrial na FA ocorre como múltiplas frentes de onda que giram em torno do átrio, algumas das quais retornando ao ponto inicial (circuitos de reentrada). Para este processo continuar, a velocidade de condução do impulso deve ser mais lento do que o período refratário atrial, permitindo tempo necessário para uma região do átrio se recuperar de sua última ativação. Na FA, a velocidade de condução e o período refratário variam através do átrio (heterogeneidade espacial), sendo que assim as ondas de ativação seguem um curso dinamicamente alterado e poucas, na prática, completam uma clássica alça de reentrada (reentrada funcional).

O modelo de “leading circle” sugere que circuitos de reentrada funcional ocupam naturalmente o menor comprimento de onda possível, quando a frente de onda viaja atrás da sua cauda. O tamanho do circuito é determinado pelo comprimento de onda e não é fixo, dependendo da velocidade de condução do estímulo e do período refratário efetivo^{9A}.

Focos de rápida atividade ectópica, freqüentemente localizados na região que se estende do átrio esquerdo até as veias pulmonares estão relacionados com o início de episódios de FA em humanos^{6A,10A}. Essas estruturas são dotadas de propriedades eletrofisiológicas em pacientes com paroxismos de FA, incluindo período refratário curto e autoexcitação^{9A}. Os mecanismos propostos são: automaticidade aumentada, atividade de gatilho, microreentrada e alterações do tônus simpático. O disparo rápido e intermitente destes focos funciona como um gatilho, ativando os átrios de maneira rápida, alterando-os fisiologicamente e histologicamente, preparando-os para a manutenção da arritmia, por circuitos de reentrada^{6A}.

Os átrios de pacientes com FA exibem anormalidades estruturais^{5A,6A,9A,11A}.

O exame histológico mostra áreas de fibrose com justaposição de fibras atriais normais e doentes, que podem contribuir para a heterogeneidade da refratariedade atrial^{12A}. As alterações eletrofisiológicas induzidas pela FA podem determinar alterações na função do miócito. Estudos experimentais têm demonstrado que a estimulação atrial rápida por longos períodos provoca modificações estruturais e eletrofisiológicas que predisõem a manutenção crônica da arritmia^{9A}. A fibrilação atrial pode encurtar o período refratário efetivo por alterações nos canais de cálcio (remodelamento eletrofisiológico)^{6A}. As alterações eletrofisiológicas causadas pela FA podem determinar alterações na função do miócito (remodelamento contrátil) bem como em alterações histológicas no miócito, como fibroses e cicatrizes (remodelamento estrutural). A fibrose é um componente importante da fisiopatologia da FA principalmente quando essa arritmia está associada à insuficiência cardíaca ou dilatação atrial e do ponto de vista anatômico a condição necessária para o aparecimento e manutenção da FA pe a presença de massa crítica de tecido atrial (átrios hipertrofiados e dilatados)^{9A}.

O sistema renina-angiotensina-aldosterona está ativado na FA^{5A,13A}. As evidências que comprovam esta relação são as seguintes: a aldosterona sérica está elevada em pacientes com FA; existe aumento dos níveis de enzima de conversão da angiotensina I no apêndice atrial esquerdo em pacientes com FA permanente; a densidade de receptores AT-II está aumentada no átrio fibrilado; a angiotensina II encurta o período refratário efetivo e estimula a proliferação de fibroblastos, além de aumentar a pressão atrial esquerda e afetar a expressão da conexina (Gap Junctions)^{5A}. Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina II diminuem a hipertrofia miocárdica e reduzem a quantidade de receptores da angiotensina II no miócito atrial, principalmente em pacientes com insuficiência cardíaca^{5A}.

O potencial papel da inflamação e do estresse oxidativo no remodelamento atrial na FA está sob investigação. A proteína C reativa eleva-se precocemente nas primeiras 24h da FA e a sua elevação é duas vezes maior do que em indivíduos saudáveis ^{14A}, além de estar significativamente mais elevada na FA permanente do que na FA paroxística ^{15A}. A proteína C reativa é um marcador para recidiva da FA após cardioversão elétrica, onde pacientes com FA recorrente têm proteína C reativa em valores mais elevados do que em pacientes com FA isolada ^{16A}.

A FA está associada com um estado protrombótico ou de hipercoagulabilidade que pode contribuir para um maior risco de tromboembolismo. Um autor ^{17A} estabeleceu uma relação entre a inflamação e este estado protrombótico, tendo encontrado valores aumentados de proteína C-reativa em pacientes com FA e maior risco de tromboembolismo em relação a pacientes com FA e risco diminuído. A elevação de Proteína C-reativa e interleucina-6 em pacientes com FA crônica relacionou-se a um estado protrombótico, mas este dado não foi específico, devido a co-morbidades dos pacientes, como doença arterial coronariana ^{18A}.

O miocárdio atrial de pacientes com FA crônica tem estresse oxidativo substancial, representado por níveis elevados de radical hidroxila, peroxinitrito e nitrotirosinas. Este dano oxidativo afeta as propriedades energéticas, eletrofisiológicas e mecânicas dos miócitos atriais ^{19A}. O estresse oxidativo e deleção de DNA mitocondrial (mtDNA) estão aumentados em pacientes com FA, o que contribui para a perda da função bioenergética mitocondrial e para indução do ciclo vicioso oxidativo envolvendo a fisiopatologia da miocardiopatia atrial na FA ^{20A}.

1.1.5 Manifestações Clínicas

A FA pode se manifestar de maneira assintomática ou sintomática no mesmo paciente^{1A}. Quando sintomática, pode ocasionar palpitações, diminuição da tolerância ao esforço e sintomas de insuficiência cardíaca. Outros sintomas descritos são: *angina pectoris*, dispnéia, palpitações e síncope. Séria deterioração clínica pode ocorrer quando a FA complica uma doença cardíaca preexistente. Em alguns pacientes com a síndrome de Wolff-Parkinson-White, o feixe acessório pode permitir que a alta frequência de ativação atrial durante FA seja transmitida aos ventrículos e levar à fibrilação ventricular^{7A}.

Os achados físicos mostram leve variação na intensidade da primeira bulha, ausência de ondas A no pulso venoso jugular e ritmo irregular. Frequentemente, na presença de ritmos cardíacos mais rápidos, significativo déficit de pulso é observado^{2A}.

A doença tromboembólica e o acidente vascular cerebral são as complicações mais importantes da FA e podem ocorrer tanto na forma paroxística como na crônica^{21A6A}. Parece estar relacionada à estase hemodinâmica e estado de hipercoagulabilidade, predispondo a trombose atrial, com conseqüente embolização^{22A}.

1.2 FIBRILAÇÃO ATRIAL PÓS-OPERATÓRIA

1.2.1 Incidência

A FA é uma das complicações mais comuns após cirurgia cardíaca^{23A}. Embora a taxa de incidência no período pós-operatório varie amplamente de acordo com a definição adotada, os critérios diagnósticos, o modo de monitorização e os diferentes perfis de pacientes, ela chega a se situar entre 30 a 40%^{24A}. Após cirurgia de revascularização miocárdica, Janusz, em 2000,^{25A} encontrou incidências de 17% a 33% e, após cirurgias valvares, de 38% a 64%. Mitchel^{26A} encontrou uma incidência de aproximadamente 30% de FA em pós-operatório de cirurgia de revascularização miocárdica, 40% após cirurgia valvar e 50% após cirurgia de revascularização miocárdica e valvar combinadas. Um estudo em 75 unidades cirúrgicas nos Estados Unidos demonstrou que a incidência de FA em cirurgia de revascularização miocárdica variou de 5% a 50%, com média de 25%^{27A}. Valentine, em 2001^{28A}, encontrou incidência de 10% em pacientes submetidos à cirurgia de valva aórtica. Em uma avaliação de 25 pacientes que foram submetidos à correção cirúrgica de drenagem venosa pulmonar anômala total, foi observado que 21 apresentavam arritmias cardíacas sem manifestação clínica, havendo um caso de FA assintomática^{29A}.

1.2.2 Relevância

A FA pós-operatória está associada com uma incidência aumentada de insuficiência cardíaca, insuficiência renal e acidente vascular cerebral no pós-operatório de cirurgia cardíaca, que prolonga o período de internação hospitalar e aumenta a chance de rehospitalização após a alta^{30A}. Pode, também, ocasionar instabilidade hemodinâmica, aumentar os custos da hospitalização e, algumas vezes, ser considerada como causa de infarto agudo do miocárdio perioperatório.^{25A,31A}.

Um autor^{32A}, encontrou que FA pós-operatória se relacionou com uma grande mortalidade intra-hospitalar (OR= 1,7, P=0,0001), alta incidência de acidente vascular cerebral (OR= 2,02, P=0,001), com prolongado período de hospitalização (14 dias grupo FA vs. 10 dias grupo não-FA, P< 0,0001) e uma reduzida incidência de infarto agudo do miocárdio (OR= 0,62, P=0,01). Um outro estudo^{33A} encontrou uma incidência de FA pós-operatória de 28,5%, e um maior tempo de internação hospitalar em pacientes que desenvolveram FA pós-operatória (16,9± 12,3 dias grupo FA vs. 9,2± 4 dias grupo não-FA, P<0,001). As conclusões sobre o tempo médio de internação hospitalar e custos relacionados com FA pós-operatória são bastante variadas. Aranki^{36A}, relatou que o tempo médio de internação hospitalar após cirurgia de revascularização miocárdica foi de 9,3 ± 19,6 dias em pacientes sem FA, comparativamente com 15,3 ± 28,6 em pacientes com essa arritmia. O tempo ajustado de internação hospitalar por FA foi de 4,9 dias, correspondendo a mais de US\$10.050,00 com gastos hospitalares. Um estudo observacional com 3.855 pacientes submetidos à cirurgia cardíaca encontrou diferenças significativas na média de tempo de internação hospitalar comparativamente em pacientes com e sem FA (10 dias *versus* 7 dias, respectivamente, P <0,001) e na média de permanência em centro de terapia intensiva (3,6 dias *versus* 2 dias, respectivamente, P < 0,001)^{35A}. Por outro lado, uma análise mais recente comparando tempo de internação

hospitalar e custos entre pacientes com e sem FA pós-cirurgia cardíaca revelou que o impacto desta arritmia sobre o tempo de internação hospitalar não foi tão importante como nos trabalhos anteriores. Análises multivariadas desse estudo apontaram que a FA contribuiu apenas com 1 a 1,5 dia de prolongamento da internação hospitalar, ao passo que os custos foram 15% maiores como consequência da FA ^{36A}. Ainda, em estudo sobre complicações após troca valvar aórtica^{28A}, o autor não encontrou diferenças significativas entre tempo de permanência em centro de terapia intensiva, tempo de internação hospitalar e morbimortalidade entre pacientes com e sem FA.

1.2.3 Complicações

Em geral o pico da FA no pós-operatório de cirurgia cardíaca ocorre em torno do segundo ou terceiro dia^{23A33A37A} e é a arritmia mais comum após cirurgia de revascularização miocárdica. Um autor^{35A} encontrou várias complicações significativamente relacionadas com FA pós-operatória, entre elas maior incidência de infarto agudo do miocárdio perioperatório, acidente vascular cerebral, reintubação, mortalidade em trinta dias, mortalidade em seis meses, insuficiência cardíaca congestiva persistente e maior readmissão em centro de terapia intensiva. Um estudo^{38A} encontrou uma associação independente entre fibrilação atrial pós-operatória de início recente e aumento da creatinina, e esta relação diminuiu com a idade avançada. Esta interação sugere que uma etiologia comum para estas duas complicações possa ser mais importante em pacientes mais jovens. Um autor^{39A} demonstrou que alterações do tônus simpático e parassimpático podem predispor às arritmias supraventriculares concomitantemente com arritmias ventriculares (taquicardia ou fibrilação ventricular) no pós-operatório de cirurgia cardíaca em pacientes sem substrato arritmogênico para arritmia ventricular. Nos

pacientes sem taquicardia ventricular induzida o prognóstico é excelente e não é recomendada a implantação de um desfibrilador

Fibrilação atrial pós-operatória está relacionada a maiores riscos de tromboembolismo após cirurgia cardíaca, ao mesmo tempo em que os fatores de coagulação podem ser alterados, levando a uma maior incidência de sangramento^{40A}. Acidente vascular cerebral (AVC) é uma complicação comum e devastadora após cirurgia cardíaca. Êmbolos originados no átrio esquerdo fibrilado são uma causa comum de AVC em pacientes não-cirúrgicos. Um estudo apontou a relação entre AVC e FA pós-operatória^{41A}. Neste estudo acidente vascular cerebral pós-operatório ocorreu em 2,1% de pacientes submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica, em 2,2% de pacientes que realizaram cirurgias valvares e em 4,6% se ambas cirurgias foram realizadas. A incidência de AVC pós operatório foi de 5,4% em pacientes com FA e em 0,89% em pacientes sem FA. De todos os pacientes que sofreram AVC pós-operatório analisados entre 1993 e 1999, 76% tiveram FA após cirurgia cardíaca e a maioria destes pacientes não possuíam lesões estenóticas em carótidas. Outro autor^{33A} encontrou 11,1% de incidência de AVC pós-operatório em pacientes que desenvolveram FA e 1,9% em pacientes que se mantiveram em ritmo sinusal no pós-operatório de cirurgia cardíaca (p=0,002).

Foram estudados fatores de risco associados com acidente vascular cerebral e acidente isquêmico transitório em pós-operatório de cirurgia de revascularização miocárdica. Encontrou-se que FA e baixo débito cardíaco estavam significativamente relacionados com aquelas complicações, com base em análises multivariadas. Outros fatores relacionados foram: doença vascular periférica, doença vascular cerebral, idade acima de setenta anos, diabetes melito e insuficiência renal^{42A}. No entanto, em outra análise, acompanhando o pós-operatório de pacientes coronariopatas e/ou valvares, se

observou incidência de 1,6% de acidente vascular cerebral, sendo que 65% deles foram considerados tardios (ocorrência após a recuperação da cirurgia)^{43A}. Eventos neurológicos prévios, aterosclerose aórtica e duração da circulação extracorpórea foram fatores independentemente associados com acidentes vasculares cerebrais precoces, ao passo que eventos neurológicos prévios, diabetes melito e aterosclerose aórtica estavam relacionados com acidentes vasculares cerebrais tardios.

Foi evidenciado declínio da função cognitiva após a cirurgia ($P < 0,036$) em um estudo que avaliou pacientes que desenvolveram FA pós-operatória. Embora o mecanismo dessa associação não esteja bem estabelecido, a prevenção da FA pode resultar na melhora dessa situação^{44A}.

Apesar de a FA no pós-operatório de cirurgia cardíaca geralmente ser autolimitada, até recentemente ainda não havia trabalhos que avaliassem sua incidência tardiamente^{45A}. Estudos têm mostrado uma predisposição à FA tardia após sua ocorrência no pós-operatório imediato. Loubani, em 2000,^{46A} avaliou os efeitos da FA persistente seis meses após a cirurgia. Encontrou, durante o período hospitalar, uma incidência de 25% de arritmias supraventriculares (89,4% de FA, 6,4% de *flutter atrial* e 4,2% de taquicardia supraventricular). FA estava presente em 50% dos pacientes no dia da alta hospitalar e em 39% após 06 meses de seguimento, mostrando que pacientes com arritmias supraventriculares no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca têm alta probabilidade de manter a arritmia por ocasião da alta hospitalar e seis meses após a cirurgia. Esse comportamento foi confirmado por Cioffi,^{45A} que encontrou FA em 16% dos pacientes após 30 dias da cirurgia valvar, com piora da classe funcional em 44% deles, e com 8% necessitando de cardioversão elétrica de urgência por deterioração do estado hemodinâmico. FA persistiu indefinidamente em 18% dos pacientes que

mantiveram a arritmia após a alta hospitalar. A relevância clínica da FA tardia é importante, podendo ser causa de reinternação e determinar aumento de risco de vida.

1.2.4 Mecanismos

Após a cardioversão da FA para o ritmo sinusal, a função contrátil atrial fica temporariamente diminuída. Embora essa alteração tenha implicações clínicas significativas, os mecanismos celulares são pouco conhecidos. Quarenta e nove pacientes submetidos à cirurgia de valva mitral foram investigados por Schotten, em 2001^{47A} tendo sido os apêndices atriais excisados e os beta-adrenoceptores quantificados por radioligantes e as proteínas G quantificadas por testes de *Western blot*. A força de contração das preparações atriais de pacientes em FA foi 75% menor do que em preparações de pacientes em ritmo sinusal. Um estudo^{48A} relacionou a diminuição da função contrátil atrial esquerda como preditora de FA pós-operatória, demonstrando que algumas das alterações funcionais e estruturais que ocorrem nos átrios de pacientes idosos com FA crônica (remodelamento atrial) são também prevalentes em pacientes cirúrgicos que desenvolvem FA pós-operatória.

O papel da dimensão atrial esquerda na fisiopatogenia da FA pós-operatória parece não estar completamente definido segundo a literatura. Estruturas e função cardíaca foram avaliadas por ecocardiografia transesofágica a fim de verificar se anormalidades pré-existentes são mais prevalentes em pacientes que desenvolvem FA no pós-operatório de cirurgia de revascularização miocárdica. Observou-se que a arritmia comumente ocorre após cirurgia cardíaca mesmo na ausência de aumento atrial ou de anormalidades na função cardíaca^{49A}.

Histologicamente existem três achados principais no miocárdio atrial que são encontrados em pacientes com FA: tamanho de vacuolização, frequência de vacuolização

e conteúdo de lipofuscina. A identificação desses marcadores histológicos no desenvolvimento de FA pós-operatória pode contribuir para o entendimento da fisiopatologia desta arritmia^{50A}.

A transcrição da conexina atrial 40 das junções-gap e seu nível de proteína são detectados em níveis significativamente maiores em pacientes com FA. A heterogeneidade da distribuição da conexina atrial 40 das junções-gap pode ocasionar diferentes propriedades de resistência e velocidades de condução na região de tecido atrial adjacente, o que poderia significar um substrato pró-arrítmico para o desenvolvimento de FA pós-operatória.^{51A}

Estudos em modelos animais têm mostrado conclusivamente que o sistema nervoso autônomo simpático tem um papel fundamental não apenas na regulação da atividade do nó sinusal, mas também na promoção de alterações no ritmo cardíaco^{52A}. Na vigência de uma intensificação da atividade simpática ou excesso de catecolaminas, o aumento da automaticidade ou a diminuição do limiar para arritmias podem constituir os mecanismos responsáveis pelo início da FA^{53A}. Um autor^{54A} encontrou que o uso de drogas adrenérgicas foi um fator independente para maior incidência de FA pós-operatória (OR=3,35; 95% IC: 1,38-8,12; P=0,016). Drogas com afinidade predominantemente para receptores beta-1 foram associadas com maior incidência de FA pós-operatória (dopamina 44%, dobutamina 41%, fenilefrina 20%). Um estudo^{55A} mostrou que dose renal de dopamina está associada com maior risco de desenvolver FA pós cirurgia de revascularização miocárdica (OR= 1,7). Tais achados sugerem que FA no pós-operatório de cirurgia de revascularização miocárdica possa ser mediada, em parte, pela ativação do sistema nervoso autônomo simpático e que a abordagem mais lógica para sua prevenção seja por métodos que bloqueiem a ativação simpática. Outro estudo^{33A} demonstrou que o uso de betabloqueadores no pré-operatório de cirurgia

cardíaca e a sua não interrupção constituem um fator de proteção contra FA pós-operatória (OR= 0,34; 95% IC: 0,2-0,8; P=0,01). Os pacientes que utilizaram betabloqueadores no pré e no pós-operatório apresentaram uma incidência de FA pós-operatória de 12,5%, os que interromperam os betabloqueadores no pós-operatório apresentaram uma incidência de 23% e os que não utilizaram betabloqueadores, 39,7%.

Pacientes que desenvolveram FA no pós-operatório mostraram menor variação circadiana da frequência cardíaca no pré-operatório, sinais indiretos de menor atividade parassimpática, o que pode indicar uma maior predisposição para o desenvolvimento de FA^{56A}.

Doença obstrutiva da artéria do nó sinusal e da artéria do nó atrioventricular é mais comum em pacientes que desenvolvem FA após cirurgia de revascularização miocárdica do que nos que permanecem em ritmo sinusal^{57A}, fato que pode sugerir um papel importante da isquemia atrial na gênese da FA. Um trabalho demonstrou que de 104 pacientes com doença em artéria coronária direita, 43% tinham FA, em comparação com 19% sem doença nesse vaso (P= 0,001)^{58A}. Um autor observou que estenose em artéria coronária direita constitui fator de risco para FA pós-operatória, provavelmente em decorrência da pobre proteção atrial proporcionada pela cardioplegia retrógrada^{59A}.

Existe uma relação importante entre hipocalemia em FA pós-operatória^{60A}. Wahr, em 1999, observou que valores de potássio abaixo de 3,5mmol/l estavam associados com maior incidência de arritmias. Hipocalemia pré-operatória foi um fator preditor de sérias arritmias perioperatórias (RC = 2,2; 95% IC: 1,2-4,0), de arritmias intra-operatórias (RC = 2,0; 95% IC: 1,0-3,6) e de arritmias pós-operatórias (RC =1,7; 95% IC: 1,0-2,7). A repleção pré-operatória de potássio é de baixo custo e de baixo risco, devendo ser considerada em candidatos a cirurgia cardíaca^{61A}.

Existe uma tendência de redução na corrente ultra-rápida de potássio para o meio extracelular devido à FA, indicando uma importante associação de anormalidades na repolarização celular com o início e a sustentação da FA humana^{62A}. Foi mostrado recentemente que o gene alelo 825T da proteína G-beta 3- subunidade C825T está associado com uma grande entrada de corrente de canais de íon potássio retificado I(K1) e com baixa amplitude de corrente de potássio ativado pela acetilcolina I(K, ACh). Durante a FA crônica, as densidades de corrente de I(K1) e I(K, ACh) estão diminuídas quando comparadas ao ritmo sinusal^{63A}. Miócitos atriais de pacientes em ritmo sinusal, mas que posteriormente desenvolvem FA pós-operatória, não têm manifestação de alteração em I(K1) e I(K, ACh) no momento da cirurgia, sugerindo que as alterações desses íons relacionadas à FA podem ser uma consequência ou um fator contribuinte para a forma crônica dessa arritmia.

Fatores metabólicos e bioquímicos também contribuem para a indução e manutenção da FA pós operatória^{64A}. Kokkonen^{65A} encontrou uma forte associação entre a diminuição dos níveis de triiodotironina sérica e fibrilação atrial em grupo de pacientes idosos submetidos a cirurgia cardíaca. A diminuição dos níveis de triiodotironina sérica foi relacionada a alterações de parâmetros hemodinâmicos apenas no período pós-operatório imediato. Hipotireoidismo é uma consequência bem conhecida após cirurgia cardíaca^{66A}. Ao mesmo tempo que o hipertireoidismo é uma causa comum de FA, o hipotireoidismo também está associado com uma incidência aumentada de FA em animais e humanos, principalmente idosos. A correção deste defeito metabólico seguindo cirurgia cardíaca pode prevenir o início da FA pós-operatória^{67A}. Na presença de hipoglicemia a suscetibilidade para a indução de FA pós-operatória e a duração da arritmia foi maior do que em pacientes normoglicêmicos ou hiperglicêmicos^{68A}. Outro autor^{69A} encontrou uma associação independente entre hiperglicemia transoperatória e

complicações após cirurgia cardíaca. Fibrulação atrial, ventilação mecânica prolongada, delírio e infecção urinária. A regressão logística multivariada, neste estudo, indicou que um aumento de 20mg/dL na média da glicemia transoperatória estava associada com um aumento de 30% de complicações (OR=1,34; 95% IC: 1,10-1,62)⁵. Lazar^{70A}, em um estudo com diabéticos submetidos a cirurgia de revascularização miocárdica encontrou que o controle estreito da glicemia com uma solução modificada de glicose-insulina-potássio aumentou a sobrevida e diminuiu a incidência de FA pós-operatória. Um autor^{71A} dosou o nível de peptídeo natriurético tipo B (BNP) em um estudo com 187 pacientes sem história de arritmias cardíacas que se submeteriam a cirurgia cardíaca. Foi encontrado que um elevado nível de BNP pré-operatório é um fator importante e independente de FA pós-operatória. Outro estudo^{72A} mostrou que o BNP pode ser utilizado como marcador de risco para ocorrência de FA pós-operatória.

A administração excessiva de líquidos após cirurgia cardiotorácia tem sido proposta como causa de FA pós-operatória. Kallus^{73A} observou que balanço hídrico positivo e excesso de administração de volume no segundo dia de pós-operatório foram maiores em pacientes que desenvolveram FA pós-operatória. Neste trabalho, o balanço hídrico positivo no segundo dia de pós-operatório foi um preditor independente de FA pós-operatória entre pacientes que não receberam profilaxia farmacológica. Outro estudo^{33A} encontrou que balanço hídrico excessivo nas primeiras 24 horas de pós-operatório de cirurgia cardíaca era preditor independente de FA pós-operatória. Foi demonstrada uma razão de chance de 1,01; 95% IC: 0,99-1,02; P=0,07 para o balanço hídrico como fator de risco para o desenvolvimento de FA pós-operatória (risco adicional de 1% para cada mililitro acumulado acima do balanço hídrico médio).

Tem sido sugerido que o processo inflamatório possa ter um papel importante no desenvolvimento de arritmias atriais após cirurgia cardíaca^{74A}. Recentes dados

demonstraram que a infiltração inflamatória do miocárdio predisporia a fibrilação atrial^{75A}. Um estudo piloto foi conduzido a fim de avaliar se haveria associação entre resposta inflamatória leucocitária perioperatória em cirurgia cardíaca e FA pós-operatória. Neste estudo evidenciou-se que a “upregulation” de monócitos CD11b estava significativamente aumentada em pacientes que desenvolveram FA pós-operatória (P=0,01). O aumento da contagem de monócitos e polimorfonucleares após a liberação do clampeamento aórtico foi significativamente associado com FA (P=0,007 e 0,005 respectivamente). Outro autor ^{76ª} encontrou correlação significativa entre leucocitose e FA pós-operatória. Um estudo^{74A} foi elaborado a fim de se verificar a existência de um potencial fator genético de ativação do sistema inflamatório na cirurgia de revascularização miocárdica (gene 174G/C da interleucina-6). Conclui-se que este gene parece modular a resposta inflamatória na cirurgia de revascularização miocárdica e influenciar o desenvolvimento de fibrilação atrial. Estes dados sugerem a existência de um componente inflamatório para arritmias atriais pós-operatórias e uma predisposição genética para esta complicação.

Outro dado que sugere a existência de um componente inflamatório na gênese das arritmias atriais no pós-operatório de cirurgia cardíaca é que o pico de incidência da FA ocorre no segundo e terceiro dias do pós-operatório, coincidindo com o pico de elevação da proteína C reativa ^{77ª}. Marin ^{78ª} testou a hipótese de que estatinas teriam um papel protetor contra FA pós-operatória em 234 pacientes que se submeteram a cirurgia de revascularização miocárdica. O uso prévio de estatina foi relacionado à diminuição de FA (OR= 0,52; 95% IC: 0,28-0,96; P=0,026), tendo concluído que o uso de estatinas pode ser um fator de proteção contra o desenvolvimento de FA no pós-operatório de cirurgia de revascularização miocárdica, devido a alterações na matriz extracelular e no remodelamento atrial. Os danos do estresse oxidativo ocorrem nos átrios de pacientes

com FA e isso pode contribuir para o remodelamento elétrico^{14A}. Evidências^{79A} têm mostrado uma associação entre FA e estresse oxidativo na forma de elevação de níveis atriais de peroxinitrito, que é uma espécie de nitrogênio altamente reativo, formada pela interação entre superóxido e óxido nítrico. Neste estudo, o tratamento por via oral com ácido ascórbico em cães, que pode reduzir a quantidade de peroxinitrito formado por via endógena, atenuou o encurtamento do período refratário efetivo induzido por marca-passo. Esta é uma alteração que pode diminuir o risco do desenvolvimento de FA pós-operatória. O mesmo autor também utilizou ácido ascórbico em humanos, reduzindo a incidência de FA pós-operatória em 50%, suportando o conceito que o estresse oxidativo contribui para o mecanismo desta arritmia. Korantzopoulos^{80A} encontrou que a vitamina C reduz a taxa de recorrência precoce de fibrilação atrial após cardioversão de FA persistente e atenua a reação inflamatória associada. Neste trabalho, os níveis de proteína c reativa e de fibrinogênio foram maiores em pacientes que tiveram novo episódio de FA, em relação aos pacientes que se mantiveram em ritmo sinusal.

1.2.5 Fatores de Risco

Segundo a literatura o maior fator de risco para FA pós-operatória é a idade avançada^{1A,25A,35A,58A,81A,82A,83A}. Amar, em 2002,^{84A} identificou dois fatores de risco independentes para a ocorrência desta arritmia: idade de 60 anos ou mais (P= 0,0007) e frequência cardíaca maior do que 74 bpm na eletrocardiografia pré-operatória (P = 0,005). A combinação desses dois fatores predisseram FA com sensibilidade de 73% e especificidade de 57%. Provavelmente o conteúdo de colágeno atrial seja maior em pacientes idosos^{85A}, além de fibrose progressiva e hipertrofia das miofibrilas^{25A}.

Outros fatores relacionados com FA pós-operatória são a não utilização de betabloqueadores no pré-operatório^{33A}, a interrupção do uso de betabloqueadores no pós-

operatório^{33A, 37A}, doença pulmonar obstrutiva crônica^{1A, 35A}, hipertensão arterial sistêmica^{7A, 35A, 81A}, cirurgia valvar mitral^{1A, 35A}, cirurgia valvar aórtica^{33A}, uso pré-operatório de digoxina^{29A, 35A}, sexo masculino^{25A}, agitação psicomotora no pós-operatório^{33A}, tempo de isquemia prolongado^{86A}, uso de agentes inotrópicos^{35A}, história prévia de FA^{1A, 81A}, baixa saturação de oxigênio venoso no pós-operatório, necessidade para suporte ventilatório mecânico^{81A}, tempo de cirurgia e tempo de permanência de drenos^{33A}, insuficiência cardíaca congestiva, septicemia, síndrome da resposta inflamatória sistêmica, disfunção orgânica múltipla^{82A}, pericardite^{7A}, balanço hídrico excessivo no pós-operatório^{33A, 73A}, hipocalemia, hipomagnesemia, pressão diastólica ventricular esquerda elevada e hipotireoidismo^{58A, 61A, 66A, 87A}. Kalus^{88A} encontrou como fatores independentemente associados à FA pós-operatória diabetes mellitus e uso de altas doses de antiinflamatórios não esteróides no pós-operatório. Um outro estudo^{89A} não encontrou associação entre diâmetro atrial esquerdo e cirurgia de revascularização miocárdica com FA pós-operatória.

Fatores associados com FA após troca valvar aórtica são idade avançada, crescimento atrial esquerdo, paroxismos de arritmia no pré-operatório, administração de agentes inotrópicos, assistência ventilatória prolongada, acidose pós-operatória, desequilíbrio eletrolítico e desordens da condução atrioventricular e intraventricular. A maior incidência de FA após troca valvar aórtica parece estar associada com um substrato anatômico e elétrico gerado pela idade avançada, crescimento atrial esquerdo e um possível remodelamento elétrico conseqüente a episódios prévios de FA paroxística^{90A}.

Quanto a relação entre fatores intra-operatórios e fibrilação atrial no pós-operatório de cirurgia cardíaca, Gaudino^{91A}, estudando 75 pacientes em ritmo sinusal no pré-operatório de cirurgia de válvula mitral encontrou que a abordagem cirúrgica septal superior está associada com menor incidência de arritmia atrial no pós-operatório,

enquanto que Bergmann^{92A}, numa abordagem superior atrial esquerda, em 59 pacientes que se submeteram a cirurgia de válvula mitral (plastia ou troca) ou procedimentos associados (cirurgia de revascularização miocárdica, troca valvar aórtica ou fechamento de defeitos do septo inter-atrial), encontrou que esta abordagem parece ser segura a fim de manter os pacientes em ritmo sinusal numa grande proporção no pós-operatório. Relatos descrevendo o tecido neurogênico pericardiaco levou outro autor^{93A} a desenvolver uma hipótese de que a remoção do coxim de gordura aórtica poderia causar um desequilíbrio autonômico que poderia levar a arritmias atriais após cirurgia cardíaca. Em um estudo piloto com 131 pacientes que se submeteram a cirurgia de revascularização miocárdica, o coxim de gordura aórtica foi preservado ou removido. Este estudo mostrou, na regressão logística multivariada, uma elevada incidência de arritmias atriais quando o coxim gorduroso aórtico foi removido (OR= 3,49; 95%IC: 1,09-11,18). Uma análise com qui-quadrado destes mesmos dados, no entanto (04 pacientes com FA em 58 com coxim aórtico intacto versus 15 pacientes com FA em 73 com o coxim removido, P=0,051), sugeriram que a importância da preservação do coxim gorduroso aórtico ainda não está definida. Cromheecke^{94A}, num estudo tentando identificar a influência da escolha do regime anestésico na incidência de FA no pós-operatório de revascularização miocárdica, encontrou uma menor incidência no grupo que utilizou sevoflurano, P=0,004.

Conhece-se bem a relação da resposta inflamatória sistêmica induzida pela circulação extracorpórea com o aumento da morbidade entre pacientes em pós-operatório de cirurgia cardíaca^{95A}. Analisando o efeito da circulação extracorpórea, Saatvedt, em 1999^{96A} comparou pacientes submetidos à cirurgia tradicional com os que realizaram cirurgia minimamente invasiva, sem circulação extracorpórea, e com os que efetuaram a revascularização transmiocárdica a laser, não encontrando diferença na incidência de FA

entre os dois primeiros grupos, porém sendo menor no terceiro, sugerindo que a resposta inflamatória local neste grupo tenha sido pequena, não afetando os átrios. Janusz, em 2000,^{25A} analisando o papel da circulação extracorpórea e da cardioplegia, também não encontrou diferença significativa para FA pós-operatória entre pacientes submetidos à cirurgia com e sem circulação extracorpórea. Esses dados foram confirmados por Asher, em 1999,^{97A} ao avaliar pacientes em pós-operatório de cirurgia valvar mitral ou aórtica. Um trabalho mais recente^{98A} avaliando 607 pacientes que se submeteram a revascularização miocárdica encontrou uma incidência de FA pós-operatória em 16,6% dos pacientes em circulação extra-corpórea (on-pump) e em 14,6% dos pacientes que não se submeteram a circulação extra-corpórea (off-pump), não demonstrando haver relação significativa entre circulação extracorpórea e FA pós-operatória. No entanto, Murphy^{99A}, em 2003, comparando pacientes que realizaram cirurgia de revascularização miocárdica com e sem circulação extracorpórea, encontrou uma redução significativa na incidência de FA no grupo sem circulação extracorpórea (11% versus 45%, $P < 0,001$) e na análise multivariada evidenciou-se que a circulação extracorpórea e a cardioplegia foram os únicos fatores independentemente associados com FA pós-operatória. Este estudo sugere que a resposta inflamatória secundária a circulação extracorpórea, isquemia miocárdica e canulação atrial são fatores que podem contribuir de forma significativa para o desenvolvimento de FA após cirurgia cardíaca.

A duração do clampeamento aórtico também tem mostrado influência como fator de risco independente para FA pós-operatória em alguns estudos^{86A,100A}. Contudo, Hakala, em 2004^{101A} não encontrou diferenças entre um grupo de pacientes que sofreu parada cardioplégica (36%) e outro grupo que não sofreu (36,8%). Em análise bivariada, um outro autor^{33A}, estudando fatores de risco transoperatórios e FA pós-operatória, não encontrou diferença estatisticamente significativa para tempo de circulação extracorpórea

($P=0,07$) e tempo de isquemia ($P=0,75$) entre grupo FA e grupo não-FA após cirurgia cardíaca.

A análise da onda P antes da cirurgia cardíaca vem sendo utilizada a fim de se identificarem pacientes mais propensos a desenvolver FA na fase pós-operatória. Quando combinada com baixa fração de ejeção, a análise do sinal médio da onda P por eletrocardiografia de alta resolução poderia discriminar os pacientes que apresentarão FA^{102A}. A sensibilidade e valor preditivo negativo são altos, mas o valor preditivo positivo é baixo, o que limita a utilidade deste método diagnóstico^{103A}. Pesquisas têm indicado que a duração dessa onda é prolongada nos pacientes mais propensos a FA^{104A},^{105A}. Um estudo demonstrou que duração da onda P acima de 155mseg, idade superior a 75 anos e sexo masculino poderiam identificar a maioria dos pacientes com risco de FA após cirurgia cardíaca^{106A}. A eletrocardiografia de 12 derivações, também pode ser empregada com o mesmo objetivo. Pacientes com predisposição à FA podem apresentar retardos de condução intra-atrial, além de possuírem diferentes períodos refratários atriais. A presença dessas alterações pode ser sugerida pela observação da dispersão da onda P. Essa análise possui razoável valor preditivo nessa população^{107A}. Moreira, em 1999,^{108A} avaliou a dispersão da onda P em 59 pacientes em pós-operatória de revascularização miocárdica. Comparou um grupo (A), que desenvolveu FA no pós-operatório, com outro grupo (B) sem arritmias e encontrou que a dispersão da onda P foi maior no grupo A ($53,2\text{mseg} \pm 11\text{ms}$ versus $32,2\text{ms} \pm 9\text{ms}$, respectivamente). Kalus^{109A} avaliou a duração máxima e a dispersão da onda P durante 05 dias de pós-operatório de cirurgia cardíaca em pacientes recebendo amiodarona, marca-passo ou nenhuma profilaxia contra FA. Concluiu que amiodarona não encurtou as medidas da onda P, enquanto o marca-passo encurtou as medidas da onda P no pós-operatório imediato, no entanto, este efeito não foi sustentado, sugerindo que o atraso da condução atrial

resultante da cirurgia cardiotorácica tende a resolver com o passar do tempo e pode não ter nenhum papel na etiologia da FA pós-operatória. Outro estudo ^{110A} demonstrou que a infusão de sulfato de magnésio diminui a dispersão da onda P, em associação com a diminuição da incidência de FA pós-operatória.

1.2.6 Prevenção Pós-Operatória

O tratamento profilático para pacientes com maior risco de desenvolver FA pós-operatória deve ser considerado^{1A}. Esforços substanciais têm sido realizados a fim de se desenvolver um tratamento profilático seguro, efetivo e amplamente aplicável para prevenção de FA pós operatória^{26A}. O aumento do tempo de internação hospitalar e a conseqüente elevação de custos,^{111A,112A} bem como o maior risco de acidente vascular cerebral,^{111A} instabilidade hemodinâmica ou fenômenos tromboembólicos^{112A} justificam estudos para testar o uso profilático de antiarrítmicos. Por outro lado, o uso profilático de fármacos antiarrítmicos expõe 60% a 70% de pacientes sem FA pós-operatória a custos mais elevados e a possíveis efeitos adversos dessa estratégia, como efeito pró-arrítmicos e hipotensão^{113A, 114A}. Além disso, quase um terço dos pacientes que desenvolvem FA pós-operatória terão reversão espontânea da arritmia^{86A}. Assim, é crítico que antes que medidas farmacológicas sejam implementadas para todos os pacientes em pós-operatório de cirurgia cardíaca, estajamos seguros de que tal estratégia seja realmente efetiva^{114A}.

Uma abordagem profilática seletiva foi proposta por Weber, em 1998,^{112A} tratando apenas pacientes considerados de alto risco para desenvolver FA pós-operatória com agentes antiarrítmicos, evitando exposição desnecessária aos possíveis efeitos adversos dessas drogas. No seu estudo, 100% dos pacientes do grupo não seletivo foram expostos aos efeitos adversos do fármaco, enquanto apenas 24% dos pacientes do grupo seletivo foram expostos. O estudo considerou menos a eficácia preventiva do antiarrítmico (redução da FA de 76% para 50% no grupo de tratamento seletivo, $P = 0,03$ versus redução de FA de 44% para 26%, $P = 0,006$ no grupo não seletivo) do que evitar riscos desnecessários a todos os pacientes operados.

O uso de procainamida não mostrou resultados consistentes na prevenção de FA pós-operatória^{1A}. Comparativamente com placebo, revelou redução pouco significativa de FA em pacientes com níveis séricos terapêuticos^{115A}.

Digitálicos foram tradicionalmente prescritos após cirurgia cardíaca a fim de melhorarem os parâmetros hemodinâmicos. Digitálicos aumentam o tônus vagal e podem, desta maneira, reduzir a resposta ventricular durante arritmias atriais, embora este benefício possa ser menos vidente no período perioperatório devido ao aumento do tônus simpático^{116A}. Profilaxia com digoxina ou verapamil não previne FA pós-operatória.^{113A} Dois estudos^{117A,118A} utilizando verapamil como profilaxia para prevenção de FA pós-operatória não conseguiram demonstrar uma diminuição estatisticamente significativa desta arritmia. A flecainida não têm sido investigada extensivamente devido aos riscos associados com agentes da classe IC em coronariopatas^{115A, 119A}.

O uso de sulfato de magnésio é controverso para profilaxia de FA no pós-operatório de cirurgia cardíaca^{120A}. A depleção intracelular de magnésio durante a cirurgia cardíaca pode predispor a arritmias no pós-operatório¹¹⁶. Em um estudo, foi associado com a redução de FA após infusão no período pré-operatório e precocemente no pós-operatório (FA ocorreu em 2% de pacientes no grupo tratado e em 21% no grupo controle, $P < 0,001$)^{123A}. Outros autores também confirmam a redução de FA com o uso de sulfato de magnésio^{124A,125A}. Kohno^{126A} observou que infusão de sulfato de magnésio no pós-operatório durante 3 dias é efetiva em reduzir a incidência de FA no pós-operatório de cirurgia de revascularização miocárdica, exceto em pacientes idosos ou naqueles com função ventricular esquerda. Outro estudo^{127A} encontrou que a administração de sulfato de magnésio apesar de diminuir a incidência de FA e arritmias ventriculares após cirurgia cardíaca, não trouxe nenhum benefício sobre o tempo de hospitalização, incidência de infarto agudo do miocárdio ou sobre a mortalidade. Solomon, em 2000,^{120A} combinou

sulfato de magnésio com propranolol, não encontrando redução da incidência de FA pós-operatória. Outro autor^{128A} comparou diretamente sulfato de magnésio com propranolol em um estudo randomizado com 134 pacientes. Pacientes que receberam propranolol tiveram uma menor incidência de FA pós-operatória comparados com aqueles pacientes que receberam sulfato de magnésio. Kaplan^{129A} não encontrou diferenças na incidência de FA pós-operatória entre um grupo de pacientes que recebeu infusão de sulfato de magnésio e outro que recebeu infusão salina. Em outra pesquisa, testando sulfato de magnésio ou amiodarona após revascularização miocárdica, o sulfato de magnésio mostrou-se ineficaz para prevenir FA pós-operatória^{130A}. Embora existam controvérsias quanto ao uso de sulfato de magnésio para prevenção de FA pós-operatória, os níveis séricos de magnésio devem ser mantidos, talvez com suplementação empírica, em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca^{116A}.

O princípio da terapia com betabloqueadores como profilaxia da FA no pós-operatório de cirurgia cardíaca baseia-se no fato de que o aumento do tônus simpático possa aumentar a predisposição a arritmias no pós-operatório^{116A}. Ali e Clark, em 1997,^{131A} demonstraram que a continuidade do uso de betabloqueadores no pós-operatório de cirurgia de revascularização miocárdica diminuiu significativamente a incidência da FA, quando metoprolol, sotalol, atenolol e propranolol foram comparados com um grupo controle. Em outro trabalho, a administração de metoprolol iniciada um dia após cirurgia de revascularização miocárdica preveniu de maneira importante a ocorrência de arritmias supraventriculares pós-operatórias^{132A}. Em um estudo observacional, Coleman^{133A}, em 2004, observou que o uso pós-operatório de betabloqueadores reduziu a incidência de FA em 17,3% e encurtou o tempo de internação hospitalar em média 2,2 dias. Também houve associação com redução da mortalidade, edema pulmonar e necessidade de utilização de balão intra-aórtico nos pacientes que

utilizaram betabloqueadores no pós-operatório. Em um ensaio clínico^{134A}, foi evidenciado que metoprolol prescrito por via oral foi eficaz para reduzir a incidência de FA e flutter no pós-operatório de cirurgia de revascularização miocárdica em comparação com o grupo controle ($P=0,02$; $RR=0,20$; $95\%IC: 0,05-0,79$), sendo que este efeito foi mais evidente no grupo de pacientes mais idosos. Numa análise retrospectiva^{135A}, o carvedilol mostrou-se mais eficaz que metoprolol ou atenolol para redução de FA pós-operatória ($P<0,05$). Num estudo piloto, Maniar^{136A} demonstrou que esmolol por via intravenosa comparado com betabloqueador por via oral não ofereceu nenhuma vantagem na prevenção da FA pós-operatória (26% de incidência de FA no grupo esmolol versus 26% no grupo betabloqueador via oral). No grupo esmolol houve maior incidência de efeitos adversos, principalmente hipotensão arterial, em relação ao grupo betabloqueador via oral ($p=0,006$). Um estudo observacional^{33A} comparou 03 grupos de pacientes em pós-operatório de cirurgia cardíaca em relação ao uso de betabloqueadores. O grupo que utilizou betabloqueadores no pré e pós-operatório apresentou uma incidência de 12,5%, enquanto que o grupo que não utilizou betabloqueadores e o que interrompeu no pós-operatório apresentou uma incidência de 39,7% e 23% de FA, respectivamente. Comparando o grupo que utilizou betabloqueadores no pré e pós-operatório versus o grupo que não utilizou, encontrou-se uma marcada prevenção de FA pós-operatória ($P=0,028$; $RC=0,22$; $IC: 0,05-0,88$) para o grupo que utilizou betabloqueadores. Neste mesmo estudo, em análise multivariada, o uso de betabloqueadores foi considerado fator de proteção contra FA pós-operatória ($P=0,01$; $RC = 0,34$; $IC: 0,2-0,8$).

A combinação de betabloqueadores e bloqueadores dos canais de potássio fizeram o sotalol uma droga promissora para prevenção de FA no pós-operatório de cirurgia cardíaca^{116A}. Vários trabalhos^{137A, 138A, 139A} comparam sotalol versus placebo, demonstrando que existe uma diminuição significativa da incidência de FA no grupo de

pacientes que utilizaram sotalol. Um estudo randomizado, duplo-cego, comparou sotalol com placebo em pós-operatório de revascularização miocárdica e cirurgia valvar. A incidência de FA foi significativamente menor ($P = 0,008$) em pacientes que utilizaram sotalol (12,5%) em comparação com placebo (38%). O tempo de internação hospitalar não foi diferente ($P = 0,24$) entre os dois grupos ^{137A}. Um autor ^{140A} comparou sotalol com metoprolol na prevenção de FA pós-cirurgia cardíaca, encontrando diferença estatisticamente significativa em favor do grupo que utilizou sotalol. Mais recentemente um outro estudo ^{141A} comparou baixas doses de atenolol e sotalol no pós-operatório de cirurgia cardíaca. O grupo atenolol apresentou uma incidência de FA pós-operatória de 22%, enquanto o grupo sotalol apresentou uma incidência de 10%, $P=0,013$. No entanto, Suttrop ^{142A} não encontrou diferença estatística comparando betabloqueadores e sotalol na prevenção de FA pós-operatória. Em relação ao uso de betabloqueadores e sotalol no pós-operatório de cirurgia cardíaca, deve-se saber se o sotalol promove um aumento de efeitos pró-arrítmicos comparativamente aos betabloqueadores. Se estas terapias têm uma eficácia semelhante, betabloqueadores deveriam ser preferidos devido à ausência de efeito pró-arrítmico ventricular relacionado com esta classe de antiarrítmicos ^{116A}. Um autor ^{143A} analisou a utilização de sotalol e sulfato de magnésio isoladamente ou em combinação, comparados com um grupo placebo em 207 pacientes após cirurgia de revascularização miocárdica, tendo encontrado redução significativa no grupo sotalol ($P=0,002$), magnésio ($P<0,0001$) e magnésio mais sotalol ($P=0,007$) em relação ao grupo controle. No entanto, outro estudo ^{144A} observou que sulfato de magnésio adicionado ao sotalol não é mais efetivo do que sotalol isoladamente na prevenção de taquiarritmias no pós-operatório de cirurgia de revascularização miocárdica. Observou também que esta combinação pode induzir a bradiarritmias importantes.

Alguns autores^{145A, 146A} encontraram grande redução na incidência de FA pós-operatória com profilaxia com sotalol ou amiodarona, porém houve poucas evidências de redução do período de hospitalização ou custos^{145A}. Em uma metanálise mais recente^{147A} confirmaram-se os resultados de decréscimo da incidência de FA pós-operatória, e houve redução do tempo de internação hospitalar. Moss^{148A} comparou amiodarona intravenosa e via oral com sotalol no pós-operatório de cirurgia cardíaca, demonstrando que ambas as drogas têm eficácia e segurança similares na redução de FA pós-operatória

Um estudo randomizado, duplo-cego e placebo controlado testou, em 253 pacientes submetidos à cirurgia cardíaca, amiodarona e metoprolol, metoprolol, sotalol ou placebo, em preparações por via oral^{149A}. Os pacientes que receberam amiodarona mais metoprolol e os que receberam sotalol, tiveram uma redução significativa de FA pós-operatória em relação ao grupo placebo (OR= 0,37; 95%IC: 0,18-0,77; P<0,01 e OR= 0,40; 95%IC: 0,19-0,82; P=0,01). O grupo tratado com metoprolol mostrou uma tendência à diminuição de risco de FA pós-operatória. Os grupos que receberam tratamento ativo tiveram uma redução do tempo de internação hospitalar. Di Domenico^{150A}, em uma análise de 08 grandes estudos envolvendo 20193 pacientes submetidos à cirurgia cardíaca concluiu que a estratégia mais efetiva para prevenção de FA pós-operatória envolve múltiplas intervenções. Na ausência de contra-indicações, todos os pacientes devem receber betabloqueadores antes e após o procedimento cirúrgico. Para pacientes com 01 ou mais fatores de risco para FA pós-operatória, regimes consistindo de sotalol ou betabloqueadores em combinação com amiodarona parecem ser os mais seguros e os mais efetivos.

Amiodarona é o único agente antiarrítmico que inibe múltiplos canais iônicos (potássio e cálcio) e receptores adrenérgicos (α e β). Devido ao seu baixo risco de efeito

pró-arrítmico, amiodarona pode ser utilizada como terapia profilática em pacientes com doença cardíaca estrutural^{116A}.

Os resultados do uso de amiodarona profilática por via oral são contraditórios. A administração profilática de 1 a 4 dias no pré-operatório até 7 dias após a cirurgia não diminuiu a incidência ou a duração da FA nem os custos da internação hospitalar^{147A}. Um trabalho que testou o uso deste antiarrítmico em dose única (1200mg) um dia antes da cirurgia demonstrou que a administração por via oral não reduz significativamente a incidência de FA nem o tempo de hospitalização em relação ao placebo^{151A}. No entanto, um estudo randomizado, duplo-cego e controlado contra placebo, com 124 pacientes tratados com amiodarona por via oral (600mg por dia durante sete dias antes da cirurgia eletiva e, então, 200mg por dia até a alta hospitalar para 64 pacientes), mostrou que FA ocorreu em 25% dos integrantes do grupo tratado e em 53% do grupo placebo ($P = 0,003$). Além disso, os custos da hospitalização também foram menores no primeiro grupo ($P = 0,03$)^{152A}. Stamou, em 2001,^{153A} constatou que amiodarona por via oral é um preditor independente de baixo risco de FA pós-operatória ($P = 0,002$; OR= 0,7; 95% IC : 0,6-0,9) e de menor tempo de permanência hospitalar ($P = 0,006$; OR= 0,8; 95% IC: 0,5-0,9). O estudo AFIST (*Atrial Fibrillation Supression Trial*) demonstrou que amiodarona não determinou nenhuma proteção adicional contra FA pós-operatória entre pacientes que já estavam recebendo betabloqueadores. Amiodarona por via oral também reduziu o risco de acidente vascular cerebral e taquicardia ventricular^{154A}. Um estudo mais recente^{26A} testou amiodarona por via oral versus placebo durante 06 dias antes e 06 dias após cirurgia de revascularização miocárdica ou cirurgia valvar. Taquiarritmias atriais ocorreram menos em pacientes que receberam amiodarona (48/299, 16,1%) do que em pacientes que receberam placebo (89/302, 2,5%) OR=0,52; 95%IC:0,34-0,69; $P < 0,001$. Alguns subgrupos de pacientes neste estudo também obtiveram uma proteção

estatisticamente significativa contra FA pós-operatória, tais como pacientes com menos de 65 anos, pacientes com 65 anos ou mais, pacientes que se submeteram à cirurgia de revascularização miocárdica isoladamente, pacientes que se submeteram a troca ou plastia valvar com ou sem revascularização miocárdica associada, pacientes que utilizaram betabloqueadores no pré-operatório e pacientes que não receberam betabloqueadores no pré-operatório.

O estudo ARCH (*The Amiodarone Reduction in Coronary Heart*) mostrou que a administração de amiodarona por via intravenosa (1g por dia durante 02 dias), em relação ao placebo reduziu a incidência de FA pós-operatória de 47% para 35% ($P = 0,001$). Não houve diferença em relação ao tempo de internação hospitalar (grupo placebo foi de $8,2 \pm 6,2$ dias e o grupo tratado foi de $7,6 \pm 5,9$ dias, $P = 0,34$)^{119A}.

O estudo GAP^{155A} demonstrou que a administração de amiodarona por via intravenosa mais via oral durante 05 dias foi bem tolerada, diminuindo a incidência de FA pós-operatória e o tempo de internação hospitalar em relação a pacientes usando a terapêutica convencional. Neste trabalho houve uma tendência para diminuição de custos de hospitalização para o grupo que utilizou amiodarona. Gillespie, em uma metanálise de amiodarona para prevenção de FA pós-operatória, observou resultados semelhantes, além de diminuição da incidência de acidente vascular cerebral em pacientes que utilizaram amiodarona no pós-operatório de cirurgia cardíaca ($OR=0,47$; $95\%IC: 0,23-0,96$). Outra metanálise^{157A} também demonstrou que a administração de amiodarona pós-operatória foi associada com menor incidência de taquiarritmias ventriculares.

Uma análise sobre custo-efetividade da amiodarona na profilaxia da FA no período pós-operatório de revascularização miocárdica mostrou sua importância quando comparada com o cuidado farmacológico convencional usualmente dispensado ao paciente. A maioria das diferenças de custos foi devida às despesas com casos de FA,

principalmente devido à maior permanência em centro de terapia intensiva^{158A}. Um outro estudo também confirmou a melhor relação custo-efetividade com a amiodarona, devido à redução da FA pós-operatória em pacientes sem história prévia de FA, idade superior a 70 anos e intolerância a betabloqueadores^{159A}. No entanto, Mahoney, em 2002,^{84A} considerando US\$ 5.000,00 como um custo aceitável para cada episódio de FA pós-operatória evitado, conclui que o uso de amiodarona por via intravenosa, no pós-operatório de revascularização miocárdica, não apresenta boa relação custo-efetividade. Esta profilaxia seria recomendada apenas para 5% dos portadores de doenças valvares, com risco de FA acima de 45% e para 2/3 dos pacientes revascularizados e valvulopatas, com um risco preditivo de FA acima de 30%. A relação custo-efetividade da amiodarona varia com o tipo de cirurgia realizada e com o risco preditivo de FA.

Marca-passos unicamerais ou biatriais têm sido utilizados na prevenção de FA pós-operatória^{1A}. Marca-passos atriais podem exercer efeito antiarrítmico por prevenir bradicardia e frequências cardíacas irregulares, suprimindo batimentos atriais prematuros e promovendo repolarização tecidual mais uniforme^{161A}. Outros mecanismos associados com marca-passos biatriais seriam a supressão de batimentos atriais prematuros por “overdrive”, eliminação das pausas compensatórias após batimentos atriais prematuros e diminuição da dispersão da refratariedade^{162A}. No caso do marca-passo multissítio, é inibida a ativação assíncrona e não uniforme, o que poderia resultar em áreas de bloqueio fisiológico, agindo como um substrato para reentrada funcional^{161,162A}. Seu uso profilático para arritmias pós-operatórias não está, no entanto, bem estabelecido. Um estudo realizado com 61 pacientes após revascularização miocárdica, comparando um grupo com marca-passo em átrio direito com outro utilizando marca-passo biatrial e com um terceiro grupo sem marca-passo, mostrou não ter havido diferença na incidência de FA pós-operatória (29%,37%,33%, respectivamente, $P>0,7$)^{163A}. Greenberg, em 2000,^{164A}

não registrou diferença estatística entre 04 grupos de pacientes (marca-passo atrial direito, atrial esquerdo, biatrial e grupo controle) na redução de FA pós-operatória. Outro estudo^{165A} demonstrou não haver diferença entre marcapasso atrial por “overdrive” e marcapasso para prevenção de bradicardia como profilaxia de FA pós-operatória. O estudo AFIS II^{166A} randomizou 160 pacientes para receber amiodarona ou placebo e marca-passo septal ou não marca-passo usando um desenho fatorial 2×2. Concluiu que amiodarona é efetiva para reduzir FA pós-cirurgia cardíaca (P=0,019) em relação ao grupo placebo. O risco de FA pós-operatória foi menor no grupo amiodarona mais marca-passo do que nos grupos placebo mais não-marca-passo e placebo mais marca-passo (P=0,047 e 0,040). O autor concluiu que o marca-passo atrial septal é inefetivo para prevenção de FA pós-operatória.

Um estudo randomizado, realizado em 132 pacientes após cirurgia de revascularização miocárdica, comparando marca-passo biatrial com marca-passo atrial direito, marca-passo atrial esquerdo e pacientes sem marca-passo, observou que a incidência de FA decresceu de 36% para 13% no grupo com marca-passo biatrial, para 35,4% no grupo com marca-passo atrial esquerdo e para 33,3% no grupo com marca-passo atrial direito, (P <0,05). O tempo de hospitalização também foi abreviado no grupo de marca-passo biatrial^{167A}. Outro estudo^{168A} comparou pacientes com marca-passo biatrial e pacientes sem marca-passo, durante os primeiros 03 dias de pós-operatório de cirurgia valvar, tendo encontrado que o tratamento com marca-passo biatrial é seguro e tem um efeito estabilizador de ritmo estatisticamente significativo. Daoud^{169A} em uma metanálise demonstrou um efeito antiarrítmico significativo para prevenção de FA após cirurgia cardíaca com marca-passo epicárdico biatrial tipo “overdrive”, com marca-passo epicárdico de alta frequência fixa e marca-passo epicárdico de alta frequência fixa no átrio direito. Efeitos pró-arrítmicos, mesmo em marca-passos biatriais têm sido relatados

e este risco potencial para ectopia atrial aumentada deve ser reconhecido^{170A}. Uma diretriz atual para prevenção de FA pós-cirurgia cardíaca não recomenda marca-passo atrial direito ou marca-passo atrial esquerdo isoladamente. Recomenda marca-passo biatrial para prevenção de FA pós-cirurgia cardíaca (Grau de recomendação B, grau de evidência boa)^{171A} para aqueles pacientes de alto risco para desenvolverem FA pós-operatória..

1.2.7 Tratamento Pós-Operatório

O tratamento da FA pós-operatória, na maioria dos casos, não é diferente do preconizado para a FA que ocorre em outras situações. Dado o curso autolimitado, a cardioversão elétrica é usualmente desnecessária quando a arritmia ocorre no PO imediato (fase hipotérmica). Quando a FA pós-operatória resulta em significativa instabilidade hemodinâmica, cardioversão elétrica de urgência deve ser instituída^{1A}.

Os objetivos principais do tratamento da FA pós-operatória são (1) controle da resposta ventricular, (2) conversão para ritmo sinusal e sua manutenção e (3) prevenção de complicações tromboembólicas^{172A, 173A}. Mais de uma estratégia terapêutica pode ser apropriada e opções farmacológicas ou não-farmacológicas podem ser feitas para alcançar esses objetivos^{173A}. A melhor abordagem é o manejo individualizado de cada paciente. Devem-se levar em consideração (1) as alterações hemodinâmicas do paciente, (2) seus sintomas, (3) as evidências eletrocardiográficas de isquemia miocárdica e (4) a duração da arritmia^{173A}. O controle da resposta ventricular durante a FA pode ser realizado com várias drogas, incluindo digital, agentes betabloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio^{174,175A}.

Betabloqueadores são a primeira escolha no pós-operatório de cirurgia cardíaca a menos que existam contra-indicações^{173A}. O esmolol foi tão eficaz quanto o diltiazem

para controle da frequência ventricular nas primeiras 24h em pacientes cuja FA não reverteu para ritmo sinusal^{176A}. Digital, usado isoladamente, é uma escolha pouco eficaz para o controle da resposta ventricular, uma vez que as catecolaminas circulantes podem sobrepujar os efeitos vagotônicos da droga sobre o nó atrioventricular. No entanto, um estudo^{177A} mostrou que não existe diferença entre o uso de amiodarona e digoxina para controle da resposta ventricular em pacientes que desenvolvem FA pós-cirurgia cardíaca. Outro autor, comparando digoxina e diltizen, concluiu que digoxina é tão eficaz quanto diltiazem no controle da resposta ventricular nas primeiras 24 da FA pós-operatória^{178A}. O verapamil pode ser eficaz para controlar a resposta ventricular em pacientes com FA pós-operatória, apesar das evidências serem fracas^{175A}.

Em pacientes com FA pós-operatória recorrente ou persistente por mais de 48 horas, um agente antiarrítmico pode ser considerado para reversão ao ritmo sinusal (usualmente procainamida ou amiodarona), e anticoagulação deve ser iniciada^{173A}. A escolha da droga antiarrítmica depende da função ventricular do paciente. Se o paciente tem insuficiência cardíaca esquerda ou função ventricular esquerda diminuída, antiarrítmicos com efeitos inotrópicos negativos como diltiazem, flecainida e verapamil, devem ser evitados. Nas primeiras 12 horas de pós-operatório o paciente está mais suscetível a medicamentos que alterem os padrões hemodinâmicos. Drogas que causem hipotensão ou bradicardia, requerem monitorização se administradas no pós-operatório imediato^{179A}. Drogas da classe IC são contra-indicadas em pacientes com doença arterial coronariana^{175A}.

Não há consenso quanto à melhor droga para o controle do ritmo da FA pós-operatória. Em razão das mudanças freqüentes no padrão hemodinâmico do paciente em pós-operatório de cirurgia cardíaca, é difícil estabelecer um tratamento de rotina. Os

benefícios da terapia farmacológica devem ser avaliados para cada paciente em relação aos seus efeitos adversos^{180A}.

Uma comparação entre a estratégia de controle da frequência cardíaca na FA pós-operatória com a de controle do ritmo com drogas ou com cardioversão elétrica foi realizada por Lee, em 2000,^{181A}. Utilizando a análise multivariada de Cox a fim de se controlarem os efeitos da idade, sexo, uso de betabloqueadores e tipo de cirurgia, o autor encontrou que a estratégia antiarrítmica mostrou uma tendência ($P=0,08$) para a redução do tempo para a cardioversão ao ritmo sinusal. Foi constatada também uma diferença na redução do tempo de internação hospitalar para o grupo que recebeu drogas antiarrítmicas ($P=0,05$)^{181A}. O índice de recorrência da FA após a alta hospitalar foi similar nos dois grupos ($P= 0,24$). O mesmo autor^{182A}, em um estudo piloto utilizando um desenho semelhante, demonstrou não haver diferença estatística entre as duas estratégias no tempo para conversão da FA para ritmo sinusal ($P=0,8$). Ao final do estudo, 91% dos pacientes do braço controle da frequência cardíaca e 96% dos pacientes do braço controle do ritmo estavam em ritmo sinusal.

Um estudo duplo-cego randomizado, comparando propafenona com procainamida, administradas por via intravenosa, no pós-operatório de cirurgia cardíaca, registrou que 59% dos pacientes do grupo propafenona reverteram a ritmo sinusal, enquanto este efeito foi observado em apenas 18% do grupo procainamida, ($P< 0,001$)^{183A}.

Propafenona também foi comparada com amiodarona por Di Biasi, em 1995,^{184A} num estudo randomizado. Ambas as drogas foram igualmente eficazes no controle da FA pós-operatória. No entanto, durante a primeira hora de infusão, a eficácia da propafenona foi superior a da amiodarona (44,7% e 19,5% de taxa de reversão, respectivamente, $P< 0,005$). Outro trabalho^{185A} comparou propafenona e ibutilida mais um grupo controle no

tratamento da FA pós-cirurgia cardíaca, concluindo que apenas ibutilida diminuiu a duração da FA (P=0,01).

Fumarato de ibutilida foi testado em arritmias atriais em pós-operatório de cirurgia cardíaca em um estudo randomizado, duplo-cego e controlado por placebo em 302 pacientes. Ibutilida (1mg por via intravenosa) resultou em uma maior taxa de conversão de arritmias atriais quando comparada com o placebo (75% *versus* 15%, P= 0,0001). A eficácia e o tempo médio para conversão foram dose-dependentes, enquanto as taxas de conversão foram maiores para o *flutter* atrial do que para a FA. Houve uma incidência de 1,8% de taquicardia ventricular polimórfica no grupo tratado com ibutilida e o seu risco é maior naquele com função ventricular comprometida^{186A}. Dofetilida um agente antiarrítmico da classe III, não mostrou diferença em relação ao placebo para conversão de fibrilação/*flutter* atrial^{187A}. Sotalol, outro antiarrítmico da classe III, em um estudo com crianças após cirurgia para correção de cardiopatia congênita, mostrou-se eficaz para a prevenção e tratamento de taquicardias atriais.^{188A} Uma diretriz^{189A} de controle farmacológico de ritmo para FA pós-operatória sugere que o sotalol pode ser tão eficaz quanto o metoprolol ou quanto à combinação de disopiramida e digoxina na conversão da FA pós-cirurgia cardíaca. Dofetilida não é eficaz para a cardioversão da FA ou flutter pós-operatórios e pode estar associada com mais toxicidade do que o placebo^{189A}. As duas maiores complicações do uso de antiarrítmicos no pós-operatório de cirurgia cardíaca incluem a taquicardia ventricular tipo torsades de pointes e a bradicardia. Fatores de risco para torsades de pointes associada com terapia com antiarrítmicos incluem depleção eletrolítica, bradicardia ou pausas. A diurese excessiva que frequentemente ocorre no período pós-operatório pode levar a depleção de potássio. É muito importante a reposição dos níveis de potássio ($\geq 4.0\text{mEq/L}$) e magnésio antes do início da terapia com antiarrítmicos^{189A}.

Um estudo^{190A} comparou um grupo de pacientes que desenvolveu FA pós-cirurgia de revascularização miocárdica recebendo amiodarona e cardioversão elétrica precoce com outro grupo controle (digoxina e procainamida ou diltiazem). O autor concluiu que o grupo amiodarona e cardioversão elétrica precoce foi mais efetivo do que o grupo controle para reversão da FA em ritmo sinusal em pacientes submetidos à revascularização miocárdica eletiva.

Uma experiência com animais foi realizada com eletrodos temporários ajustáveis para desfibrilação interna com baixa energia em FA e taquiarritmias ventriculares pós-operatórias^{191A}. Um estudo clínico com este método foi realizado por Kleine, em 1999,^{192A} em 296 pacientes, sendo que a taxa de reversão da FA pós-operatória foi de 88,5%. Recorrência precoce ocorreu em 12,8% dos pacientes. Bechtel^{193A} comparou um grupo de pacientes em FA pós-operatória utilizando eletrodos biatriais epicárdicos implantados durante a cirurgia com um outro grupo utilizando tratamento farmacológico. Todos os pacientes do grupo com eletrodos biatriais epicárdicos foram revertidos para ritmo sinusal, exceto 01 paciente. Neste grupo, 01 paciente apresentou recorrência precoce da FA. O tempo total de FA foi diminuído significativamente neste grupo (5 minutos versus 22 horas, $P=0,037$). Outro estudo^{194A} mostrou que o uso de desfibrilador atrial (eletrodos biatriais epicárdicos temporários) conseguiu reverter para ritmo sinusal 15 de 16 pacientes que evoluíram pa FA após cirurgia cardíaca. Um paciente foi revertido para ritmo sinusal 6 horas após o início da FA. Foi utilizada uma média de $5,7 \pm 2,4$ J. Houve FA recorrente em 04 pacientes durante o período de hospitalização, sendo que não ocorreram quaisquer complicações com a inserção ou remoção dos eletrodos, nem eventos neurológicos. Todos os pacientes estavam em ritmo sinusal 01 mês após a cirurgia.

Cirurgia cardíaca e circulação extra-corpórea em particular resultam em complexas alterações da coagulação, incluindo redução dos fatores de coagulação, alterações da função plaquetária e aumento de produtos fibrinolíticos. No entanto, o mérito da anticoagulação em pacientes em pós-operatório de cirurgia cardíaca deve ser cuidadosamente pesada contra a tendência de sangramento nesta condição clínica^{195A}. Acidente vascular cerebral embólico é uma complicação bem conhecida da FA pós-operatória. Pacientes com disfunção ventricular esquerda, história prévia de tromboembolismo e hipertensão arterial sistêmica têm maior risco para complicações tromboembólicas. Creswell, em 1993,^{86A} relatou que pacientes com FA pós-operatória tinham uma incidência de 3,3% de acidente vascular cerebral *versus* 1,4% em pacientes sem essa condição, (P <0,0005). Pacientes nos quais a FA pós-operatória persista por mais de 48 horas devem receber anticoagulação com heparina a menos que exista alguma contra-indicação^{173A}. Um estudo^{33A} encontrou uma incidência de 11,1% de acidente vascular cerebral em pacientes que desenvolveram FA pós-cirurgia cardíaca *versus* 1,1% de incidência de acidente vascular cerebral em pacientes que se mantiveram em ritmo sinusal.

Uma diretriz de prevenção e manejo da FA no pós-operatório de cirurgia cardíaca recomenda anticoagulação em pacientes com FA crônica, onde seja provável que a arritmia persista no pós-operatório; em pacientes com FA pós-operatória de alto risco, como aqueles com história de acidente vascular cerebral ou acidente isquêmico transitório; anticoagulação por mais 30 dias nos pacientes que reverteram a FA para ritmo sinusal, devido à persistência da perda da contração atrial e aumento do risco de tromboembolismo que se segue a cardioversão da FA pós-operatória.

O American College of Cardiology, a American Heart Association e a European Society of Cardiology conjuntamente propuseram recomendações para o tratamento de

FA pós-operatória. Consideram recomendação classe I o tratamento com betabloqueador por via oral para prevenção de FA, a menos que haja alguma contra-indicação (nível de evidência A). Outra indicação classe I é o controle da frequência cardíaca com bloqueadores de condução nodal atrioventricular em pacientes que desenvolvem FA (nível de evidência B).

Como indicações classe IIA tem-se a administração de amiodarona profilaticamente, que reduz a incidência de FA pós-operatória e representa uma terapia profilática apropriada para pacientes de alto risco de desenvolver FA após cirurgia cardíaca (nível de evidência A). Em pacientes que desenvolvem FA pós-operatória com cardioversão química com ibutilida ou cardioversão elétrica, como recomendado para pacientes não-cirúrgicos (nível de evidência B); o emprego de medicações antiarrítmicas em pacientes com FA pós-operatória recorrente ou refratária, na tentativa de manutenção do ritmo sinusal (nível de evidência B); administração de antitrombóticos em pacientes que desenvolvem FA pós-operatória, como recomendado para pacientes não-cirúrgicos (nível de evidência B)^{1A}.

1.2 HISTÓRICO E RELEVÂNCIA

Dados foram levantados sobre incidência, fatores de risco, morbimortalidade e aumento do tempo de internação hospitalar associados com FA no pós-operatório de cirurgia cardíaca^{33A}.

Uma coorte de 158 pacientes submetidos à cirurgia cardíaca foi acompanhada desde o dia da cirurgia até a alta hospitalar de janeiro a maio de 2002. Foram incluídos no estudo pacientes submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica, valvulopatas mitrais e aórticos e pacientes portadores de pericardiopatia. Foram excluídos aqueles pacientes com história ou que estavam em FA no dia da internação. O ritmo cardíaco dos pacientes arrolados no trabalho foi monitorizado durante o período de centro de tratamento intensivo pós-operatório (CTI pós-operatória) por intermédio de monitorização cardíaca contínua e eletrocardiogramas foram realizados diariamente e quando necessário. No período de alta da CTI pós-operatória foram realizados eletrocardiogramas diariamente ou quando o paciente referia sintomas.

A incidência geral de FA pós-operatória foi de 28,5% (figura 1). Em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica a incidência de FA foi de 21,6%. Em pacientes aórticos a incidência foi de 43,5% e em pacientes mitrais, de 45%. Foi encontrado um risco relativo de 2,18 para pacientes valvares, em relação a isquêmicos, para maior risco de FA pós-operatória.

A maior incidência de FA pós-operatória (figura 2) ocorreu entre o segundo e o terceiro dias de pós-operatório (63% dos pacientes). Esta arritmia foi evidenciada em 86,7% dos pacientes durante o período de CTI pós-operatória, sendo que destes, 79% apresentaram FA até o terceiro dia de permanência na CTI. Todos os pacientes que apresentaram FA pós-operatória receberam alta em ritmo sinusal e somente 22% deles receberam anticoagulantes, antes ou após a cardioversão. Quarenta por cento dos pacientes fibrilados foram cardiovertidos com amiodarona endovenosa, 40% reverteram para ritmo sinusal espontaneamente e 20% foram tratados com cardioversão elétrica.

Variáveis categóricas pré-operatórias significativamente associados com FA pós-operatória na análise bivariada foram: idade acima de 70 anos, cirurgia de válvula aórtica, não utilização de betabloqueadores e insuficiência cardíaca. Variáveis categóricas pós-operatórias que mostraram significância foram: agitação psicomotora, insuficiência respiratória e congestão pulmonar. Variáveis contínuas significativamente associadas com FA pós-operatória foram: tempo de cirurgia, balanço hídrico total e tempo de internação hospitalar.

Variáveis associadas com FA pós-operatória na regressão logística multivariada foram: uso de betabloqueadores (fator de proteção), insuficiência cardíaca no pré-operatório, tempo de cirurgia e balanço hídrico excessivos (Tabela 1). Em relação ao balanço hídrico, esta variável demonstrou uma razão de chance de 1,01 isto é, um risco de 1% de FA para cada 1ml acumulado além da média do balanço hídrico. O tempo de cirurgia também apresentou uma razão de chance de 1,01.

O uso de betabloqueadores no pré e no pós-operatório causou uma marcada prevenção de FA pós-operatória (12% de incidência, $P= 0,028$; $RC=0,22$; $95\%IC: 0,05-0,88$), em relação ao grupo que não utilizou o fármaco. O grupo de pacientes que interrompeu o uso de betabloqueadores no pós-operatório teve uma incidência de 23%. O

grupo que apresentou maior incidência de FA pós-operatória foi o grupo que não utilizou betabloqueadores nem no pré e nem no pós-operatório. De um modo geral, utilizar betabloqueadores em qualquer momento (pré, pós ou ambos os períodos) representou ser um fator de proteção para o desenvolvimento de FA pós-operatória (figura 3).

Neste estudo, a fibrilação atrial determinou um aumento do tempo de internação hospitalar. A média de permanência no hospital no grupo sem FA foi de $9,2 \pm 4,0$ dias enquanto que no grupo com FA a média de permanência foi de $16,9 \pm 12,3$ dias (figura 4).

A fibrilação atrial também foi associada significativamente com acidente vascular cerebral isquêmico (AVC). Dos quarenta e cinco pacientes que desenvolveram FA pós-operatória, 11,1% desenvolveram AVC, enquanto que no grupo que não apresentou FA houve 1,9% de AVC ($P < 0,001$) (figura 5).

A FA pós-operatória apresentou uma incidência de 28,5% em nossa instituição. Fatores de risco independentemente associados a esta arritmia foram insuficiência cardíaca esquerda no pré-operatório, balanço hídrico total e tempo de cirurgia excessivos. O uso de betabloqueadores constituiu-se em um fator de proteção contra FA pós-operatória. FA foi associada com aumento do tempo de internação hospitalar e com maior incidência de AVC no pós-operatório de cirurgia cardíaca.

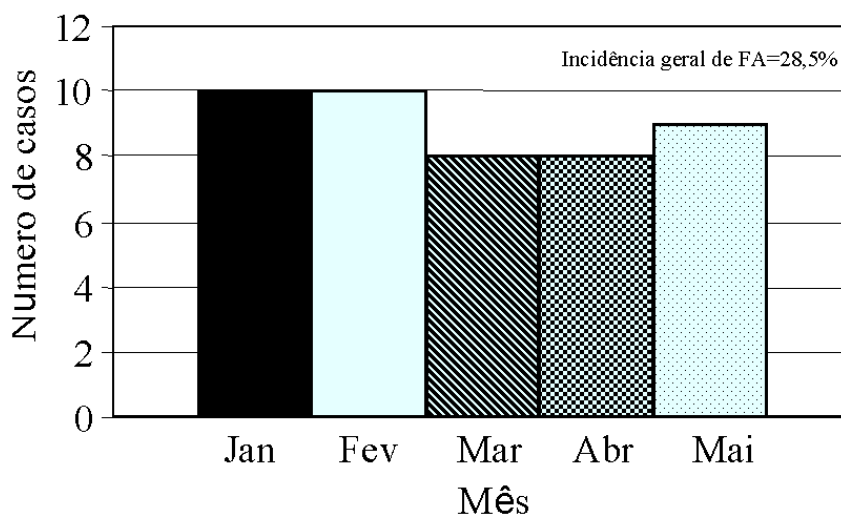


Figura 1. Número de casos de fibrilação atrial por mês

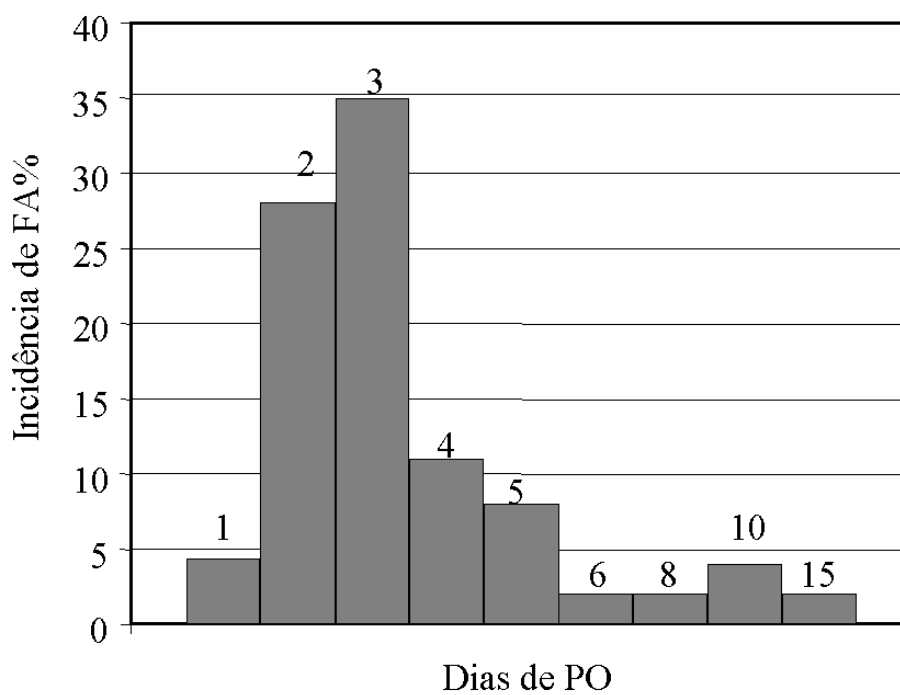


Figura 2. Incidência de fibrilação atrial por dia de pós-operatório

Tabela 1. Variáveis associadas com fibrilação atrial na regressão logística

Variáveis	Razão de Chance	95% IC	P
Uso de BB	0,34	0,2-0,8	0,01
Pré-operatória			
ICE	2,24	1,0-5,0	0,05
Transoperatória			
Tempo de cirurgia excessivo (/min)	1,01	1,001-1,015	0,03
Pós-operatória			
BH total positivo (/ml)	1,01	0,99-1,02	0,01
Insuficiência respiratória	2,6	0,90-7,3	0,07

BB- beta bloqueador; ICE- insuficiência cardíaca esquerda; BH- Balanço hídrico

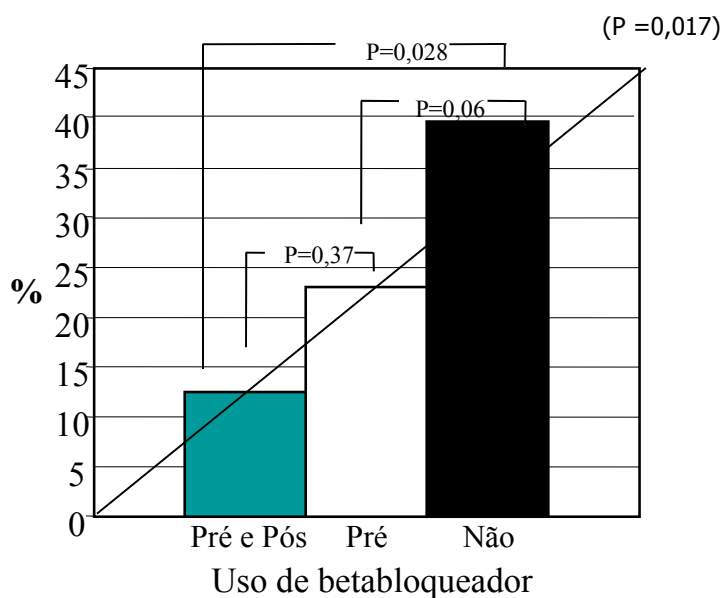


Figura 3. Incidência de fibrilação atrial versus uso de betabloqueadores

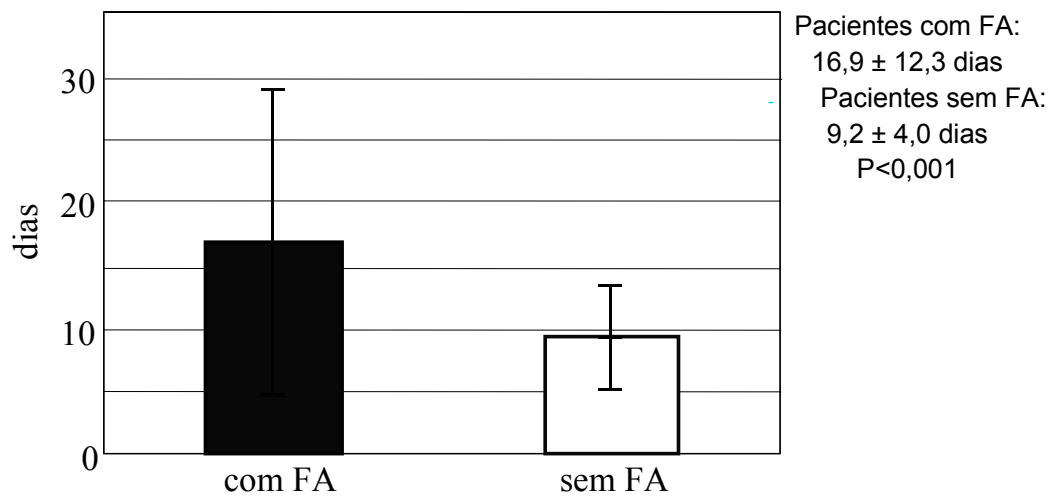


Figura 4. Fibrilação atrial versus aumento do tempo de internação hospitalar

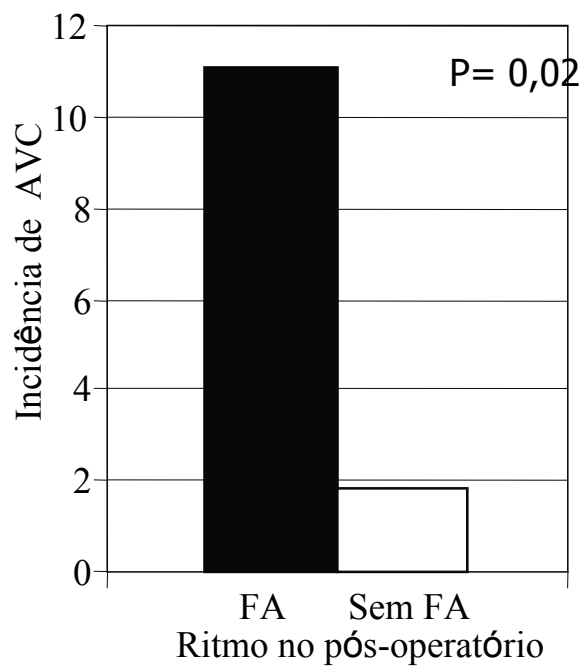


Figura 5. Fibrilação atrial versus acidente vascular cerebral

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Determinar a incidência de complicações no pós-operatório de cirurgia cardíaca após a implantação das rotinas de prevenção de FA pós-operatória, comparando-as a dados previamente levantados

2.2 ESPECÍFICOS

Analisar a incidência dos seguintes desfechos pós-operatórios:

- Fibrilação atrial
- Acidente vascular cerebral
- Tempo de internação hospitalar

**EFEITOS SOBRE A MORBIMORTALIDADE E TEMPO DE INTERNAÇÃO
HOSPITALAR APÓS A IMPLANTAÇÃO DAS ROTINAS PARA
FIBRILAÇÃO ATRIAL PÓS-OPERATÓRIA NO
INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DO RIO GRANDE DO SUL**

**EFEITOS SOBRE A MORBIMORTALIDADE E TEMPO DE INTERNAÇÃO
HOSPITALAR APÓS A IMPLANTAÇÃO DAS ROTINAS PARA FIBRILAÇÃO
ATRIAL PÓS-OPERATÓRIA NO INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DO RIO
GRANDE DO SUL**

Rogério Gomes da Silva, Gustavo Glotz de Lima, Camile Stumpf, Cícero Baldim.

Palavras-chave: Fibrilação atrial - Arritmias - Cirurgia cardíaca - Cuidados pós-operatórios.

Keywords: Atrial fibrillation – Arrhythmias – Heart surgery – Postoperative care.

**Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde
INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DO RIO GRANDE DO SUL
FUNDAÇÃO UNIVERSITÁRIA DE CARDIOLOGIA**

Endereço para correspondência:
Unidade de Pesquisa do IC/FUC - Dr. Rogério Gomes da Silva
Av. Princesa Isabel, 395 - Santana - 90.620-001 - Porto Alegre - RS
Fone: 51-3230.3600 R.3757 / 3777 Fax: 51-3230.3600 R.3777
e-mail: pesquisa@cardnet.tche.br

Resumo

Objetivo – Determinar a incidência de fibrilação atrial (FA), acidente vascular cerebral e tempo de internação hospitalar após a implantação das rotinas de prevenção e tratamento de FA pós-operatória, comparando-as com dados previamente levantados.

Materiais e Métodos – Estudo de coorte contemporâneo com 303 pacientes adultos submetidos à cirurgia cardíaca. Após dados levantados em 2002, foram implantadas rotinas de prevenção de FA pós-cirurgia cardíaca priorizando a prescrição de betabloqueadores, uso de anticoagulantes e controle do balanço hídrico no pós-operatório. Foram excluídos pacientes com FA no pré-operatório. Os pacientes foram avaliados por monitorização cardíaca contínua e eletrocardiogramas diários. FA foi considerada como qualquer episódio de ritmo irregular, com presença de ondas f de morfologia e amplitude variáveis.

Resultados– Não houve diferença entre as amostras entre 2002 e 2005. A incidência de FA em 2002 foi de 28,8%, enquanto que em 2005 foi de 17,9% ; $P=0,006$. Houve uma redução de risco relativo para FA de 38% entre os dois anos. A não utilização de betabloqueadores ($P=0,003$; OR= 2,49; 95%IC: 1,35-4,56) e a sua interrupção ($P=0,004$; OR=2,55; 95%IC: 1,34- 4,87) foram fatores independentemente relacionados com a incidência da FA aumentada em 2002. A incidência de AVE em 2002 foi de 11,1% enquanto que em 2005 foi de 3,7%; $P=0,29$. A média de tempo de internação hospitalar foi $11,45\pm 8,14$ dias em 2002 e $9,01\pm 4,54$ dias em 2005; $P<0,001$. Não houve diferença na mortalidade.

Conclusão: Houve diminuição da incidência de FA e do tempo de internação hospitalar do ano de 2002 para 2005 após a implantação das rotinas para FA pós-operatória.

Abstract

Purpose – To determine the incidence of atrial fibrillation (AF), cerebral vascular accident, and hospitalization time after the establishment of postoperative routines to prevent AF in comparison with previously collected data.

Materials and methods – A contemporary cohort of 303 adult patients that underwent cardiac surgery were included in the study in 2005. After data was collected in 2002, postoperative routines to prevent AF were established for patients that underwent cardiac surgery. Priority was assigned to the prescription of beta-blockers, the use of anticoagulants, and maintenance of postoperative fluid-electrolyte balance. Patients with preoperative AF were excluded. Patients were evaluated by continuous cardiac monitoring and daily electrocardiograms. AF was defined as any episode of irregular rhythm with F waves of variable morphology and amplitude.

Results - No significant difference was found between samples collected in 2002 and 2005. The incidence of AF was 28.8% in 2002 and 17.9% in 2005 ($P=0.006$). There was a decrease of 38% in relative risk of AF between the two time points. Not using beta-blockers ($P=0.003$; OR=2.49; 95%CI: 1.35-4.56) and interrupting the use of beta-blockers ($P=0.004$; OR=2.55; 95%CI: 1.34-4.87) were independently associated with increased incidence of AF in 2002. The incidence of cerebral vascular accident was 11.1% in 2002 and 3.7% in 2005 ($P=0.29$). Mean hospitalization time was 11.54 ± 8.14 days in 2002 and 9.01 ± 4.54 days in 2005 ($P < 0.001$).

Conclusion – There was a decrease in the incidence of AF and in hospitalization time from 2002 to 2005 after the establishment of postoperative routines to prevent AF.

Introdução

Fibrilação atrial (FA) é a arritmia sustentada mais comum após cirurgia cardíaca^{1B}. A incidência de taquiarritmia atrial sustentada após cirurgia de revascularização miocárdica é de aproximadamente 30%; após cirurgia valvar, aproximadamente de 40% e após cirurgia de revascularização miocárdica e valvar combinadas, a incidência é de 50%^{2B}. A FA pós-cirurgia cardíaca está relacionada com maior tempo de internação hospitalar^{3B,4B,5B} e custos adicionais^{6B,7B}. Pacientes com FA pós-operatória têm mais risco de desenvolverem fenômenos tromboembólicos^{3B,8B,9B} e medidas de prevenção estão indicadas com anticoagulantes^{8A,9A}. Fatores de risco estão associados com FA no pós-operatório de cirurgia cardíaca, tais como balanço hídrico excessivo^{3B,10B} insuficiência cardíaca esquerda, síndrome de resposta inflamatória sistêmica, septicemia ou falência de múltiplos órgãos^{11B}, suspensão de betabloqueadores^{3B,12B}, não uso de betabloqueadores^{3B} doença valvar aórtica, agitação psicomotora^{3B} e necessidade de suporte ventilatório mecânico^{13B}. No entanto, idade avançada é o fator de risco mais associado com FA pós-operatória^{3B,14B,15B}. Nos pacientes com fatores de risco, é importante considerar medidas de prevenção^{8B,9B,16B}.

Este estudo prospectivo e observacional tem como objetivo avaliar a incidência de complicações no pós-operatório de cirurgia cardíaca, principalmente FA, acidente vascular encefálico e tempo de internação hospitalar em 2005, comparando com dados previamente levantados em 2002, após a implantação das rotinas para prevenção e tratamento de FA pós-operatória na nossa instituição.

Materiais e Métodos

Rotinas – (Implantação das rotinas de profilaxia e tratamento de fibrilação atrial no pós-operatório de cirurgia cardíaca)

Rotinas específicas de profilaxia de FA pós-operatória (anexos) foram desenvolvidas pelo autor e implantadas de maio de 2004 a julho de 2005 no IC-FUC. Elaborou-se um livreto de bolso, em frente e verso, plastificado, que contém as rotinas resumidas, que foi distribuído entre os plantonistas e da Sala de Recuperação Número 1 (UPO-1) corpo clínico do hospital (cinquenta cópias), enfocando principalmente o controle do balanço hídrico nas primeiras 24 horas de pós-operatório, na UPO-1 e o aumento da prescrição de anticoagulantes cumarínicos e ou heparina não fracionada naqueles pacientes que se mantiverem com FA por mais de 48h (anexo 2). Para os pacientes que não consultam no IC-FUC ou que moram no interior do estado, foi enviada para os médicos assistentes, através da Secretaria de Cirurgia Cardíaca, no momento da marcação, uma cópia do protocolo e uma carta explicativa visando o aumento da prescrição de betabloqueadores previamente à cirurgia, se não houver contra-indicações (anexo 4). Bolsistas de pesquisa atuaram no ambulatório do IC-FUC, de SUS e convênios, em contato com os médicos e todos os pacientes com indicação de cirurgia cardíaca eletiva, com a finalidade de divulgar as rotinas de prevenção de FA pós-operatória.

Delineamento do estudo:

Estudo de Coorte Contemporânea

Aferição das variáveis:

Variáveis tais como: fibrilação atrial, óbito, acidente vascular cerebral pós-operatórios e tempo de internação hospitalar foram verificadas ao final da coleta de dados

e comparados com resultados previamente obtidos, avaliando-se, assim, a efetividade das rotinas de prevenção de fibrilação atrial no pós-operatório de cirurgia cardíaca.

Critérios de inclusão

Pacientes adultos, submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica ou cirurgia de troca valvar com ou sem uso de circulação extra-corpórea;

Critérios de exclusão

Pacientes portadores ou com história de fibrilação atrial no pré-operatório;

Seleção de pacientes

De janeiro a setembro de 2005 selecionados 303 pacientes submetidos à cirurgia cardíaca na fase de pós-operatório imediato na Unidade Pós Operatória Número I do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul (IC-FUC), após a implantação das rotinas de prevenção e tratamento de fibrilação atrial pós-operatória.

Os pacientes foram selecionados sistematicamente. A amostra compreendeu todos os pacientes submetidos à cirurgia cardíaca em um determinado dia da semana, sendo que, a cada semana, o dia da seleção foi diferente, consecutivamente, de segunda a sexta-feira. Todos os pacientes arrolados durante o estudo foram acompanhados até o dia da alta.

Fases de avaliação

- A) Fase de pós-operatório imediato;
- B) Fase de CTI pós-operatória – UPO 1 e UPO 2.
- C) Fase pós- CTI- Leitos de enfermaria
- D) Dia da alta hospitalar

Coleta de dados

Em cada uma das quatro fases de avaliação foi utilizado um protocolo previamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Cardiologia-Fundação Univeritária de Cardiologia (IC-FUC), no qual constavam os dados a serem

pesquisados e o termo de consentimento informado. Na fase de seleção, os dados demográficos e pré-operatórios foram levantados.

Todos os pacientes foram examinados pessoalmente pelo autor, que analisou também exames pré e pós-operatórios. Na fase de CTI - pós-operatório e na fase de alta da CTI os pacientes foram avaliados diariamente do ponto de vista clínico e laboratorial.

O ritmo cardíaco foi avaliado por meio de monitorização cardíaca contínua em todos os pacientes durante um período mínimo de 72 horas (fase de CTI pós-operatório) e por exames eletrocardiográficos diários até a alta hospitalar.

Eletrocardiografias adicionais foram realizadas quando os pacientes referiram palpitações, taquicardia ou angina.

Foi considerada FA (desfecho primário) qualquer episódio de arritmia supraventricular cujo traçado eletrocardiográfico apresente ondas “f” de morfologia e amplitude variáveis, com ritmo ventricular irregular.

Foram considerados para o trabalho episódios de FA com duração mínima de 15 minutos ou que necessitaram de tratamento devido à sintomatologia ou instabilização hemodinâmica

Análise Estatística

Foram inicialmente geradas tabelas de frequência para todas as variáveis contidas no banco de dados. Em seguida foram calculadas média \pm desvio padrão para as variáveis quantitativas e o percentual para as qualitativas. Compararam-se dois grupos de variáveis antes e após a implantação da rotinas para prevenção de FA pós-operatória: Grupo representado pelas variáveis relacionadas com a aderência à implantação da rotinas e grupo representado pelas variáveis relacionadas às complicações pós-operatórias. Comparações de dados qualitativos entre os grupos foram realizados pelo teste do qui-quadrado, e quando necessário pelo teste exato de Fischer. Comparações de dados

quantitativos entre os grupos foram realizados por teste t de Student para amostras independentes.

Para o cálculo do tamanho da amostra, considerando-se um $\alpha = 0,05$ e um $\beta = 0,20$, para haver uma diferença significativa na redução da incidência de fibrilação atrial de 29% (dados pré-implantação das rotinas) para 18% (valor estimado pós-implantação das rotinas), com um $n = 155$ nos dados pré-implantação das rotinas, seriam necessários 541 pacientes. Da mesma forma, para se diminuir significativamente a incidência de acidente vascular cerebral de 11% para 4% seriam necessários 504 pacientes.

O nível de significância adotado foi de 0,05. A análise de dados foi realizada com o auxílio do programa SPSS, versão 8.0.

Resultados

A comparação entre as características clínicas das amostras dos anos de 2002 e 2005 estão apresentadas na tabela 1. Observa-se que não há diferença estatisticamente significativa entre os fatores das amostras analisados nos dois anos.

Foram arrolados 303 pacientes em 2005. A incidência de FA pós-operatória foi de 17,9% (n=54) em relação a 2002, quando a incidência foi de 28,8% (n=45), p=0,006.

Foi observada uma Redução de Risco Relativo (RRR) de ocorrência de FA pós-operatória da ordem de 38% de 2002 para 2005 e esta relação manteve-se significativa após ajuste em modelo multivariável para os possíveis efeitos confundidores.

Tabela 1- Comparação entre as características clínicas das amostras

Variável	2002 (n=145)	2005 (n=303)	P
Idade ↑ 70 anos	22,4%	26,4%	0,41
Sexo masculino	63,5%	64%	0,98
Isquêmicos	69,9%	74,9%	0,29
Aórticos	24,4%	25,4%	0,89
Mitrais	20%	23%	0,16
HAS	60,9%	69,6%	0,76
ICC	5,8%	5,3%	0,99
ICE	42,9%	42,9%	1,0
DM	25%	31%	0,16
IAM prévio	32,7%	31,8%	0,83
Angina instável	57,1%	51%	0,23
Palpitações	0,6%	2,0%	0,43
Dispneia	42,9%	38,5%	0,36

n: número de pacientes por ano; HAS: hipertensão arterial sistêmica; ICC: insuficiência cardíaca congestiva; ICE: insuficiência cardíaca esquerda; DM: Diabetes Melito; IAM: infarto agudo do miocárdio.

Na figura 1 está apresentado o uso de betabloqueadores ou amiodarona entre os dois anos. Observa-se que significativamente o uso de betabloqueadores passou de 54,2% dos pacientes em 2002 para 71,3% dos pacientes em 2005 no pré-operatório, enquanto que a sua interrupção no pós-operatório caiu de 73% para 20% em 2005 ($p < 0,001$). O uso de amiodarona passou de 3,2% para 13,2% no pré-operatório.

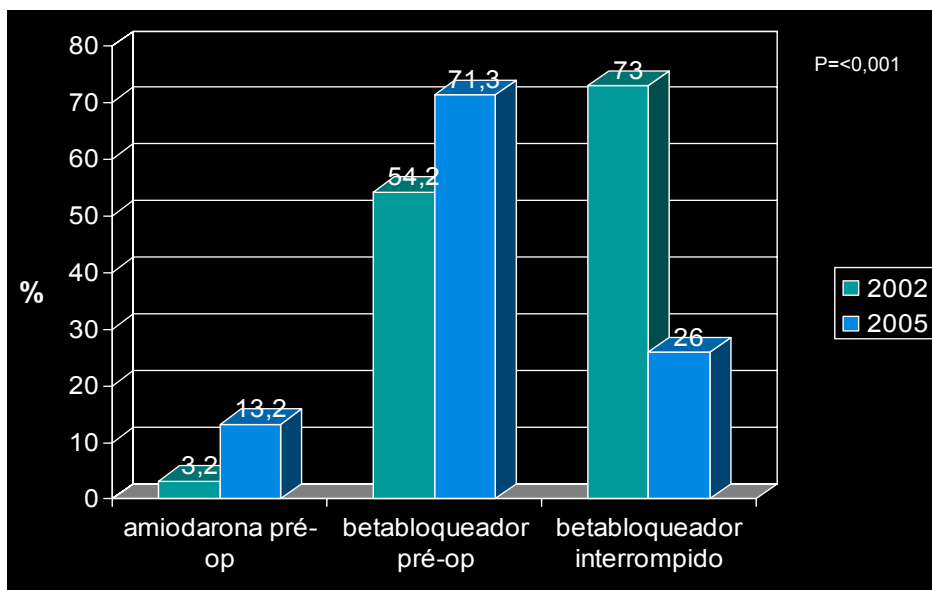


Figura1. Uso de betabloqueadores e amiodarona

A comparação entre a reversão do ritmo de fibrilação atrial para sinusal nos dois anos está apresentada na Figura 2. Observa-se que em 2002, 40% dos casos de FA foram revertidos por cardioversão química enquanto que em 2005 este valor subiu para 68%, $p=0,004$. Os casos de fibrilação atrial submetidos à cardioversão elétrica e os de reversão espontânea para ritmo sinusal caíram de modo não significativo de 2002 para 2005.

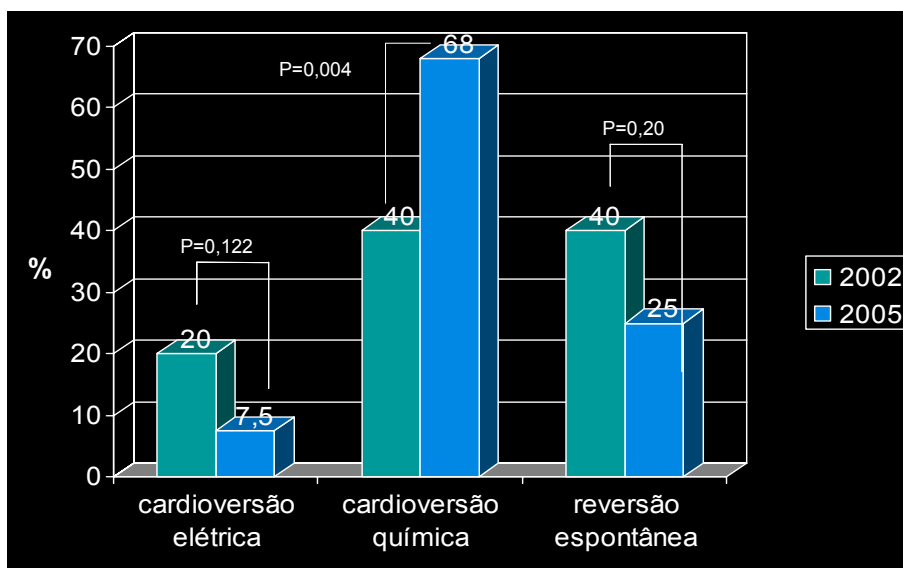


Figura 2. Reversão do ritmo em pacientes com FA

A taxa de anticoagulação (Figura 3) aumentou significativamente de 2002 para 2005 em pacientes com fibrilação atrial.

A tabela 2 demonstra os valores dos balanços hídricos cristalóide, colóide e total em 2002 e 2005, não tendo havido modificação estatisticamente significativa nos seus valores após a implantação das rotinas para FA pós-operatória.

Tabela 2-Balanço hídrico

Balanço hídrico	2002	2005	P
Cristalóide	2455ml±1612ml	2839ml±1604ml	0,93
Colóide	-495ml±1100ml	-555ml±693ml	0,43
Total	1960ml±1767ml	2283ml±1535ml	0,51

A comparação entre a incidência de AVE em pacientes com FA e sem FA nos anos de 2002 e 2005 pode ser observada nas figuras 4 e 5, respectivamente. Apesar da incidência de AVE ter caído de 11,1% para 3,7%, não houve diferença estatisticamente significativa no ano de 2005.

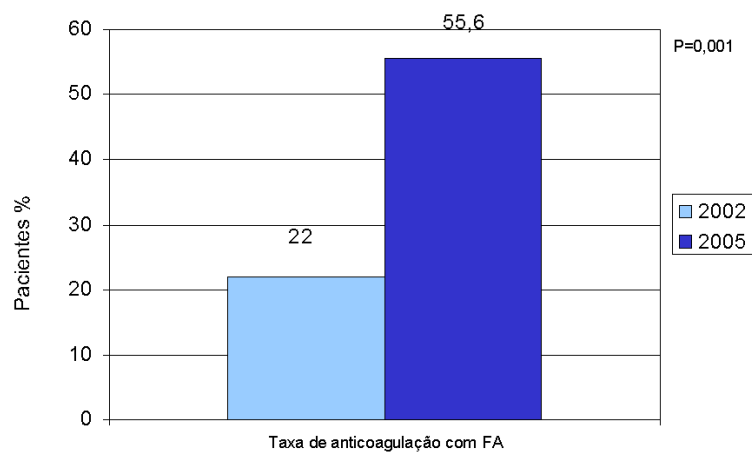


Figura 3. taxa de Anticoagulação em pacientes com FA

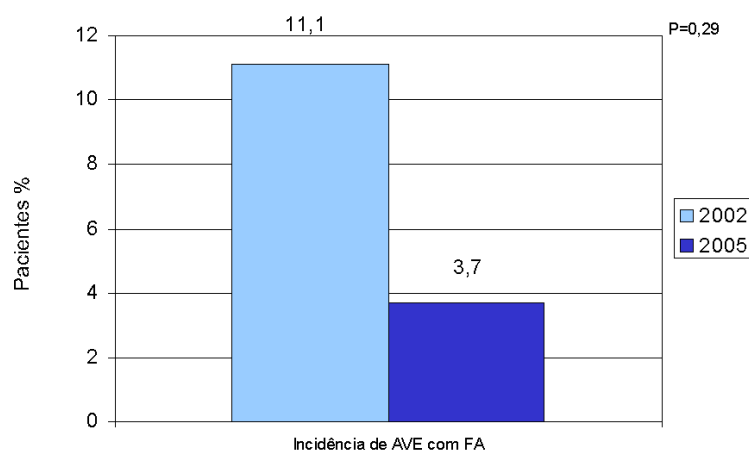


Figura 4. Incidência de AVE em pacientes com FA.

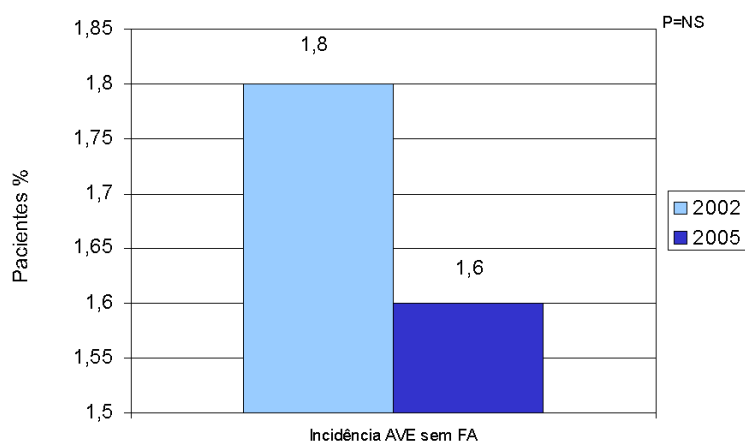


Figura 5. Incidência de AVE em pacientes sem FA

Após a implantação das rotinas para prevenção e tratamento de FA pós-operatória os pacientes do grupo FA apresentaram um risco relativo de 0,33; 95 % IC: 0,07-1,64 de desenvolver AVE em 2005, comparativamente ao grupo ao grupo pré-rotinas (2002).

Não houve diferença entre a incidência de AVE nos pacientes sem FA entre os anos de 2002 e 2005.

A regressão logística multivariada (Tabela 3) identificou dois fatores que determinaram uma diminuição estatisticamente significativas da incidência de FA entre os anos de 2002 e 2005. A maior interrupção de betabloqueadores em 2002 resultou num OR de 2,558, P=0,004 e a não utilização de betabloqueadores resultou num OR de 2,491, P=0,003. Estes fatores foram controlados para diabetes mellitus, valvulopatia mitral e dislipidemia.

Tabela 3- Análise multivariada de fatores que determinaram diminuição da incidência de FA

Variável	P	OR	IC 95%
Diabetes mellitus	0,293	0,746	0,432-1,288
BB interrompido	0,004	2,558	1,342-4,877
BB não utilizado	0,003	2,491	1,357-4,569
Mitral	0,065	1,910	0,961-3,799
Dislipidemia	0,346	1,279	0,767- 2,133

BB: betabloqueador.

O tempo de internação hospitalar comparativamente entre os anos de 2005 e 2006 está apresentado na figura 6. Em 2005 os pacientes permaneceram significativamente menos dias internados em relação aos pacientes pré-rotinas (2002).

A figura 7 compara o tempo de internação hospitalar em 2005 em pacientes que desenvolveram ou não fibrilação atrial pós-operatória. Os pacientes com fibrilação atrial

permaneceram significativamente mais dias internados do que os pacientes sem fibrilação atrial pós-operatória.

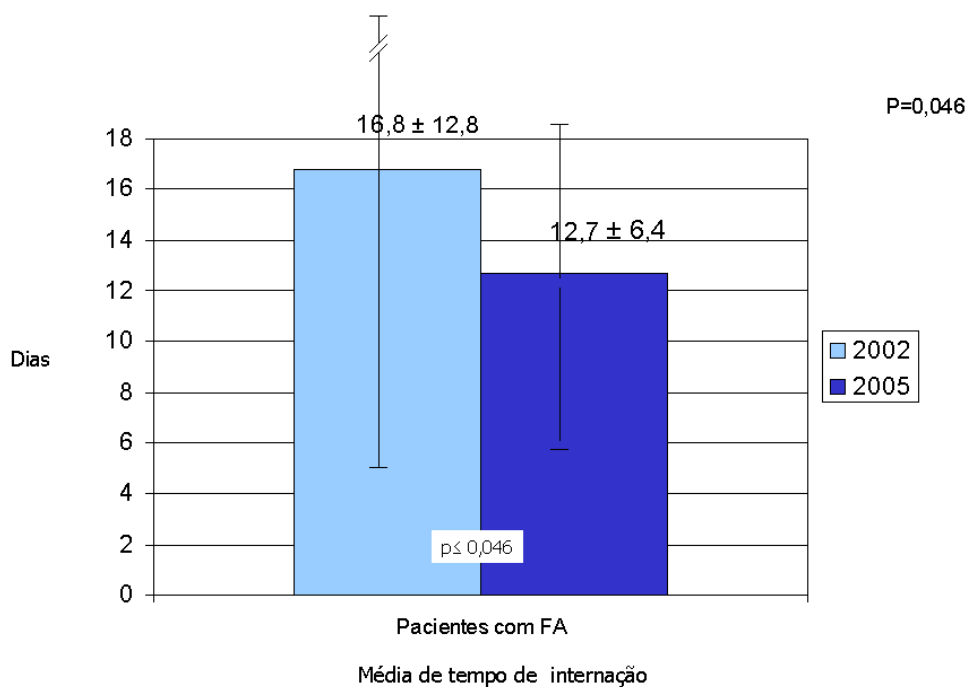


Figura 6. Média de tempo de internação hospitalar em pacientes com FA.

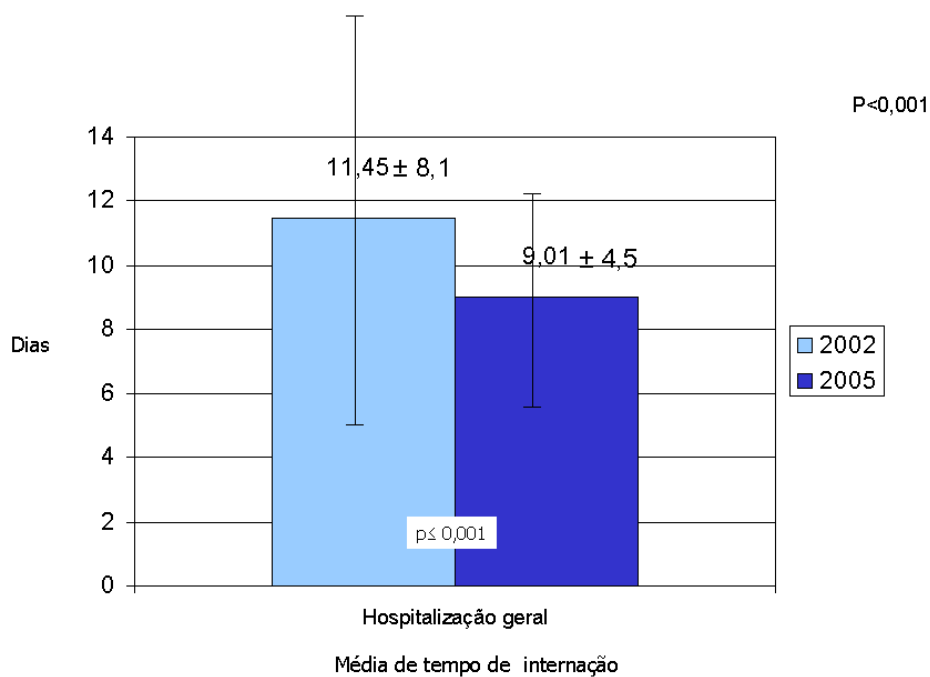


Figura 7. Tempo de internação hospitalar em geral

Analisando apenas com pacientes que desenvolveram fibrilação atrial em 2002 e 2005 observa-se na figura 8 que em 2005 os pacientes fibrilados permaneceram significativamente menos tempo internados do que os pacientes que desenvolveram fibrilação atrial em 2002 ($12,7 \pm 6,4$ dias versus $8,2 \pm 3,5$ dias, $P=0,046$).

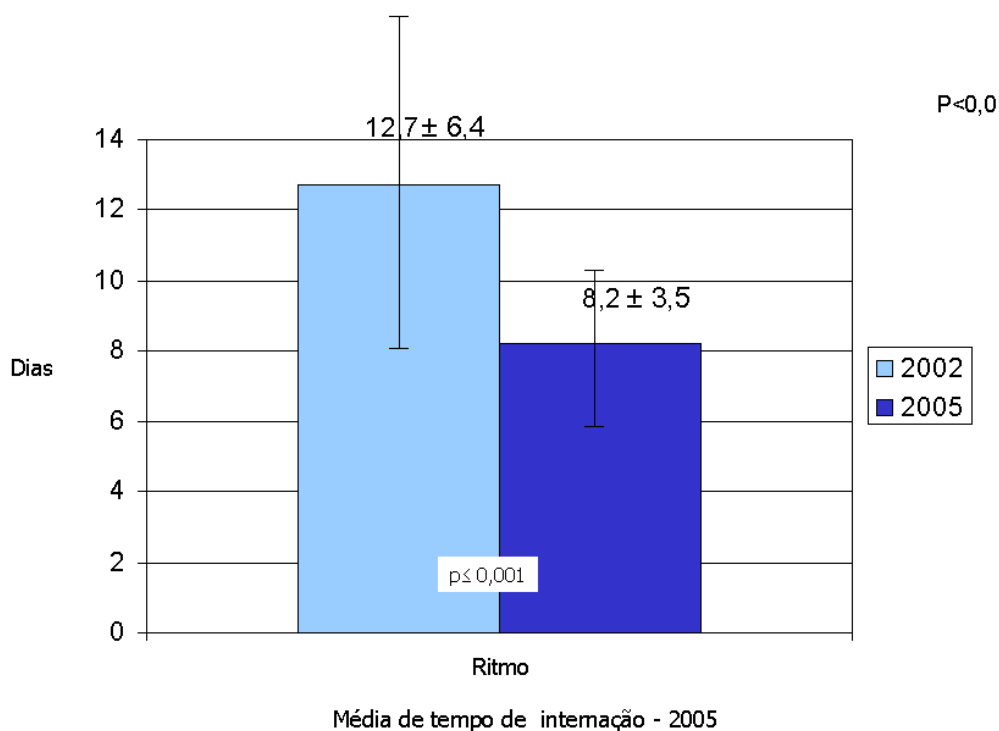


Figura. 8 Tempo de internação hospitalar em 2005.

A regressão logística multivariada (tabela 4) identificou três fatores que demonstraram significância estatística na alteração do tempo de internação hospitalar nos anos de 2002 e 2005. Idade acima de 70 anos e fibrilação atrial foram fatores de risco para aumento do tempo de internação hospitalar. A idade acima de 70 anos acrescentou 1,6 dias a mais na média de internação hospitalar do que nos pacientes com menos de 70 anos, enquanto que a fibrilação atrial acrescentou 5,29 dias a mais na média de internação hospitalar do que nos pacientes sem fibrilação atrial. As rotinas para prevenção de fibrilação atrial pós-operatória (ano) diminuíram 1,84 dias na média do tempo de

internação hospitalar. Esta análise foi controlada para doença arterial coronariana, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia e diabetes melito.

Tabela 4- Análise multivariada de fatores que alteraram o tempo de internação hospitalar

Variável	Número de dias	P	IC 95%
Idade ↑ 70 anos	1,6	<0,001	0,442 a 2,8
FA	5,29	<0,001	4,0 a 6,5
Ano (rotinas)	-1,84	0,001	-2,94 a -0,001

A figura 9 demonstra que não houve diferença estatisticamente significativa em relação aos óbitos nos anos de 2002 e 2005.

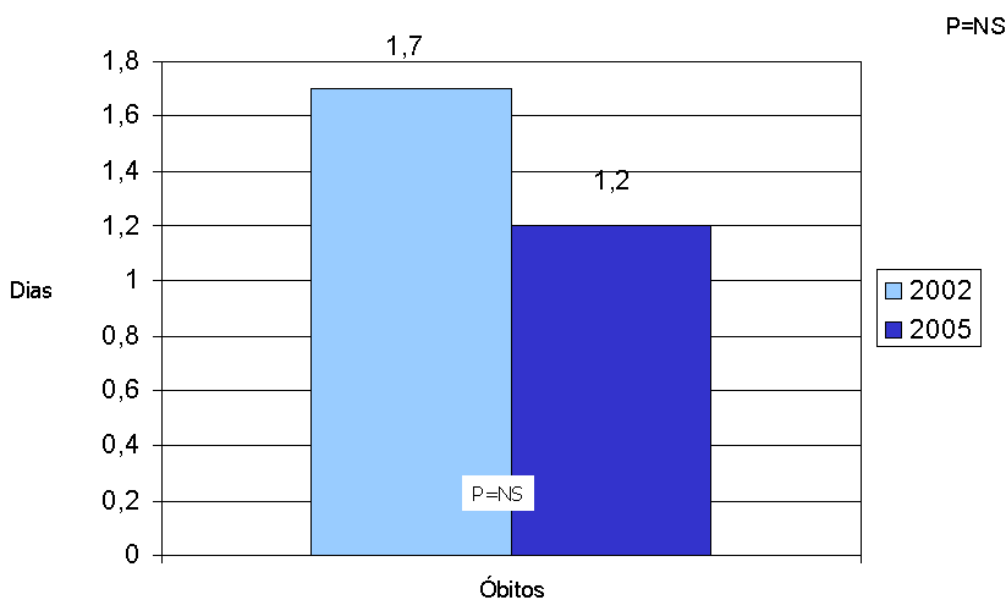


Figura 9. Óbitos

Discussão

Este estudo analisou em 2005 303 pacientes no período pós-operatório de cirurgia cardíaca, procurando comparar desfechos como FA, acidente vascular cerebral e tempo de internação hospitalar com 156 pacientes do ano de 2002 após a implantação de rotinas de prevenção de FA pós-operatória no Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul.

As características clínicas entre as amostras de 2002 e de 2005 foram semelhantes estatisticamente. Os pacientes foram arrolados da mesma forma entre os dois anos, fazendo parte do estudo todos os pacientes operados em um determinado dia da semana, sendo que a cada semana o dia da seleção era diferente, consecutivamente de segunda a sexta-feira. Os critérios de inclusão e de exclusão foram iguais. A monitorização dos pacientes desde o dia da cirurgia até a alta hospitalar foi a mesma entre as duas amostras analisadas. Os critérios para diagnóstico de FA foram iguais para os anos de 2002 e 2005. O grupo cirúrgico da instituição foi o mesmo entre os dois anos, bem como as técnicas cirúrgicas não modificaram durante este período. O mesmo autor pessoalmente arrolou os pacientes das duas amostras estudadas e os acompanhou durante as fases de pós-operatório imediato, fase de CTI pós-operatório, fase de leito de enfermaria e dia da alta hospitalar.

No nosso trabalho houve um significativo aumento na prescrição de betabloqueadores no pré-operatório e uma diminuição estatisticamente significativa da interrupção de betabloqueadores no pós-operatório de cirurgia cardíaca. Houve também um aumento significativo da prescrição de amiodarona no pré-operatório. Atribuímos estes resultados às rotinas para prevenção e tratamento de FA pós-operatória implantado pelo autor e seus colaboradores de maio de 2004 a julho de 2005 no Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul (anexo 2). Estas rotinas estão em concordância com as diretrizes de 2006 para manejo de pacientes com fibrilação atrial do American College of

Cardiology (ACC), American Heart Association (ACH) e European Society of Cardiology (ESC)^{8B}, que estabelecem como recomendação classe I e nível de evidência A prescrição de betabloqueadores por via oral, salvo se houver alguma contra-indicação, para pacientes que se submeterão à cirurgia cardíaca. Outra Diretriz^{16B} de prevenção e manejo de fibrilação atrial pós-operatória considera o uso de betabloqueadores profiláticos uma indicação com força de recomendação A, grau de evidência favorável e peso do benéfico substancial em pacientes cuja profilaxia para FA está indicada no pós-operatório de cirurgia cardíaca.

Quanto ao modo de reversão dos pacientes com FA observou-se que, em relação ao ano de 2002 os pacientes arrolados em 2005 foram significativamente mais tratados com cardioversão química do que com cardioversão elétrica. Apesar de haver menos casos de pacientes tratados com cardioversão elétrica e de reversão espontânea em 2005 em relação a 2002, não houve significância estatística, possivelmente pelo “n” insuficiente. Atribuímos esta mudança no manejo dos pacientes que evoluíram para FA pela adoção das rotinas de prevenção e tratamento de FA pós-operatória desenvolvida em nossa instituição (anexo 2), que recomenda cardioversão química para pacientes que permaneceram em FA após controle da resposta ventricular com betabloqueadores, verapamil ou digitálicos. Também levantamos a hipótese de que mesmo os pacientes que evoluíram para FA após se submeterem às rotinas de fibrilação atrial, apresentaram maior facilidade de cardioversão com antiarrítmicos. As diretrizes de 2006 para manejo de fibrilação atrial pós-operatória^{8B} recomendam o uso de ibutilida ou cardioversão elétrica para pacientes que desenvolvem FA pós-operatória (recomendação classe IIa, nível de evidência B).

A taxa de anticoagulação aumentou significativamente de 2002 para 2005 (22% versus 55,6%, respectivamente; P= 0,001). Em 2002 a anticoagulação era reservada

somente aos pacientes que implantavam válvulas metálicas. Acreditamos que esta mudança no padrão de prescrição de anticoagulantes também seja devida à implantação das rotinas para FA pós-operatória, que preconiza o uso de anticoagulação plena em pacientes com FA pós-operatória com mais de 48 horas de evolução (anexo 2). As diretrizes da ACC, AHA e ESC^{8B} consideram como indicação classe IIa e nível de evidência B a administração de antitrombóticos em pacientes que desenvolvem FA pós-operatória, da mesma forma como é recomendada para pacientes não cirúrgicos. Outra diretriz^{9B} considera que a anticoagulação no pós-operatório de cirurgia cardíaca está recomendada em pacientes selecionados com FA crônica e naqueles pacientes em que seja provável que a arritmia continuará no pós-operatório (força de recomendação A, grau de evidência boa, peso do benefício substancial).

Em relação às médias dos balanços hídricos cristalóide, colóide e total, não houve diferença estatisticamente significativa entre os anos de 2002 e 2005. O autor levantou dados em 2002^{3B} que considerou balanço hídrico total positivo nas primeiras 24 horas de pós-operatório fator de risco para FA pela análise multivariada (OR= 1,01; 95%IC:0,99-1,02; P= 0,01). O significado deste resultado é que existe o risco de 1% de desenvolvimento de FA para cada 1ml acima da média do balanço hídrico total. . Kallus^{17A} observou que balanço hídrico positivo e excesso de administração de volume no segundo dia de pós-operatório foram maiores em pacientes que desenvolveram FA pós-operatória. Neste trabalho, o balanço hídrico positivo no segundo dia de pós-operatório foi um preditor independente de FA pós-operatória entre pacientes que não receberam profilaxia farmacológica. Apesar da recomendação de se evitar a positividade excessiva do balanço hídrico nas primeiras 24 horas do pós-operatório de cirurgia cardíaca (anexo 2), pensamos que a redução da média do balanço hídrico total isto não foi possível em 2005

porque a administração de líquidos no pós-operatório é determinada por diversos fatores a fim de manter-se a volemia e a diurese do paciente.

Houve uma queda não significativa da incidência de AVE de 2002 para 2005 nos pacientes que evoluíram com FA pós-operatória (11,1% versus 3,7%; $P=0,29$), após a implantação das rotinas para prevenção de FA pós-cirurgia cardíaca (anexo 2). A significância não foi obtida possivelmente pelo “n” insuficiente da amostra em 2005. Atribuímos esta incidência diminuída de AVE em 2005 a dois fatores: diminuição da incidência de FA (28,5% em 2002 versus 17,9% em 2005; $P=0,006$) e aumento da prescrição de anticoagulantes em pacientes fibrilados (22% versus 55,6%; $P=0,001$). Apesar de não termos obtido significância estatística na redução da incidência de AVE em 2005, encontramos um risco relativo de 0,33; 95%IC:0,07-1,64 para o desenvolvimento de FA pós-operatória após o desenvolvimento das rotinas para prevenção de FA. Vários trabalhos relacionam uma incidência aumentada de AVE em pacientes com FA, em relação aos pacientes que não desenvolvem FA pós-operatória^{3B,18B,19B}, diretrizes de manejo de FA pós-operatória recomendam anticoagulação^{8B,9B} para pacientes que evoluem para FA no pós-operatório de cirurgia cardíaca, mas não encontramos na literatura trabalhos que comparem redução na incidência de FA pós-operatória após instituição de anticoagulação.

A maior limitação deste estudo, semelhante à de outras publicações, foi de não ter sido feita monitorização com telemetria durante o período de recuperação dos pacientes, o que pode ter subestimado a real incidência de FA. No entanto, durante o período de permanência na CTI, de maior suscetibilidade para arritmias, a maioria dos pacientes esteve monitorizada e sob vigilância permanente da equipe de enfermagem. Além disso, os episódios de arritmia considerados foram os de relevância clínica. Já que a incidência

de FA encontrada vai ao encontro do apontado pela literatura, é provável que esta limitação não tenha sido de grande magnitude.

Conclusões

Houve uma redução do risco relativo de 35% para FA entre 2002 e 2005. Os fatores que diminuíram a incidência de FA após a implantação das rotinas de prevenção de fibrilação atrial pós-operatória na análise multivariada foram a utilização e a não interrupção de betabloqueadores. A incidência de acidente vascular cerebral não diminuiu de forma significativa entre os dois anos. O tempo de internação hospitalar reduziu com significância estatística de 2002 para 2005. Os pacientes que evoluíram com FA nos dois anos permaneceram significativamente menos internados em 2005.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

A - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS DA BASE TEÓRICA

- 1- Fuster V, Rydén LE, Cannom DS et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *JACC* 2006; 48(4):e149-246..
- 2- Olgin JE, Zipes DP. Specific Arrhythmias: Diagnosis and Treatment. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P (eds.): *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. WB Saunders Company, Philadelphia, 2001 Narayan SJ, Cain ME, Smith JM. Atrial fibrillation. *The Lancet* 1997; 350:943-50.
- 3- Kannel WB, Abbot RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiological features of chronic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1982; 306:1018-22.
- 4- Nattel S. Atrial electrophysiology and mechanisms of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Pharmacol Therapeut* 2003;8(Supplement I): S5-S11.
- 5- Dilaveris P, Giannopoulos G, Synetos A, Stefandis C. The role of renin angiotensin system blockade in the treatment of atrial fibrillation. *Current Drug Targets- Cardiovascular & Haematological Disorders* 2005;5:387-403.
- 6- Markides V, Schilling RJ. Atrial fibrillation: classification, pathophysiology, mechanisms and drug treatment. *Heart* 2003; 89(8): 939-943.
- 7- Narayan SJ, Cain ME, Smith JM. Atrial fibrillation. *Lancet* 1997; 350: 943-950.

- 8- Gallagher MM, John Camm A. Classification of atrial fibrillation (Guest Editorial). *Pace* 1997; 20: 1603-1605.
- 9- Veenhuyzen GD, Simpson CS, Abdollah H. Atrial fibrillation. *CMAJ* 2004; 171(7): 755-760.
- 10- Cha TJ, Ehrlich JR, Zhang L, Chartier D, Leung TK, Nattel S. Atrial tachycardia remodeling of pulmonary vein cardiomyocytes: comparison with left atrium and potential relation to arrhythmogenesis. *Circulation* 2005; 111(6): 728-735.
- 11- Bharthi S, Lev M. Histology of the normal and diseased atrium. In: Falk RH, Podrid PJ (eds.): *Fibrillation: Mechanisms and management*. New York: Raven Press 1992: 15-39.
- 12- Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F, Maseri A. Histological Substrate of Atrial Biopsies With Lone Atrial Fibrillation: *Circulation* 1997; 96: 1180-1184
- 13- L'Allier PL, Ducharme A, Keller PF, YU H, Guertin MC, Tardif JC. Angiotensin-converting enzyme inhibition in hypertensive patients is associated with a reduction in the occurrence of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44(1):159-164.
- 14- Korantzopoulos P, Kolettis, Siogas K, Goudevenos J. Atrial fibrillation and electrical remodeling: the potential role of inflammation and oxidative stress. *Med Sci Monit* 2003; 9(9): RA225-229.
- 15- Chung MK, Martin DO, Sprecher D et al. C-reactive protein evaluation in patients with atrial arrhythmias: inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation. *Circulation* 2001; 104: 2886-2891.
- 16- Wazni O, Marrouche NF, Martin D et al. Highly sensitive C-reactive protein level predicts recurrence of atrial fibrillation after cardioversion in patients on antiarrhythmic drugs. (Abstr.) *J Am Coll Cardiol* 2003; 41 (Suppl.A): 85A, 1015-1018.

- 17- Parakh K, Murray RD, Thambirodai SK et al. C-reactive protein is associated with transesophageal markers of thromboembolic risk in patients with atrial fibrillation. (Abstr.) *Circulation* 2002; 106(Suppl.II): II-560-2767.
- 18- Conway DS, Buggins P, Hughes E, Lip Gy. Relationship of interleukin-6 and C-reactive protein to the prothrombotic state in chronic atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43(11): 2075-2082.
- 19- Mihm MJ, Yu F, Carnes CA et al. Impaired myofibrillar energetics and oxidative injuri during human atrial fibrillation. *Circulation* 2001; 104: 174-180.
- 20- Lin PH, lee SH, Su CP, Wei YH. Oxidative damage to mitochondrial DNA in atrial muscle of patients with atrial fibrillation. *Free Radic Biol Med* 2003; 35(10): 1310-1318.
- 21- Atrial Fibrillation Investigators. Risk factors for stroke and efficacy of anti-thrombotic therapy in atrial fibrillation: analysis of pooled data from five randomised trial. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1448-97.
- 22- Lip GY, Lip PL, Zarifis J, et al. Fibrin D-dimer and beta-thromboglobulin as marker of thrombogenesis and platelet activation in atrial fibrillation: effects of introducing ultra-low-dose warfarin anf aspirin. *Circulation* 1999; 94(3): 425-31.
- 23- Siebert J, Lewicki L, Mlodnicki M et al. Atrial fibrillation after convnetionak anf off-pump coronary artery bypass grafting: two oposite trends in timing of atrial fibrillation ocurrence? *Med Sci Monit* 2003; 9(3): CR 137-141.
- 24- Hohnloser SH. Can we predict atrial fibrillation after coronary surgery and why shoul we? *Eur Heart J* 1998; 19: 684-5.
- 25- Janusz S, Rogowski J, Jagielak D, Anisimowicz L, Lango R, Narkiewicz M. Atrial fibrillation after coronary artery bypass graffting without cardiopulmonary bypass. *Eur J Cardio-Thorac Surg* 2000; 17:520-3.

- 26- Brent Mitchell L, Exner DV, Wyse DG et al. Prophylactic oral amiodarone for the prevention of arrhythmias that begin early after revascularization, valve replacement, or repair: PAPA BEAR: A randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 294(24): 3093-3100.
- 27- Lauer MS, Eagle KA, Buckley MJ, DeSanctis RW. Atrial fibrillation following coronary artery bypass surgery. *Prog Cardiovasc Dis* 1989;31:367-378
- 28- Valentine RJ, Rosen SF, Cigarroa JE, Jackson MR, Modrall JG, Clagett GP. The clinical course of new-onset atrial fibrillation after elective aortic operation. *J Am Coll Surg* 2001; 193(5):499-504.
- 29- Bhan A, Umre MA, Choudhary SK et al. Cardiac arrhythmias in surgically repaired total anomalous pulmonary venous connection: A follow-up study. *Indian Heart J* 2000; 52(4): 427-30.
- 30- Mathew JP, Fontes ML, Tudor IC, Ramsay J, Duke P Mazer CD. A multiventer risk index of atrial fibrillation after cardiac surgery. *JAMA* 2004; 291(14): 1720-1729.
- 31- Hogue Jr CW, Hyder ML. Atrial fibrillation after cardiac operation: risks, mechanisms, and treatment. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 300-6.
- 32- Villareal RP, Hariharan R, Liu BC et al. Postoperative atrial fibrillation and mortality after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43(5): 742-748.
- 33- Silva RG, Lima GG, Laranjeira A, Costa AR, Pereira E, Rodrigues R. Risk factors, morbidity and mortality associated with atrial fibrillation in the postoperative period of cardiac surgery. *Arq Bras Cardiol* 2004; 83(2):99-104.
- 34- Aranki SF, Shaw DP, Adams DH et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery. *Circulation* 1996; 94:390-7.

- 35- Hossein Almassi G, Schowalter T, Nicolosi AC et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery- A major morbid event? *Ann Surg* 1997; 226:501- 13.
- 36- Kim MH, Deeb GM, Morady F et al. Effect 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.
- 37- Maisel WH, Rawn JD, Stevenson WG. Atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann Int Med* 2001; 135 (12): 1061-73.
- 38- Albahrani MJ, Swaminathan M, Phillips-Bute B, et al. Postcardiac surgery complications: association of acute renal dysfunction and atrial fibrillation. *Anesth Analg* 2003; 96(43): 637-643.
- 39- Brebilla-Perrot B, Villemot JP, Cartaux JP et al. Postoperative ventricular arrhythmias after surgery: immediate- and long-term significance. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26(2 Pt 1): 619-625.
- 40- Epstein AE, Alexander JC, Gutterman DD, Maisel W, Wharton JM. Anticoagulation- American College of Chest Physicians Guidelines for the Prevention and Management of Postoperative Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery. *Chest* 2005; 128(2):24S-27S.
- 41- Murdock DK, Rengel LR, Schlund A et al. Stroke and atrial fibrillation following atrial fibrillation. *WMJ* 2003; 102(4): 26-30.
- 42- Engelman DT, Cohn LH, Rizzo RJ. Incidence and predictors of TIA and stroke following coronary artery bypass surgery: report and collective review. *Heart Surg Forum* 1999; 2(3):242-5.
- 43- Hogue CW, Murphy SF, Schechtman KB, Dávila-Román VG. Risk factors for early or delayed stroke after cardiac surgery. *Circulation* 1999; 100: 642-7.

- 44- Stanley TO, Mackensen GB, White WD. The impact of postoperative atrial fibrillation on neurocognitive outcome after coronary artery bypass graft surgery. *Anesth Analg* 2002; 94(2):290-5.
- 45- Cioffi G, Mureddu G, Cemin C et al. Characterization of post-discharge atrial fibrillation following open heart surgery in uncomplicated patients referred to an early rehabilitation program. *Ital Heart J* 2001; 2(7): 519-28.
- 46- Loubani M, Hickey MSJ, Spyt TJ, Galiñanes M. Residual atrial fibrillation and clinical consequences following postoperative supraventricular arrhythmias. *Int J Cardiol* 2000; 74:125-32.
- 47- Schotten U, Ausma J, Stellbrink C et al. Cellular mechanisms of depressed atrial contractility in patients with chronic atrial fibrillation. *Circulation* 2001;103:691-8.
- 48- Leung JM, Bellows WH, Schiller NB. Impairment of left atrial function predicts post-operative atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. *Eur Heart J* 2004; 25 (20): 1836-1844.
- 49- Skubas NJ, Barzilai B, Hogue CW. Atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery is unrelated to cardiac abnormalities detected by transesophageal echocardiography. *Anesth Analg* 2001; 93(1):14-9.
- 50- Ad N, Snir E, Vidne BA, Golomb E. Potential preoperative markers for the risk of developing atrial fibrillation after cardiac surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 11(4): 308-13.
- 51- Dupond E, Ko Y, Rothery S et al. The gap-junctional protein connexin 40 is elevated in patients susceptible to postoperative atrial fibrillation. *Circulation* 2001; 103(6): 842-9.

- 52- Grassi G, Seravalle G, Bertinieri G, Mancia G. Behaviour of the adrenergic cardiovascular drive in atrial fibrillation and cardiac arrhythmias. *Acta Physiol Scand* 2003; 177(3): 399-404.
- 53- Waldo AL. Mechanisms of atrial fibrillation, atrial flutter and ectopic atrial tachycardia – a brief review. *Circulation* 1987; 75 (suppl 3):37-40.
- 54- Salaria V, Mehta NJ, Abdul-Aziz S, Mohiuddin SM, Khan IA. Role of postoperative use of adrenergic drugs in occurrence of atrial fibrillation after cardiac surgery. *Clin Cardiol* 2005; 28(3): 131-135.
- 55- Argaliousm, Motta P, Khandwala F, et al. Renal dose dopamine is associated with the risk of new-onset atrial fibrillation after cardiac surgery. *Crit Care Med* 2005; 33(6): 1327-1332.
- 56- Jidéus L, Ericsson M, Stridsberg M, Nilsson L, Blomstöm P, Blomström-Lundqvist C. Diminished circadian variation in heart rate variability before surgery in patients developing postoperative atrial fibrillation. *Scand Cardiovasc J* 2001; 35(4): 238-44.
- 57- Kolvekar S, D'Souza A, Akhtar P, Reek C, Garrat C, Spyt T. Role of atrial ischaemia in development of atrial fibrillation following coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 11:70-5..
- 58- Mendes LA, Connelly GP, McKenney PA. Right coronary artery stenosis: An independent predictor of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25 (1): 198-02.
- 59- Pehkonen E, Honkonen E, Mäkynen P, Kataja M, Tarkka M. Stenosis of the right coronary artery and retrograde cardioplegia predispose patients to atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Thorac Cardiovasc Surgeon* 1998; 46:115-20.

- 60- Auer J, Weber T, Berent R, Eber B. Serum potassium level and risk of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44(4): 938-939.
- 61- Wahr JA, Parks R, Boivert D et al. Preoperative serum potassium levels and perioperative outcomes in cardiac surgery. *JAMA* 1999; 281(23): 2203-10.
- 62- Brandt MC, Priebe L, Böhle T, Südkamp, Beuckelmann DJ. The ultrarapid and the transient outward K^+ current in human atrial fibrillation. Their possible role in postoperative atrial fibrillation. *J Mol Cell Cardiol* 2000; 32:1885-96.
- 63- Dobrev D, Wettwer E, Kortner A, Knaut M, Schüller S, Ravens U. Human inward rectifier channels in chronic and postoperative atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2002; 54(2):397-04.
- 64- Hogue Jr CW, Creswel LL, Gutterman DD, Fleisher LA. Epidemiology, mechanisms, and risks: American College of Chest Physicians Guidelines for the Prevention and Management of Postoperative Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery. *Chest* 2005; 128(2): 9S-16S.
- 65- Kokkonen L, Majahalme S, Kööbi T et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery: postoperative hemodynamics and low postoperative serum triiodotironina. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005; 19(2): 182-187.
- 66- Klemperer JD, Klein IL, Ojamaa K et al. Triiodothyronine therapy lowers de incidence of atrial fibrillation after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1323-1327.
- 67- Reichert MG, Verzino KC. Triiodothyronina supplementation in patients undergoing cardiopulmonar bypass. *Pharmacotherapy* 2001; 21: 1368-1374.

- 68- Vardas PE, Vemmos K, Sideris DA et al. Susceptibility of the right and left canine atria to fibrillation in hiperglicemia and hipoglicemia. *J Electrocardiol* 1993; 26: 147-153.
- 69- Gandhi GY, Nuttall GA, Abel MD et al. Intraoperative hyperglycemia and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. *Mayo Clin Proc* Jul 2005; 80(7):862-866.

- 70- Lazar HL, Chipkin SR, Fitzgerald CA, Bao Y, Cabral H, Apstein CS. Tight glycemic control in diabetic coronary artery bypass graft patients improves perioperative outcomes and decreases recurrent ischemic events. *Circulation* 2004; 109(12): 1497-1502.
- 71- Wazni OM, Martin DO, Marrouche NF, et al. Plasma B-type natriuretic peptide levels predict postoperative atrial fibrillation in patients undergoing cardiac surgery. *Circulation* 2004; 110(2): 124-127.
- 72- Felipe AR, Gomes RV, Nogueira PM et al. Can B-type natriuretic peptide levels predict the occurrence of atrial fibrillation in the postoperative period of cardiac surgery? *American College of Chest Physicians* 2005;
- 73- Kalus JS, Caron MF, White CM et al. Impact of fluid balance on incidence of atrial fibrillation after cardiothoracic surgery; *Am J Cardiol* 2004; 94(11): 1423-1425.
- 74- Gaudino M, Andreotti F, Zamparelli R et al. The-174G/C interleukin-6 polymorphism influences postoperative interleukin-6 levels and postoperative atrial fibrillation. Is atrial fibrillation an inflammatory complication? *Circulation* 2003; 108(Suppl 1): II 195- 199.
- 75- Fontes ML, Mathew JP, Rinder HM, Zelteran D, Smith BR, Rinder CS. Atrial fibrillation after cardiac surgery/cardiopulmonary bypass is associated with monocyte activation. *Anesth Analg* 2005; 101(1): 17-23.
- 76- Abdelhadi RH, Gurm HS, Van Wagoner DR, Chung MK. Relation of an exaggerated rise in white blood cells after coronary bypass of cardiac valve surgery to development of atrial fibrillation postoperatively. *Am J Cardiol* 2004;93(9):1176-1178.

- 77- Bruins P, Velthuis H, Yazdanbakhsh Ape l al. Activation of the complement system during and after cardiopulmonary bypass surgery: postsurgery activation involves C-reactive protein and is associated with postoperative arrhythmia. *Circulation* 1997; 96: 3542-3548.
- 78- Marin F, Pascual DA, Roldán V et al. Statins and postoperative risk of atrial fibrillation following coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* Jan 2006; 97(1): 55-60.
- 79- Beckman JS, Beckman TW, Chen J et al. Apparent hydroxyl radical by peroxynitrite: implications for endothelial injury from nitric oxide and superoxide. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1990; 87: 1620-1624.
- 80- Korantzopoulos P, Kolettis TM, Kountouris E. Oral vitamin C administration reduces early recurrence rates after electrical cardioversion of persistent atrial fibrillation and attenuates associated inflammation. *Int J Cardiol* Jul 2005; 102(2): 321-326.
- 81- Svedjeholm R, Hakanson E. Predictors of atrial fibrillation in patients undergoing surgery for ischemic heart disease. *Scand Cardiovasc J* 2000; 34:516-21.
- 82- Mayr A, Knotzer H, Pajk W, et al. Risk factors associated with new onset tachyarrhythmias after cardiac surgery-a retrospective analysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45:543-9.
- 83- Shingu y, Aoki H, Takigami K, Eya K, Ebuoka N. Atrial fibrillation after isolated coronary bypass surgery. *Kyobu Geka* Aug 2005; 58(9): 807-811..
- 84- 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.
- 85- Cox JL. A perspective of postoperative atrial fibrillation in cardiac operations [editorial]. *Ann Thorac Surg* 1993; 56:405-9.

- 86- Creswell LL, Schuessler RB, Rosebloom M, Cox JL. Hazards of postoperative atrial arrhythmias. *Ann Thorac Surg* 1993; 56:539-540.
- 87- Jones TJ, Hunter MS, Price A et al. Should thyroid function be assessed before cardiopulmonary cardiopulmonary bypass operations? *Ann Thorac Surg* 1994; 58:434-436.
- 88- Kallus JS, White CM, Caron MF, Coleman CI, Takata H, Kluger J. Indicators of atrial fibrillation risk in cardiac surgery patients of prophylactic amiodarone. *Ann Thorac Surg* 2004; 77(4): 1288-1292.
- 89- Orłowska-Baranowska E, Baranowski R, Michalek P, Hoffman P, Rywik T, Rawczyńska-Englert I. Prediction of paroxysmal atrial fibrillation after aortic valve replacement in patients with aortic stenosis: identification of potential risk factors. *J Heart Valve Dis* 2003; 12(2): 136-141.
- 90- Ducceschi V, D'Andrea A, Galderisi M et al. Risks predictors of paroxysmal atrial fibrillation following aortic valve replacement. *Ital Heart J* 2001; 2(7):507-12.
- 91- Gaudino M, Nasso G, Minati A, Salica A, Luciani N, Morelli M et al. Early and late arrhythmias in patients in preoperative sinus rhythm submitted to mitral valve surgery through the superior septal approach. *Ann Thorac Surg* Apr 2003; 75(4): 1181-1184.
- 92- Bergmann P, Huber S, Hödl R, Mächler H et al. Superior left atrial approach to the mitral valve: Incidence of postoperative arrhythmias. *J Heart Valve Dis* 2005; 14(1): 130-136.
- 93- Davis Z, Jacobs HK. Aortic fat pad destruction and postoperative atrial fibrillation. *Card Electrophysiol Rev* 2003; 7(2): 185-188.

- 94- Cromheecke S, Broecke PW, Hendricky E, Meeus R, De Hert SG. Incidence of atrial fibrillation early after cardiac surgery: can choice of the anesthetic regimen influence the incidence? *Acta Anaesthesiol Belg* 2005; 56(2):147-154.
- 95- Kirklin JK, Westaby S, Blackstone EH, Kirklin JW, Chenoweth DE, Pacifico AD. Complement and the damaging effect of cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 86:845-57.
- 96- Saatvedt K, Fiane AE, Sellevold O, Nordstrand K. Is fibrillation caused by extracorporeal circulation? *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 931-3.
- 97- Asher CR, DiMengo JM, Arheart K. Atrial fibrillation early postoperatively following minimally invasive cardiac valvular surgery. *Am J Cardiol* 1999; 84: 744-747.
- 98- Enc Y, Ketenci B, Ozsoy D et al. Atrial fibrillation after surgical revascularization: is there any difference between on pump and off-pump? *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 26(6): 1129-1133.
- 99- Murphy GL, Ascione R, Caputo M, Angelini GD. Operative factors that contribute to post-operative atrial fibrillation: insights from a prospective randomized trial. *Card Electrophysiol Rev* 2003; 7(2): 136-139.
- 100- Mullen JC, Khan N, Weisel et al. Atrial activity during during cardioplegia and postoperative arrhythmias. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;94: 558-565.
- 101- Hakala T, Pitkanen O, Hartikainen J. Cardioplegic arrest does not increase the risk of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 25(3):415-418.
- 102 - Reddy S, Young B, Xue Q, Taha B, Brodnick D, Steinberg J. Review of methods to predict and detect atrial fibrillation in post-cardiac surgery patients. *J Eletrocardiol* 1999; 32 Suppl:23-8.

- 103- Hakala T, Hedman A. Predicting the risk of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Scand Cardiovasc* 2003; 37(6): 309-315.
- 104- Tuzcu V, Ozkan B, Sullivan N, Karpawich P, Epstein ML. P wave signal-averaged electrocardiogram as a new marker for atrial tachyarrhythmias in postoperative Fontan patients. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:602-7.
- 105- Klein M, Evans SJL, Blumberg S, Cataldo L, Bodenheimer MM. Use of P wave triggered, P wave signal-averaged electrocardiogram to predict atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Am Heart J* 1995; 129:895-901.
- 106- Zaman AG, Archbold A, Helft G, Paul EA, Curzen NP, Mills PG. Atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. A model for preoperative risk stratification. *Circulation* 2000; 101:1403-8.
- 107- Dilaveris PE, Gialafos EJ, Sideris SK. Simple electrocardiographic markers for the prediction of paroxysmal idiopathic atrial fibrillation. *Am Heart J* 1998; 135:233-8.
- 108- Moreira D, Gun C, Sierra C et al. Critérios eletrocardiográficos para previsão de fibrilação atrial pós-cirurgia cardíaca. *Arq Bras Cardiol* 1999;73 (sup IV) :81.
- 109- Kalus JS, Kluger J, Caron MF, Liu X, Humphrey C, White CM. An evaluation of postoperative P-wave variables after cardiothoracic surgery. *J Electrocardiol* 2004; 37(2):127-132.
- 110- Dagdelen S, Yuce M, Toraman F, Karabulut H, Alhan C. The value of P dispersion on predicting atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery; effect of magnesium on P dispersion. *Card Electrophysiol Rev* 2003; 7(2): 162-164.
- 111- Balsler JR. Pro: All patients should receive pharmacologic prophylaxis for atrial fibrillation after cardiac surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 1999; 13:98-100.

- 112- Weber UK, Oswald S, Huber M et al. Selective versus non-selective antiarrhythmic approach for prevention of atrial fibrillation after coronary surgery: is there a need for pre-operative risk stratification? A prospective placebo-controlled study using low-dose sotalol. *Eur Heart J* 1998; 19:794-800.
- 113- Andrews TC, Reimold SC, Berlin JA, Antman AM. Prevention of supraventricular arrhythmias after coronary artery bypass surgery. A meta-analysis of randomized control trials. *Circulation* 1991; 84: II 236-44.
- 114- Hogue CW. Con: All patients should not receive pharmacologic prophylaxis for atrial fibrillation after cardiac surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 1999; 13:101-4.
- 115- Gold MR, O'Gara PT, Buckley MJ, De Sanctis RW. Efficacy and safety of procainamide in preventing arrhythmias after coronary artery bypass surgery. *Am J Cardiol* 1996; 78:975-9.
- 116- Bradley D, Creswell LL, Hogue CW et al. Pharmacological prophylaxis-American College of Chest Physicians Guidelines for the Prevention and management of Postoperative Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery. *Chest* 2005; 128: 39S-47S.
- 117- Williams DB, Misbach GA, Kruse AP et al. Oral verapamil for prophylaxis of supraventricular tachycardia after myocardial revascularization: a randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 90: 592-596.
- 118- Ferraris VA, Ferraris SP, Gilliam H et al. Verapamil prophylaxis for postoperative atrial dysrhythmias: a prospective, randomized, double-blind study using drug level monitoring. *Ann Thorac Surg* 1987; 43: 530-533.
- 119-Guarnieri T, Nolan S, Gottlieb SO, Dudek A, Lowry DR. Intravenous amiodarone for the prevention of atrial fibrillation after open heart surgery: The amiodarone reduction in coronary heart (ARCH) trial. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:343-7.

- 120- Solomon AJ, Berger AK, Trivedi KK, Hannan RL, Katz NM. The combination of propranolol and magnesium does not prevent postoperative atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 2000; 69(1):126-9.
- 123- Toraman F, Karabulut EH, Alhan HC, Dagdelen S, Tarcan S. Magnesium infusion dramatically decreases the incidence of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2001; 72(4): 1256-61; discussion 1261-2.
- 124- Speziale G, Ruvolo G, Fattouch K et al. Arrhythmia prophylaxis after coronary artery bypass grafting: regimens of magnesium sulfate administration. *Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 48 (1): 22-6.
- 125- Brackbill ML, Moberg L. Magnesium sulfate for prevention of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing artery bypass grafting. *Am J Health Syst Pharm* 2005; 62(4): 397-399.
- 126- Kohno H, Koyanagi T, Kasegawa H, Miyazaki M. Three-day magnesium administration prevents atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2005; 79(1): 117-126.
- 127- 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): 325-333.
- 128- Bert AA, Reinert SE, Singh AK. A beta-blocker, not magnesium, is effective prophylaxis for atrial tachyarrhythmias after coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001; 15: 201-209.
- 129- Kaplan M, Kut MS, Icer UA, Demirtas MM. Intravenous magnesium sulfate prophylaxis for atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 125(2): 344-352.

- 130- Treggiari-Venzi MM, Waeber JL, Perneger TV, Suter PM, Adamec R, Romand JA. Intravenous amiodarone or magnesium sulphate is not cost-beneficial for atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Br J Anesth* 2000; 85:690-5.
- 131- Ali IM, Sanalla AA, Clark V. Beta-blockers effects on postoperative atrial fibrillation. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 11:1154-7.
- 132- Wenke K, Parsa MH, Imhof M, Kemkes BM. Efficacy of metoprolol in prevention of supraventricular arrhythmias after coronary artery bypass grafting. *Z Kardiol* 1999; 88(9): 647-52.
- 133- Coleman CL, Perkerson KA, Gillespie EL et al. Impact of prophylactic postoperative beta-blockade on post-cardiothoracic surgery length of stay and atrial fibrillation. *Ann Pharmacother* 2004; 38(12): 2012-2016.
- 134- Lúcio EA, Flores A, Blacher C, Leães PE, Lucchese FA, Ribeiro JP. Effectiveness of metoprolol in preventing atrial fibrillation and flutter in the postoperative period of coronary artery bypass graft surgery. *Arq Bras Cardiol* 2004; 82(1): 42-46.
- 135- Merrit JC, Niebauer M, Tarakji K, hammer D, Mills RM. Comparison of effectiveness of carvedilol versus metoprolol or atenolol for atrial fibrillation appearing after coronary artery bypass grafting or cardiac valve operation. *Am J Cardiol* 2003; 92(6): 735-736.
- 136- Maniar PB, Balcetyte-Harris N, Tamis JE, Steinberg JS. Intravenous versus oral beta-blockers for prevention of post-CABG atrial fibrillation in high-risk patients identified
- 137- Gomes JA, Ip J, Santoni-Rugiu F et al. Oral sotalol d, I sotalol reduces the incidence of postoperative atrial fibrillation in coronary artery bypass surgery patients: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34(2): 334-9.

- 138- Evrard P, Gonzalez M, Jamart J. Et al. Prophylaxis of supraventricular and ventricular arrhythmias after coronary artery bypass grafting with low-dose sotalol. *Ann Thorac Surg* 2000;70: 151-156.
- 139- Jacquet L, Evenepoel M, Marenne F et al. Hemodynamic effects and safety of sotalol in the prevention of supraventricular arrhythmias after coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1994; 8: 431-436.
- 140- Parikka II, Toivonen L, Ileikkila T et al. comparison of sotalol and metoprolol in the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *J Cardiovasc Pharmacol* 1998; 31: 67-73.
- 141- Sanjuán R, Blasco M, Carbonell N et al. Preoperative use of sotalol versus atenolol for atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2004; 77(3): 838-843.
- 142- Suttorp MJ, Kingma JII, Tjon Joe Gin RM et al. Efficacy and safety of low- and high dose sotalol versus propranolol in the prevention of supraventricular tachyarrhythmias early after coronary artery bypass operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 100: 921-926.
- 143- Forlani S, Moscarelli M, Scafuri A, Pellegrino A, Chiarello L. Combination therapy for prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: a randomized trial of sotalol and magnesium. *Card Electrophysiol Rev* 2003; 7(2): 168-171.
- 144- Geertman H, van der Starre PJ, Sie HT, Beukema WP, van Rooyen-Butijn M. Magnesium in addition to sotalol does not influence the incidence of postoperative atrial tachyarrhythmias after coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004; 18(3): 309-312.
- 145- Prabashni R. Does prophylaxis against atrial fibrillation after cardiac surgery reduce length of stay or hospital costs? *Pharmacotherapy* 2001; 21(3):338-44.

- 146- Wurdeman RL, Mooss AN, Mohiuddin SM, Lenz TL. Amiodarone vs. Sotalol as prophylaxis against atrial fibrillation/flutter after heart surgery: a meta-analysis. *Chest* 2002; 121(4): 1203-10.
- 147- 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.
- 148- Moss AN, Wurdeman RL, Sugimoto JT et al. Amiodarone versus sotalol for the treatment of atrial fibrillation after open heart surgery: the Reduction in Postoperative Cardiovascular Arrhythmic Events (REDUCE) trial. *Am Heart J* 2004; 148(4): 641-648.
- 149- Auer J, Weber T, Berent R et al. A comparison between oral antiarrhythmic drugs in the prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: The pilot study of prevention of postoperative atrial fibrillation (SPPAF), a randomized, placebo-controlled trial. *Am Heart J* 2004; 147: 636-643.
- 150- DiDomenico RJ, Massad MG. Pharmacologic strategies for prevention of atrial fibrillation after open heart surgery. *Ann Thorac Surg* 2005; 79(2): 728-740.
- 151- Maras D, Boskovic SD, Popovic Z et al. Single-day loading dose of oral amiodarone for the prevention of new-onset atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Am Heart J* 2001; 141(5): E8.
- 152- Daoud EG, Strickberger A, Ching Man K et al. Preoperative amiodarone as prophylaxis against atrial fibrillation after heart surgery. *N Engl J Med* 1997; 25:1785-91.
- 153- Stamou SC, Hill PC, Sample GA et al. Prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: the significance of postoperative oral amiodarone. *Chest* 2001; 120(6): 1936-1941.

- 154- Giri S, White CM, Dunn AB et al. Oral amiodarone for prevention of atrial fibrillation after heart surgery, the Atrial Fibrillation Suppression(AFIST): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2001; 357(9259):830-836.
- 155- Kerstein J, Soodan A, Qamar M. Giving IV and oral amiodarone perioperatively for the prevention of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing coronary artery bypass surgery: the GAP study. *Chest* 2004; 126(3): 716-724.
- 156- Gillespie EL, Coleman CI, Sander S, Kluger J, Gryskiewicz KA, White CM. Effects of prophylactic amiodarone on clinical and economic outcomes after cardiothoracic surgery: a meta-analysis. *Ann Pharmacother* 2005; 39(9): 1409-1415.
- 157- Aasbo JD, Lawrence AT, Krishnan K, Kim MH, Trohman RG. Amiodarone prophylaxis reduces major cardiovascular morbidity and length of stay after cardiac surgery: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 2005; 143 (5): 327-336.
- 158- Reddy P, Richerson M, Freeman-Bosco L, White CM, Chow MS. Cost-effectiveness of amiodarone for prophylaxis of atrial fibrillation in coronary artery bypass surgery. *Am J Health Syst Pharm* 1999; 56(21): 2211-2217.
- 159- Reddy P, Dunn AB, White CM, Tsikouris JP, Giri S, Kluger J. *Pharmacotherapy* 2002; 22(1): 75-80.
- 160- Mahoney EM, Thompson TD, Veledar E, Williams J, Weintraub WS. Cost-effectiveness of targeting patients undergoing cardiac surgery for therapy with intravenous amiodarone to prevent atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40(4): 737-745.
- 161- Daubert JC. Mabo P: Editorial comment: Atrial pacing for the prevention of postoperative atrial fibrillation: How and where to pace? *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1423-7.

- 162- Fan K, Lee K, Lau CP. Mechanisms of biatrial pacing for prevention of postoperative atrial fibrillation-insights from a clinical trial. *Card Electrophysiol Rev* 2003; 7(2): 147-153.
- 163- Gerstenfeld EP, Hill MR, French SN et al. Evaluation of 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.
- 164- Greenberg MD, Katz NM, Iuliano S et al: Atrial pacing for the prevention of atrial fibrillation after cardiovascular surgery. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1981-8.
- 165- Hakala T, Valtola AJ, Turpeinen AK et al. Right atrial overdrive pacing does not prevent atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Europace* 2005; 7(2): 170-174.
- 166-White CM, Caron MF, Kalus JS et al. Intravenous plus oral amiodarone, atrial septal pacing, or both strategies to prevent post-cardiothoracic surgery atrial fibrillation: the Atrial Fibrillation Suppression Trial II (AFIST II). *Circulation* 2003;108(Suppl 1): II 200-206.
- 167- Fan K, Lee KL, Chiu CS et al. Effects of biatrial pacing in prevention of postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Circulation* 2000; 102: 755-60.
- 168- Debrunner M, Naaegeli B, Genomi M, Turina M, Bertel O. Prevention of atrial fibrillation after cardiac valvar surgery by epicardial, biatrial synchronous pacing. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 25(1): 16-20.
- 169- Daoud EG, Snow R, Hummel JD, Kalbfleisch SJ, Weiss R, Augostini R. Temporary atrial epicardial pacing as prophylaxis against atrial fibrillation after heart surgery: a meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14(2): 127-132.

- 170- Chunk MK. Proarrhythmic affects of post-operative pacing intended to prevent atrial fibrillation: evidence from a clinical trial. *Card Electrophysiol Rev* 2003; 7(2): 143-146.
- 171- Maisel WH, Epstein AE. The role of cardiac pacing. American College of Chest Physicians Guidelines for the prevention and Management of Postoperative Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery. *Chest* 2005; 128: 36S-38S.
- 172- Pristowski EN. Manajement of atrial fibrillation: therapeutics options and clinical decisions. *Am J Cardiol* 2000; 85(10A): 3D-11D.
- 173- Rho RW, Bridges CR, Kocovic D. Management of postoperative arrhythmias. *Semin Thoracic Cardiovasc Surg* 2000; 12(4):349-61.
- 174- Pires LA, Wagshal AB, Lancey R, Stephen Huang SK. Arrhythmias and conduction disturbance after coronary artery bypass graft surgery: Epidemiology, management, and prognosis. *Am Heart J* 1995; 129:799-808.
- 175- Martinez EA, Epstein AE, Bass EB. Pharmacologic Control of Ventricular Rate. American College of Chest Physicians Guidelines for the Prevention and Management of Postoperative Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery. *Chest* 2005; 128:56S-60S.
- 176- Moos AN, Wurdeman RL, Mohiuddin SM et al. Esmolol versus diltiazem in the treatment of postoperative atrial fibrillation/atrial flutter after open heart surgery. *Am Heart J* 2000; 140: 176-180.
- 177- Cochrane AD, Siddins M, Rosenfeldt FL et al. A comparison of amiodarone and digoxin for treatment of supraventricular arrhythmias after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1994; 8: 194-198.

- 178- Tisdale JE, Pahdi ID, Goldberg AD et al. A randomized, double-blind comparison of intravenous diltiazem and digoxin for atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Am Heart J* 1998; 135:739-747.
- 179- Kern LS. Management of postoperative atrial fibrillation. *J Cardiovasc Nurs* 1998; 12(3):57-77.
- 180 Reiffel JA, Haffajee CI. Atrial fibrillation update 1996. *Cardiovasc Rev Rep* 1996; 17(7):36-60.
- 181- Lee JK, Klein GJ, Krahn AD, et al. Rate-control versus conversion strategy in postoperative atrial fibrillation: a prospective, randomized pilot study. *Am Heart J* 2000; 140(6): 871-7.
- 182- LeeJK, Klein GL, Krahn AD et al. Rate-control versus conversion strategy in postoperative atrial fibrillation: trial design and pilot study results. *Card Electrophysiol Rev* 2003; 7(2): 178-184.
- 183- Geelen P, O'Hara GE, Roy N at all. Comparison of propafenone versus procainamide for the acute treatment of atrial fibrillation after cardiac surgery. *Am J Cardiol* 1999; 84:345-7.
- 184- Di Biasi P, Scrofani R, Paje A, Cappiello E, Mangini A, Santoli C. Intravenous amiodarone vs propafenone for atrial fibrillation and flutter after cardiac operation. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995; 9:587-91.
- 185- Soucier R, Silverman D, Abordo M et al. Propafenone versus ibutilide for post operative atrial fibrillation following cardiac surgery: neither strategy improves outcomes compared to rate control alone (the PIPAF study). *Med Sci Monit* 2003; 9(3): PI 19-23.

- 186- VanderLugt JT, Matttioni T, Denker S et al. Efficacy and safety of ibutilide fumarate for the conversion of atrial arrhythmias after cardiac surgery. *Circulation* 1999; 100(4): 369-75 .
- 187- Frost L, Mortensen PE, Tingleff J et al. Efficacy and safety of dofetilide, a new class III antiarrhythmic agent, in acute termination of atrial fibrillation or flutter after coronary artery bypass surgery. *Int J Cardiol* 1997; 58:135-40.
- 188- Gertie CM, Margreet TH. Sotalol for atrial tachycardias after surgery for congenital heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20:2125-9.
- 189- Martinez EA, Bass EB, Zimetbaum P. Pharmacologic Control of Rhythm. American College of Chest Physicians Guidelines for the Prevention and management of Postoperative Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery. *Chest* 2005; 128: 48S-55S.
- 190- Samuels LE, Holmes EC, Samuels FL. Selective use of amiodarone and early cardioversion for postoperative atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 2005; 79(1): 113-116.
- 191- Mehmanesh H. Bauernschmitt R, Lange R, Hagl S. Adjustable atrial and ventricular temporary electrode for low-energy termination of tachyarrhythmias early after cardiac surgery. *Pacing Clin Eletrophysiol* 1999; 22(12): 1802-7.
- 192- Kleine P, Blommaert D, Van Nooten G et al. Multicenter results of TADpole heart wire system used to treat postoperative atrial fibrillation. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 15(4): 525-6; discussion 52.
- 193- Bechtel JF, Christiansen JF, Sievers HH, Bartels C. Low-energy cardioversion versus medical treatment for the termination of atrial fibrillation after CABG. *Ann Thorac Surg* 2003; 75(4): 1185-1188.

- 194- Patel AN, Hamman BL, Patel AN, Hebelers RF et al. Epicardial atrial defibrillation: successful treatment of postoperative atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 2004; 77(3): 831-835; discussion 835-837.

- 195- Epstein AE, Alexander JC, Gutterman DD, Maisel W, Wharton JM. Anticoagulation. American College of Chest Physicians Guidelines for the Prevention and management of Postoperative Atrial fibrillation After Cardiac Surgery. Chest 2005; 128: 24S-27S.

(B)- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS DO ARTIGO

- 1- Markides V, Schilling RJ. Atrial fibrillation: classification, pathophysiology, mechanisms and drug treatment. *Heart* 2003; 89(8):893-843.
- 2- Michel LB. Incidence, timing and outcome of atrial tachyarrhythmias after cardiac surgery. In: Steinberg JS, ed. *Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery*. Boston, Mass: Kluwer Academic Publishers 2000: 37-50.
- 3- Silva RG, Lima GG, Laranjeira A, Costa AR, Pereira E, Rodrigues R. Risk factors, morbidity and mortality associated with atrial fibrillation in the postoperative period of cardiac surgery. *Arq Bras Cardiol* 2004; 83(2): 99-104.
- 4- Villareal RP, Hariharan R, Liu BC et al. Postoperative atrial fibrillation and mortality after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(5):742-748.
- 5- Mathew JP, Fontes ML, Tudor IC, Ramsay J, Duke P Mazer CD. A multiventer risk index of atrial fibrillation after cardiac surgery. *JAMA* 2004; 291(14): 1720-1729.
- 6- Hravnak M, Hoffman LA, Saul MI, Zullo TG, Whitman GR. Resource utilization related to atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Crit Care* 2002; 11:228-238.
- 7- Janusz S, Rogowski J, Jagielak D, Anisimowicz L, Lango R, Narkiewicz M. Atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting without cardiopulmonary bypass. *Eur J Cardio-thorac Surg* 2000; 17:520-3.
- 8- Fuster V, Rydén LE, Cannom DS et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the

European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *JACC* 2006; 48(4):e149-246.

9-Epstein AE, Alexander JC, Gutterman DD, Maisel W, Wharton JM. Anticoagulation. American College of Chest Physicians Guidelines for the Prevention and management of Postoperative Atrial fibrillation After Cardiac Surgery. *CHEST* 2005; 128: 24S-27S.

10- Kalus JS, Caron MF, White CM et al. Impact of fluid balance on incidence of atrial fibrillation after cardiothoracic surgery; *m J Cardiol* Dec 2004; 94(11): 1423-1425.

11-Mayr A, Knotzer H, Pajk W, et al. Risk factors associated with new onset tachyarrhythmias after cardiac surgery-a retrospective analysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45:543-9.

12- Maisel WH, Rawn JD, Stevenson WG. Atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann Int Med* 2001; 135 (12): 1061-73.

13- Frustaci A, Chimenti C, Belloci F, Maseri A. Histological Substrate of Atrial Biopsies With Lone Atrial Fibrillation: *Circulation* 1997; 96: 1180-1184.

14- Svedjeholm R, Hakanson E. Predictors of atrial fibrillation in patients undergoing surgery for ischemic heart disease. *Scand Cardiovasc J* 2000; 34:516-21.

15- Shingu Y, Aoki H, Takigami K, Eya K, Ebuoka N. Atrial fibrillation after isolated coronary bypass surgery. *Kyobu Geka* Aug 2005; 58(9): 807-811.

16- Bradley D, Creswell LL, Hogue CW et al. Pharmacological prophylaxis-American College of Chest Physicians Guidelines for the Prevention and management of Postoperative Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery. *Chest* 2005; 128: 39S-47S

17- Kalus JS, Caron MF, White CM et al. Impact of fluid balance on incidence of atrial fibrillation after cardiothoracic surgery; *m J Cardiol* Dec 2004; 94(11): 1423-1425.

18- Murdock DK, Rengel LR, Schlund A et al. Stroke and atrial fibrillation following atrial fibrillation. *WMJ* 2003; 102(4): 26-30.

19-Creswell LL, Schuessler RB, Rosebloom M, Cox JL. Hazards of potoperative atrial arrhythmias. *Ann Thorac Surg* 1993; 56:539-540.

4 ANEXOS

3- ANEXOS

3.1- PROTOCOLO

1- Dados de Identificação:

-Paciente:

-Número:

- **Sexo:** M () F ()

- Idade:_____ - Data de cirurgia_____ - Leito PO_____

2- Dados pré-operatórios:

- Fatores de risco para DAC e outras patologias associadas:

- DM ()
- Tabagismo ()
- Dislipidemia ()
- HAS ()
- Ex-tabagista () Parou há.....
- Etilismo ()
- D. vascular periférica ()
- Cérebro vascular- AVC prévio ()
- Estenoses carótidas ().....
- História familiar ()

- Tipo de cardiopatia:

- Isquêmica ()

-Valvular ()

- mitral ()

- aórtica()

- tricúspide() -pulmonar()

- Eletrocardiograma:

- Sinusal ()
- Normal () -Alterações primárias da RV ().....
- Onda P alargada () -Alterações secundárias da RV ().....
- Sobrecarga VE () - Isquemia subepicárdica ().....
- Extrassístolia SV () -Isquemia subendocárdica ().....
- Extrassístolia Ventricular () - Zona inativa ().....
- BRD() - BRE() - AIRV() - HBAE ()

- Uso de antiarrítmicos:

a() Amiodarona. Dose _____ Indicação médica _____

Iniciado há _____ dias da cirurgia

Receitado pelas rotinas _____

b() Betabloqueadores Tipo _____ Dose _____

Iniciado há _____ dias da cirurgia

Indicação médica _____

Receitado pelas rotinas _____

c() Outro. Tipo. _____ Dose _____ Indicação _____

d() Iniciado há _____ dias / horas antes da cirurgia

f() Nenhum antiarrítmico utilizado

3- Dados trans-operatórios

a) Tempo de circulação extra-corpórea: _____

b) Tempo de clampeamento aórtico: _____

c) Tempo total de cirurgia _____

d) Cirurgia de revascularização miocárdica . () Número de pontes _____

-Safena () Mamária ()

- Da () Dg() Cx()

- ACD() DP()

e) Cirurgia de troca valvar.

- Válvula _____

Metálica () Bioprótese ()

f) Valvuloplastia

- Válvula _____

h) Complicações do transoperatório

relevantes _____

4 - Dados pós-operatórios:

Clínicos:

Balanço hídrico total no primeiro dia de PO _____

Balanço hídrico colóide no primeiro dia de PO _____

Balanço hídrico cristalóide no primeiro dia de PO _____

Número de dias de CTI _____

Número de dias totais de pós-operatório _____ dias

Antiarrítmicos:

() Betabloqueador continuado, tipo _____, dose _____

() Betabloqueador iniciado no _____ PO

Indicação _____

() Betabloqueador interrompido no _____ PO, devido a _____

() Amiodarona continuada, dose _____

() Amiodarona iniciada, dose _____ PO _____

() Uso de outros antiarrítmicos .Tipo e dose _____

Indicação _____ .Até o _____ PO

Anticoagulação:

() Não anticoagulado

() Anticoagulação à pleno () cumarínico, dose média _____

iniciado no _____ PO

() heparina não fracionada, dose média _____

iniciado no _____ PO

() heparina fracionada _____

dose média _____

iniciado no _____ PO

() Sem sangramento

() Sangramento _____, no ____ PO

() Óbito, no _____ PO

5- Monitorização

- a) ECG na chegada do paciente: Sinusal ()
ACFA ()
- b) ECG na rotina do primeiro PO: Sinusal ()
ACFA () Horário.....
- c) ECG na rotina do segundo PO: Sinusal () CTI() Quarto()
ACFA () Horário.....
- d) ECG na rotina do terceiro PO: Sinusal () CTI() Quarto()
ACFA () Horário.....
- f) ECG na rotina do quarto PO: Sinusal () CTI() Quarto()
ACFA () Horário.....
- g) ECG na rotina do quinto PO: Sinusal () CTI() Quarto()
ACFA () Horário.....
- h) ECG no sexto PO: Sinusal () CTI() Quarto()
ACFA () Horário.....

i) ECG no sétimo PO: Sinusal () CTI() Quarto()
 ACFA () Horário.....

ECGs adicionais (após o sétimo PO ou qualquer PO se o paciente referiu sintomas).

1- PO e horário _____ Resultado _____ CTI() Quarto()

Sintomas () tipo _____

2- PO e horário _____ Resultado _____ CTI() Quarto()

Sintomas () tipo _____

3- PO e horário _____ Resultado _____ CTI() Quarto()

Sintomas () tipo _____

4- PO e horário _____ Resultado _____ CTI() Quarto()

Sintomas () tipo _____

5- PO e horário _____ Resultado _____ CTI() Quarto()

Sintomas () tipo _____

ACFA ao scope nas primeiras 72 horas do pós-operatório ()

(examinado pelo médico residente, chefe da unidade, plantonista ou médico investigador a cada 15 minutos ou se o paciente referir sintomas).

Duração ACFA _____ Dia de PO e Horário _____

Recorrência da ACFA () N° de episódios _____ Dias de PO _____

l) ACFA ao scope após as primeiras 72h do pós-operatório ()

Duração ACFA _____ Dia de PO e Horário _____

CTI() Quarto()

Recorrência da ACFA () Nº de episódios _____ Dias de PO _____

- Reversão espontânea ()

- Reversão com cardioversão elétrica () Número
de cardioversões _____ Joules _____

Reversão Química () Droga _____ Dose _____

m) Sem evidência de ACFA ao ECG ou Scope durante todo o PO ()

3.2- ROTINAS DE FIBRILAÇÃO ATRIAL PÓS-OPERATÓRIA DO INSTITUTO DE CARDIOLOGIA – FUNDAÇÃO UNIVERSITÁRIA DE CARDIOLOGIA DO RIO GRANDE DO SUL

Introdução:

A fibrilação atrial é uma arritmia comum no pós-operatório de cirurgia cardíaca. Em levantamento realizado na nossa instituição, de janeiro a maio de 2002, foi encontrada um incidência geral de fibrilação atrial de 28,5%; 45% em pacientes mitrais, 43,5% em aórticos e 21,6% em isquêmicos. Esta arritmia está associada com morbimortalidade pós-operatória expressiva e aumento do tempo e custos das internações hospitalares.

Fatores de risco:

a) Pré-operatórios:

- Idade superior a 70 anos
- Valvulopatia mitral e aórtica
- Insuficiência cardíaca
- DPOC
- Crescimento da onda P ao ECG
- Não utilização de betabloqueadores

b) Transoperatórios:

- Tempo cirúrgico aumentado
- Tempo de circulação extra-corpórea excessivo

c) Pós-operatórios:

- Agitação psicomotora
- Insuficiência respiratória e congestão pulmonar
- Hipocalemia
- Balanço hídrico excessivo nas primeiras 24h de pós-operatorio
- Descontinuação de betabloqueadores

Potenciais justificativas para prevenção e tratamento da fibrilação atrial (FA) pós-operatória:

- A) Diminuição da morbimortalidade pós-operatória (AVC)
- B) Diminuição do tempo de internação hospitalar
- C) Diminuição dos custos da internação hospitalar

PROFILAXIA DA FIBRILACÃO ATRIAL PÓS-OPERATÓRIA:

Recomendamos a profilaxia de FA pós-operatória da seguinte maneira:

Indicação classe I, nível de evidência A:

Para pacientes portadores de 1 ou mais fatores de risco pré-operatórios acima citados, que se submeterão a cirurgia cardíaca eletiva, utilizar:

→ Betabloqueadores (propranolol, metoprolol ou atenolol), em dose terapêutica, de início ao menos três dias previamente à cirurgia cardíaca (não apenas em isquêmicos), se não houver contra-indicações.

→ Reinício da medicação por SNG ou VO, na dose do pré-operatório, à partir da sexta hora do pós-operatório, se não houver contra-indicações.

→ Manutenção da medicação até a alta hospitalar.

Indicação classe IIA, nível de evidência B:

→ Amiodarona por via oral, em dose terapêutica, iniciada entre 30 e 60 horas previamente à cirurgia, se não houver contra-indicações.

→ Reinício da medicação por SNG ou VO, na dose do pré-operatório, à partir da sexta hora do pós-operatório se não houver contra-indicações.

→ Manutenção da medicação até a alta hospitalar

TRATAMENTO DA FIBRILAÇÃO ATRIAL PÓS-OPERATÓRIA:

Indicação classe I, nível de evidência A:

→ Betabloqueadores, verapamil ou digitálicos, para controle da resposta ventricular em pacientes que desenvolvem FA pós-operatória.

Indicação classe IIA, nível de evidência B:

→Amiodarona,propafenona ou procainamida EV para restabelecimento imediato do ritmo sinusal em pacientes que desenvolveram FA pós-operatória em pacientes com estabilidade hemodinâmica.

→Cardioversão elétrica para restabelecimento imediato do ritmo sinusal em pacientes que desenvolveram FA pós-operatória com instabilidade hemodinâmica.

→Amiodarona, propafenona ou procainamida EV para manutenção do ritmo sinusal em pacientes com FA pós-operatória recorrente.

→Anticoagulação com heparina fracionada, warfarin ou femprocumona em pacientes com mais de 48 de evolução de FA pós-operatória, se não houver contra-indicações.

RECOMENDAÇÕES ADICIONAIS:

→ Controle do balanço hídrico total (colóide + cristalóide) nas primeiras 24h de pós-operatório a fim de que não seja excessivamente positivo (preferencialmente próximo do zero), se o quadro clínico permitir (incluindo o balanço de sala). Existem evidências demonstrando o risco de 1% de fibrilação atrial para cada ml acumulado além de um balanço hídrico médio.

**Fluxograma para
prevenção e tratamento
de FA pós-operatória**

**Fatores de risco
para FA
presentes**

Betabloqueadores

Cirurgia

Profilaxia com sucesso

Fibrilação Atrial

**Instabilidade
hemodinâmica**

Sim

CVE

Não

**Controle RV com
BB, verapamil ou
digitálicos**

**Reversão a ritmo
sinusal
espontaneamente**

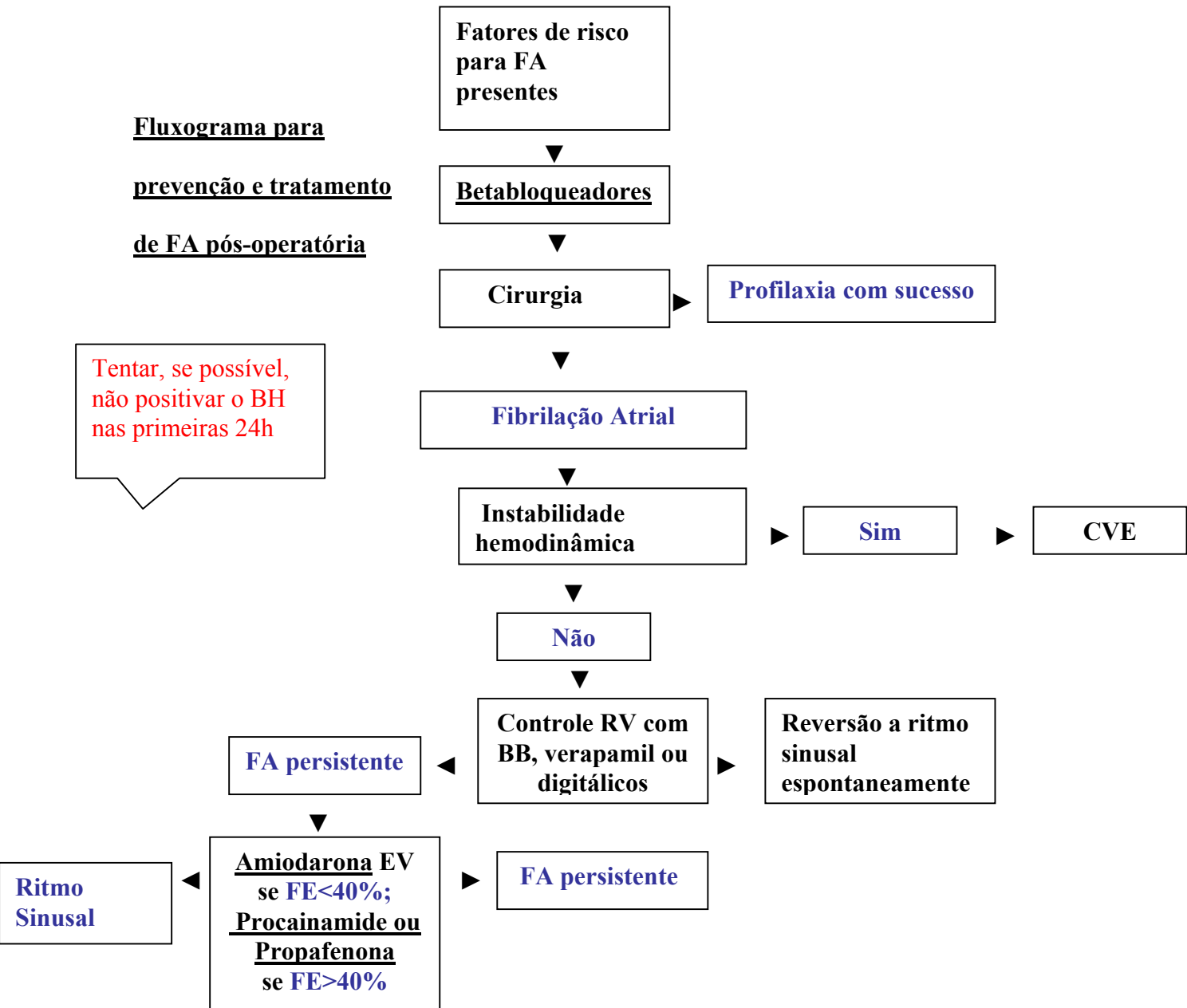
FA persistente

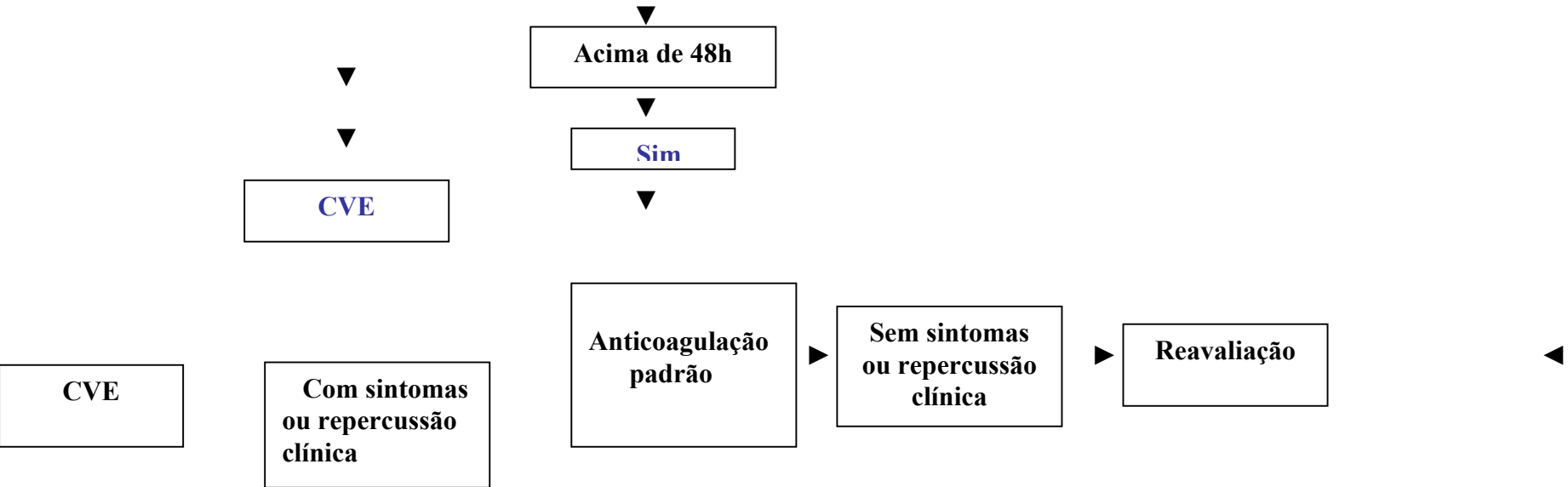
**Amiodarona EV
se FE<40%;
Procainamide ou
Propafenona
se FE>40%**

FA persistente

**Ritmo
Sinusal**

**Tentar, se possível,
não positivar o BH
nas primeiras 24h**





Dosagem de Drogas Endovenosas Recomendadas:

- 1- Amiodarona (Ampolas de 3 ml - 50mg/ml)
Dose de ataque: 5-10mg/Kg em 5-10 minutos
1mg/minuto primeiras 6h
0,5mg/minuto nas 18h subseqüentes
Dose de manutenção: 10 a 20mg/Kg/dia
Preparação: 900mg em 482ml SG 5% (1,8mg/ml)

- 2- Deslanosídeo (Ampolas de 2ml - 0,2mg/ml)
Dose: 0,8-1,6mg (2 a 4 ampolas) em 1 a 4 aplicações fracionadas.

- 3- Metoprolol (Ampolas de 5ml - 1mg/ml)
Dose: 5mg a cada 2 minutos, em até 3 vezes.

- 4- Procainamida (Ampolas de 5 ml - 100mg/ml)
Dose de ataque: 50g/minuto
Dose de manutenção: 2-6mg/min ou 0,02-0,08mg/Kg/min
Preparação: 1g em 240ml SG 5% ou SF 0,9% (4mg/ml)

- 5- Propafenona (Ampolas de 20ml - 3,5mg/ml)
Dose de ataque: 2mg/Kg
Dose de manutenção: 2mg/min

- 6- Verapamil (Ampolas de 2ml - 2,5mg/ml)
Dose: 5-10mg em bolus, que pode ser repetida após 15 - 30 minutos

3.3- TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

Aderência à implantação das rotinas para fibrilação atrial pós-operatória e análise de seus resultados no Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul

(Nome completo do paciente - preencher em letra de forma)

Idade _____ Sexo _____

O abaixo assinado e identificado, sob a responsabilidade do médico que assina este documento, declara ter recebido uma explicação clara e completa sobre a pesquisa acima mencionada a que submete-se de livre e espontânea vontade, reconhecendo que:

- 1- Foram explicados os objetivos da pesquisa bem como a aplicabilidade e benefícios de seus resultados.
- 2- Foi dada a liberdade de, no decorrer do estudo, e sem necessidade de justificativa prévia, retirar meu consentimento, sem que isso traga prejuízo à continuação do meu cuidado e tratamento normais.
- 3 - Foi dada a garantia de ser mantida sob sigilo a minha identificação e as informações retiradas do meu prontuário médico.
- 4 - Deverei manter-me constantemente informado a respeito da evolução do estudo, mesmo que isso possa ocasionar a minha desistência em continuar participando.
- 5º- Serei indenizado e receberei tratamento médico adicional por parte desta instituição caso ocorram danos devido a minha participação na pesquisa.
- 6- A minha permanência nesta instituição não se prolongará devido ao estudo do qual participo.
- 6 - Foi garantido que gastos adicionais serão absorvidos pelo orçamento da pesquisa.
- 7 - Assino o presente documento, em duas vias de igual teor, ficando uma em minha posse.

A minha assinatura neste *Consentimento Livre e Esclarecido* dará autorização aos pesquisadores do estudo, ao comitê de ética do hospital, e a organização governamental de saúde de utilizarem os dados obtidos quando se fizer necessário, incluindo a divulgação dos mesmos, sempre preservando minha privacidade.

Porto Alegre, _____, _____, _____.

Assinatura do paciente: _____

Assinatura do Médico Responsável: _____

Nome do médico responsável: _Dr.

CREMERS N°.: _____

Declaro que este formulário foi lido para

(nome do paciente) em ____/____/____ (data) pelo

..... (nome do pesquisador) enquanto eu estava

presente.

Assinatura da Testemunha

Nome

CARTA AO MÉDICO ASSISTENTE

De acordo com dados levantados nesta instituição em 2002, que foram semelhantes com os resultados publicados na literatura científica, identificaram-se os seguintes fatores de risco pré-operatórios para maior incidência de fibrilação atrial no pós-operatório de cirurgia cardíaca:

- 1- Idade superior a 70 anos
- 2- História prévia de fibrilação atrial
- 3- Insuficiência cardíaca classe II a IV de NYHA
- 4- DPOC
- 5- Crescimento da onda P ao ECG
- 6- HAS
- 7- Valvulopatia mitral
- 8- Valvulopatia aórtica

Evidenciou-se também que a não utilização de betabloqueadores no pré-operatório de cirurgia cardíaca ou a sua interrupção no pós-operatório está fortemente associado com esta complicação.

A justificativa para prevenirmos a fibrilação atrial pós-operatória baseia-se no fato de que serão obtidos os seguintes efeitos: menor incidência de acidente vascular encefálico isquêmico, menor tempo de internação hospitalar e menores custos hospitalares.

Sugerimos, então, as seguintes medidas pré-operatórias para prevenção de fibrilação atrial no pós-operatório de cirurgia cardíaca:

1-Propranolol, metoprolol ou atenolol - (em doses terapêuticas, se não houver contra-indicações, de início ao menos 48 horas antes da cirurgia - Indicação Classe 01, Nível de evidência A) – Para pacientes com 01 ou mais dos fatores de risco acima, e que serão submetidos a cirurgia de revascularização miocárdica.

2-Amiodarona - (em doses terapêuticas, se não houver contra-indicações, de início ao menos 05 dias antes da cirurgia - Indicação Classe IIA, Nível de evidência B)- Para pacientes com 01 ou mais dos fatores de risco acima e que serão submetidos a cirurgia de troca valvar ou a cirurgia de troca valvar associada com revascularização miocárdica.

3-Amiodarona, para pacientes do grupo 01, se houver contra-indicações para o emprego de betabloqueadores.

Obs: No caso de contra-indicação a qualquer um dos fármacos sugeridos, favor preencher as afirmações abaixo:

() Contra-indicação a betabloqueadores. Especificar _____

() Contra-indicação a amiodarona. Especificar _____

Favor pedir que o paciente entregue este documento no momento da internação.

Composição e arte final:



Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul / Fundação Universitária de Cardiologia
- Unidade de Pesquisa - Av. Princesa Isabel, 395 Santana - Porto Alegre 90.620-001
Fone/Fax.: (51) 3230.3600 R.3777 - e-mail: pesquisa@cardnet.tche.br

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)