

Suporte avançado de vida: Fibrilação Atrial e Flutter Atrial

*Jaci Custódio Jorge, TSA/SBA**

A fibrilação atrial (FA) é a arritmia mais comum na população em geral, com uma incidência de 1% em pacientes com idade inferior a 50 anos de idade e 10% naqueles com idade superior aos 75 anos. Ela pode ocorrer em 25 a 40% dos pacientes submetidos a cirurgias de coronárias e em 50 a 60% dos pacientes após as cirurgias cardíacas de válvulas. A morbi-mortalidade está associada com o aumento das complicações associadas à FA como acidente vascular cerebral e instabilidade hemodinâmica.

Fisiopatologia

O fenômeno de re-entrada é o mecanismo que pode precipitar uma grande variedade de arritmias supraventriculares e implica na existência de movimentos circulares de impulsos elétricos anatômicos, o que caracteriza o Wolf-Parkinson-White (WPW), ou funcionais. Acredita-se que a fibrilação do átrio ou do ventrículo envolve múltiplos circuitos re-entrantes do tipo funcional. Infelizmente é incompleto o entendimento dos mecanismos de re-entrada e o de seu tratamento farmacológico definitivo pela supressão das correntes dos canais de íons. As drogas podem eliminar a re-entrada atuando nos dois mecanismos citados.

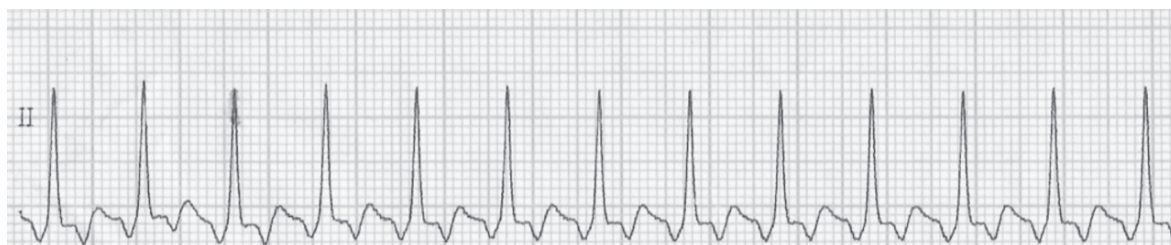
O ritmo sinusal se caracteriza pela despolarização e repolarização através do tecido atrial. A FA e o flutter ocorrem quando há uma perturbação deste substrato levando a uma dispersão da refratariedade, ou seja, diferentes áreas do tecido atrial têm períodos refratários diferentes, de modo que uma onda de despolarização pode se confrontar com uma parte do tecido atrial que pode estar excitável ou refratário, produzindo múltiplas vias de re-entrada. Acredita-se que a hiperatividade simpática seja a causa provável da FA nos períodos peri e pós-operatório imediato.

* Coordenador do Serviço de Anestesiologia do Hospital Vera Cruz – Belo Horizonte MG
Responsável pelo CET/SBA do IPSEMG



Fibrilação atrial

O flutter atrial é caracterizado por uma frequência atrial entre 250 e 350 batimentos por minuto, por uma onda P identificada como onda F (padrão serrilhado), e pela presença de um bloqueio do nó AV de 2:1 ou até mesmo 4:1, levando a uma frequência ventricular em torno de 150 a 180 batimentos por minuto. O complexo QRS é normal, embora ocasionalmente possa ter condução aberrante.



Flutter atrial

ondas f ↑ ↑

As causas mais frequentes de FA e flutter são as doenças da válvula mitral e tricúspide, insuficiência coronariana, insuficiência cardíaca, hipertensão arterial sistêmica ou pulmonar, tireotoxicose, hipoxemia, embolia pulmonar aguda, uso de drogas (digoxina, quinidina) e seqüela de cirurgia cardíaca.

Tratamento

O tratamento da FA é baseado nas condições clínicas (estável ou instável), e no tempo de latência da arritmia (maior ou menor que 48 horas). Polanczyc (1998) num estudo prospectivo em 4.181 pacientes com ritmo sinusal prévio, submetidos a cirurgias, e que desenvolveram FA no período perioperatório, observou que somente 8,1% receberam tratamento (2% no transoperatório e 6,1% após a cirurgia). Maisel (2001) demonstrou que o pico máximo das arritmias atriais acontecia no terceiro e quarto dias pós-operatório, sendo que 85% revertiam espontaneamente durante a hospitalização. Aproximadamente 15% tiveram alta com FA e, destes, 98% tiveram regressão após 2 meses de cirurgia. Apesar deste bom prognóstico, estes pacientes têm risco aumentado de desenvolver acidente vascular isquêmico, especialmente quando a FA persiste.

O tratamento da FA torna-se urgente quando o paciente se encontra hemodinamicamente instável (FC acima de 150 batimentos por minuto, alteração aguda do estado de consciência, dor

torácica isquêmica contínua, pressão arterial sistólica menor que 80 mmHg ou sinais de choque), e pode ser farmacológico ou através da cardioversão sincronizada.

O tratamento farmacológico tem duas finalidades: a primeira consiste em reverter a arritmia e a segunda em diminuir a resposta ventricular permitindo a redução do consumo de oxigênio pelo miocárdico, o aumento do tempo de perfusão coronariana e, conseqüentemente, uma diminuição do risco de isquemia miocárdica.

O tratamento da FA e do flutter em pacientes instáveis com menos de 48 horas de duração é feito com cardioversão sincronizada (FA 100 a 200 J, flutter 50 a 100J). Pode-se administrar adenosina para reduzir a frequência cardíaca (bolus de 6 mg IV e, se necessário, repetir com um ou no máximo dois bolus de 12 mg), enquanto se prepara a cardioversão elétrica. Em uma arritmia com mais de 48 horas de duração deve ser feita anticoagulação com heparina (pelo risco de tromboembolismo) e deve-se fazer o eco transesofágico antes da cardioversão.

O tratamento farmacológico para a reversão da arritmia pode ser feito com amiodarona, propafenona e ibutilde.

Amiodarona

Dose: 150 mg IV em 10 minutos. Caso não haja resposta, fazer dose suplementar de 150 mg a cada 10 minutos, seguido de uma infusão de 1 mg/min por 6 horas e 0,5 mg/min nas 18 horas seguintes (dose total diária de 2,2g). Cotter 1999 propõe um esquema alternativo para casos de FA utilizando infusão de 125 mg/h (dose total de 3 g).

Efeitos adversos: hipotensão e bradicardia.

Propafenona

Dose: 2 mg/Kg IV em 20 min.

Efeitos adversos: o seu uso é limitado aos pacientes que têm insuficiência cardíaca congestiva (classe funcional III/IV), disfunção moderada a importante de ventrículo esquerdo, QRS > 0,12 seg, IAM prévio e FA com resposta ventricular menor que 70 batimentos por minuto.

Ibutilde

Dose: 1 mg IV em 10 min, repetir se necessário após 10 min

Efeitos adversos: - *Torsade de pointes*.

Nos casos de FA com pré-excitação (WPW), não se deve administrar drogas que bloqueiam o nó AV (adenosina, bloqueadores de canais de cálcio, digital e possivelmente beta bloqueadores), porque elas podem causar paradoxalmente um aumento da resposta ventricular.

Referências Bibliográficas

1. Maisel WH, Rawn JD, Stevenson WG: Atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann Intern Med* 2001; 135:1061-73
2. David Amar: Perioperative Atrial Tachyarrhythmias. *Anesthesiology*, V 97, No 6, Dec 2002
3. Christopher AP: Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery: Pathophysiology and Treatment. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 2004; Vol 8, No 3 (September): pp 175-183

4. Mathew JP, Fontes ML, Tudor IC, et al: A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery: JAMA, 2004; 291:1720-1729
5. Herweg B, Dalal P, Nagy B, et al: Power spectral analysis of heart period variability of preceding sinus rhythm before initiation of paroxysmal atrial fibrillation. Am J Cardiol, 1998; 82:869-874.
6. A. Thompson¹ and J. R. Balser¹: Perioperative cardiac arrhythmias. British Journal of Anaesthesia, 2004; 93 (1): 86±94.
7. Dawood Darbar and Dan M. Roden: Future of antiarrhythmic drugs. Current Opinion in Cardiology 2006, 21:361–367
8. Mozaffarian D, Psaty BM, Rimm EB, et al. Fish intake and risk of incident atrial fibrillation. Circulation 2004; 110:368–373.
9. Pedersen OD, Bagger H, Kober L, Torp-Pedersen C. Trandolapril reduces the incidence of atrial fibrillation after acute myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction. Circulation 1999; 100:376–380.
10. Automated External Defibrillators, Defibrillation, Cardioversion, and Pacing. (Circulation. 2005;112:IV-35-IV-46.), 2005 American Heart Association.
11. Rodney H. Falk, MD, FRCP. Rate Control Is Preferable to Rhythm Control in the Majority of Patients With Atrial Fibrillation. (Circulation. 2005;111:3141-3157.) 2005 American Heart Association.
12. Management of Symptomatic Bradycardia and Tachycardia treatment. (Circulation. 2005;112:IV-67-IV-77.) 2005 American Heart Association.

