

Comparação de Duas Estratégias de Controle de Pressão Venosa Central na Prevenção de Fibrilação Atrial em Pós-Operatório de Revascularização do Miocárdio

Comparison of Two Central Venous Pressure Control Strategies to Prevent Atrial Fibrillation After Coronary Artery Bypass Grafting

Mario Augusto Cray da Costa, Wesley Lirani, Ana Caroline Wippich, Luana Lopes, Eduardo de Souza Tolentino, Beatriz Zampar, Marcelo Derbli Schafranski

Universidade Estadual de Ponta Grossa, Ponta Grossa, PR – Brasil

Resumo

Fundamento: A fibrilação atrial (FA) ocorre em 10-40% dos pacientes submetidos a cirurgia de revascularização miocárdica (RM), e eleva a mortalidade cardiovascular. Como o aumento dos átrios está associado ao aumento da incidência de FA, espera-se que pacientes com pressão venosa central (PVC) mais alta tenham maior distensão atrial, o que eleva a incidência dessa arritmia.

Objetivo: Comparar a incidência de FA em pós-operatório de RM, seguindo duas estratégias de controle de PVC.

Métodos: Estudo clínico randomizado controlado intervencionista. A amostra foi composta por 140 pacientes submetidos a RM entre 2011 e 2015. Os pacientes foram randomizados em dois grupos, G15 e G20, mantidos com PVC máxima de 15 cmH₂O e 20 cmH₂O, respectivamente.

Resultados: Foram incluídos 70 pacientes em cada grupo. A incidência da arritmia em G15 foi de 8,57% e, no G20, de 22,86%, com redução de risco absoluto de 14,28% e número necessário para tratar (NNT) de 7 ($p = 0,03$). Mortalidade (G15 = 5,71%; G20 = 11,42%; $p = 0,07$), tempo de internamento (G15 = 7,14 dias; G20 = 8,21 dias; $p = 0,36$), número de enxertos (medianas: G15 = 3, G2 = 2; $p = 0,22$) e uso de circulação extracorpórea (G15 = 67,10%; G20 = 55,70%; $p = 0,22$) mostraram-se estatisticamente semelhantes. A idade ($p = 0,04$) e o tempo de internamento ($p = 0,001$) foram significativamente maiores nos pacientes que desenvolveram FA nos dois grupos.

Conclusão: Manter a PVC com valores mais baixos nas primeiras 72h após a cirurgia de RM reduz o risco relativo de FA e pode ser uma ferramenta útil na prevenção da FA após RM. (Arq Bras Cardiol. 2017; 108(4):297-303)

Palavras-chave: Pressão Venosa Central; Fibrilação Atrial/prevenção; Revascularização do Miocárdio; Cuidados Pós Operatórios.

Abstract

Background: Atrial fibrillation (AF) takes place in 10-40% of patients undergoing coronary artery bypass grafting (CABG), and increases cardiovascular mortality. Enlargement of atrial chambers is associated with increased AF incidence, so patients with higher central venous pressure (CVP) are expected to have larger atrial distension, which increases AF incidence.

Objective: To compare post-CABG AF incidence, following two CVP control strategies.

Methods: Interventional, randomized, controlled clinical study. The sample comprised 140 patients undergoing CABG between 2011 and 2015. They were randomized into two groups, G15 and G20, with CVP maintained ≤ 15 cmH₂O and ≤ 20 cmH₂O, respectively.

Results: 70 patients were included in each group. The AF incidence in G15 was 8.57%, and in G20, 22.86%, with absolute risk reduction of 14.28%, and number needed to treat (NNT) of 7 ($p = 0.03$). Mortality (G15 = 5.71%; G20 = 11.42%; $p = 0.07$), hospital length of stay (G15 = 7.14 days; G20 = 8.21 days; $p = 0.36$), number of grafts (median: G15 = 3, G2 = 2; $p = 0.22$) and cardiopulmonary bypass use (G15 = 67.10%; G20 = 55.70%; $p = 0.22$) were statistically similar. Age ($p = 0.04$) and hospital length of stay ($p = 0.001$) were significantly higher in patients who developed AF in both groups.

Conclusion: Keeping CVP low in the first 72 post-CABG hours reduces the relative risk of AF, and may be useful to prevent AF after CABG. (Arq Bras Cardiol. 2017; 108(4):297-303)

Keywords: Central Venous Pressure; Atrial Fibrillation/prevention; Myocardial Revascularization; Postoperative Care.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Mario Augusto Cray da Costa •

Rua Coronel Bittencourt, 567. CEP 84010-290, Centro, Ponta Grossa, PR – Brasil

E-mail: drmarioaugusto@uol.com.br

Artigo recebido em 26/05/16; revisado em 03/06/16; aceito em 01/11/16.

DOI: 10.5935/abc.20170044

Introdução

A fibrilação atrial (FA) é uma arritmia que ocorre devido à ausência de despolarização ordenada, causando perda da capacidade de contração dos átrios. Está relacionada ao risco aumentado de acidente vascular cerebral (AVC) e de mortalidade.¹⁻³

A FA no pós-operatório de revascularização do miocárdio (FAPORM) ocorre em 5-40% dos pacientes, em geral entre o segundo e o quarto dia de pós-operatório (PO), com pico de incidência no segundo dia.^{3,4} A fisiopatologia é multifatorial e inclui estresse oxidativo, resposta inflamatória sistêmica, produção excessiva de catecolaminas, mudanças no tônus autonômico e na expressão de conexinas. Esses fatores promovem a dispersão refratária atrial, alteram sua condução elétrica e predispoem à arritmia.^{4,5}

Alguns fatores de risco estão relacionados à maior incidência de FAPORM: idade avançada, doença vascular periférica, doença pulmonar crônica, diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica, cardiopatia valvar, aumento de átrio esquerdo, disfunção ventricular esquerda, histórico de FA ou infarto agudo do miocárdio (IAM) prévios, suspensão de fármacos beta-bloqueadores na fase pré-operatória, utilização de circulação extracorpórea (CEC) e aumento do tônus simpático no PO.^{6,7}

A FAPORM piora o estado hemodinâmico do paciente, devido ao aumento do risco de insuficiência cardíaca congestiva e eventos embólicos em longo prazo. O AVC é uma das principais complicações, observado em 2% dos pacientes operados. Além disso, foi associado com maior mortalidade intra-hospitalar e pior sobrevida em longo prazo.⁴⁻⁷ Essas complicações justificam a necessidade de introduzir medidas profiláticas para FAPORM.

O racional desta pesquisa baseia-se na seguinte hipótese: como o aumento do volume dos átrios associa-se ao aumento da incidência de FA,⁸ espera-se que pacientes com pressão venosa central (PVC) mais alta tenham maior distensão atrial e, conseqüentemente, maior incidência de FA, além de maior predisposição à congestão pulmonar, hipoxemia e edema da parede atrial, fatores que contribuem para aumento da arritmia. Assim, o controle da PVC poderia ser uma ferramenta útil na prevenção de FAPORM. Com o objetivo de testar essa hipótese, foi avaliada a incidência de FAPORM em pacientes submetidos à RM, sob duas estratégias de controle de PVC.

Objetivo

O objetivo deste trabalho é analisar se há diferença entre duas estratégias de controle de PVC (baseado na intenção de tratar) na incidência de FA em 48 a 72h de PO de RM, comparando dois grupos: G15 (PVC \leq 15 cmH₂O) e G20 (PVC \leq 20 cmH₂O), sendo FA o desfecho primário. O desfecho secundário foi comparar, entre os grupos, o tempo de internamento no PO e a mortalidade.

Métodos

Tipo de estudo

Trata-se de um estudo clínico, randomizado, controlado, intervencionista e prospectivo, realizado na Unidade de

Terapia Intensiva (UTI) da Santa Casa de Misericórdia de Ponta Grossa em parceria com a Universidade Estadual de Ponta Grossa (UEPG). A análise foi realizada com informações coletadas pelos pesquisadores prospectivamente. Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa UEPG, segue os padrões da Declaração de Helsinki de 1975 e todos os pacientes incluídos assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido antes do procedimento cirúrgico.

Critérios de inclusão e exclusão

A amostra foi composta por pacientes submetidos à RM pelo serviço de Cirurgia Cardíaca da Santa Casa de Misericórdia de Ponta Grossa no período de janeiro de 2011 a dezembro de 2015.

Foram excluídos pacientes com as seguintes características: submetidos à RM associada a outro procedimento; história de FA no pré-operatório; contraindicação em manter PVC abaixo dos valores preconizados (como hipertensão pulmonar grave); insuficiência renal crônica grave, determinada por ritmo de filtração glomerular $<$ 30 ml/min; disfunção ventricular esquerda grave; em uso de fármacos vasoativos em doses altas, como dopamina ou dobutamina $>$ 7mcg/kg/min ou noradrenalina $>$ 0,7mcg/kg/min; sem uso de betabloqueador ou estatina no pré-operatório ou sem reintrodução da dieta e após suspensão de fármaco vasoativo no PO; necessidade maior do que 20 ampolas de furosemida em 24 horas para manter os níveis de PVC.

Desfechos

Desfecho primário: aparecimento de FA em 48 a 72 horas de PO, vista ao cardioscópio de monitorização contínua e documentada com ECG de 12 derivações.⁹

Desfechos secundários: mortalidade hospitalar e tempo de internamento no PO.

Padronização dos grupos e coleta de dados

Os pacientes foram randomizados em dois grupos, por meio de sorteio: G15, com meta de PVC igual ou inferior a 15 cmH₂O; e G20, com PVC igual ou inferior a 20 cmH₂O. A estratégia de controle de PVC consistiu em medir a pressão de 2/2h durante 72 horas de PO, ou até a alta da UTI. O tempo mínimo de permanência na UTI foi de 48 horas. Toda vez que a PVC atingiu seu ponto de corte, foi administrada uma ampola endovenosa de furosemida, a partir da sexta hora, visto que nas primeiras 6 horas do PO há maior instabilidade hemodinâmica. Drogas vasoativas ou anti-hipertensivas foram utilizadas para manter pressão arterial média (PAM) de 60-100 mmHg. Comparou-se a incidência de FA entre os dois grupos, detectada por monitorização eletrocardiográfica contínua (cardioscópio) e confirmada por eletrocardiograma de 12 derivações.

Os seguintes dados foram coletados diariamente pelos pesquisadores: medidas de PVC, necessidade de furosemida, ocorrência de FA no período mínimo (48h) e máximo (72h) de PO, tempo de internamento e óbito hospitalar.⁹ Os dados de cirurgia e comorbidades foram coletados da ficha padrão de pré-operatório e PO dos pacientes como: idade, sexo, FA prévia, diabetes mellitus,

doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), doença renal crônica, doença vascular periférica, função do ventrículo esquerda, IAM recente, uso de CEC e número de pontes.

Análise estatística

Foi realizada em duas etapas. Na primeira, foram comparadas, entre os grupos G15 e G20, as variáveis: idade, sexo, diabetes mellitus, DPOC, arteriopatia periférica, IAM recente nos últimos três meses antes da cirurgia, presença de disfunção ventricular esquerda moderada (fração de ejeção menor que 50% e maior que 35%), ritmo de filtração glomerular, incidência de FA, óbito hospitalar, dias de internamento no PO, número de enxertos e uso de CEC. As variáveis quantitativas foram apresentadas em mediana para os dados não paramétricos, ou média para os dados paramétricos e coeficiente de variação (CV). As variáveis qualitativas foram apresentadas em números absolutos e porcentagens. Na segunda etapa, os pacientes foram reagrupados em dois grupos sendo um dos que desenvolveram FA e o outro daqueles que não desenvolveram FA, comparando-se entre esses grupos as variáveis: idade, óbito hospitalar, dias de internamento no PO, número de enxertos, uso de CEC. A análise estatística dos mesmos foi realizada com auxílio do software MedCalc. Variáveis qualitativas foram avaliadas pelo teste exato de Fisher (bicaudado). Variáveis quantitativas tiveram a normalidade testada pelo teste de Shapiro-Wilk e, como os dados apresentaram distribuição não paramétrica, foram avaliadas pelo teste de Mann-Whitney (bicaudado). Para avaliar o tamanho de efeito, utilizou-se a redução do risco absoluto (RRA) e redução de risco relativo (RRR), para variáveis qualitativas, número necessário para tratar (NNT). Foi considerado estatisticamente significante $p < 0,05$.

Resultados

A amostra foi composta por 140 pacientes randomizados em dois grupos, com 70 pacientes cada: G15, no qual foram mantidos com PVC igual ou inferior a 15 cmH₂O; e G20, com PVC igual ou inferior a 20 cmH₂O. A análise comparativa entre idade e sexo dos pacientes encontra-se na Tabela 1. A idade média dos grupos foi de 60 anos (CV = 0,17) em G15 e 63 anos (CV = 0,15) em G20 ($p = 0,6$). O sexo masculino predominou em ambos os grupos (G15 = 67,10%; e G20 = 81,43%; $p = 0,07$).

A análise das comorbidades (Tabela 2) não evidenciou diferenças estatísticas entre os grupos.

No período de 48-72 horas de PO, houve diferença estatística entre os grupos quanto à incidência de FA (Tabela 3). Em G15, 8,56% dos pacientes desenvolveram FA, em contraste com 22,86% daqueles no G20 ($p = 0,03$). A RRA foi de 14,28%

[intervalo de confiança de 95% (IC 95%): 2,14-26,28], e RRR de 62,50% (IC 95%: 9,79-84,41) e NNT igual a 7. O poder da amostra foi de 64,40%.

Ocorreram 4 óbitos hospitalares no G15, sendo 2 por sepse pulmonar e 2 por AVC. No G20, foram 8 óbitos hospitalares, sendo 5 por AVC, 2 por sepse pulmonar e 1 por sepse urinária. Não houve diferença estatística na mortalidade ($p = 0,07$). Também não houve diferença em relação a número de enxertos, uso de CEC e dias de internamento no PO.

Foram agrupados todos os pacientes que desenvolveram FA e analisadas as variáveis com relação a mortalidade, tempo de internamento, uso de CEC e número de enxertos (Tabela 4). A idade foi estatisticamente significativa entre os grupos ($p = 0,04$), com média de 65,68 anos entre aqueles que desenvolveram FA e 60,73 nos pacientes sem FA. O tempo de internamento mostrou-se significativo ($p = 0,0012$) entre os pacientes com FA, com média de 10,22 dias (CV = 0,70). As demais variáveis mostraram-se estatisticamente semelhantes.

Discussão

Este estudo comparou a incidência de FA nas primeiras 72 horas de PO de RM usando duas estratégias de controle de PVC, com base na intenção de tratar, ou seja, o uso de diurético teve por objetivo manter a PVC abaixo dos limites de corte. Pacientes com a estratégia de manter a PVC menor ou igual a 15 cmH₂O, nesse período, apresentaram menor incidência de FA se comparados aos pacientes que mantiveram controle da PVC menor ou igual a 20 cmH₂O (8,56% vs. 22,86%; $p = 0,03$). Medidas de tamanho de efeito mostraram-se relevantes: a RRA do grupo G15 foi de 12,12%, equivalendo a um NNT de 7, ou seja, 1 a cada 7 pacientes se beneficiou do controle da PVC menor ou igual a 15 no PO de RM, sugerindo que manter essa medida controlada de PVC pode ser efetiva na redução da incidência da arritmia. A incidência de FA em ambos os grupos separadamente, assim como a incidência de FA em toda a amostra (15,71%), assemelham-se às documentadas na literatura (5-40%).⁴ A PVC foi medida com monitor em mmHg e em coluna de água; optou-se por usar a medida em coluna de água tendo em vista que alguns pacientes permaneceram apenas 24 horas com a monitorização em mmHg. Nos pacientes estáveis após 24 horas, é rotina do serviço retirar a monitorização de pressão arterial invasiva, passando a PVC a ser controlada só em coluna de água.

A FA no PO eleva o risco de AVC isquêmico, taquicardia ventricular, fibrilação ventricular, hipotensão e insuficiência cardíaca.³⁻⁷ A FA em PO de RM está associada ao aumento do tempo de internamento PO e aumento da mortalidade

Tabela 1 – Idade e sexo dos pacientes nos dois grupos estudados (G15: PVC mantida ≤ 15 cmH₂O; e G20: CVP mantida ≤ 20 cmH₂O)

Variável	G15 (n = 70)	G20 (n = 70)	p
Idade, média (CV)	60 (0,17)	63 (0,15)	0,6 †
Sexo masculino, n (%)	47 (67,1)	57 (81,43)	0,07*

(*) Teste exato de Fisher (bicaudado); (†) Teste de Mann-Whitney (bicaudado); PVC: pressão venosa central; CV: coeficiente de variação.

Tabela 2 – Comorbidades avaliadas nos dois grupos estudados (G15: PVC mantida ≤ 15 cmH₂O; e G20: CVP mantida ≤ 20 cmH₂O)

Variável	G15 (n = 70)	G20 (n = 70)	p
Diabetes mellitus, n (%)	18 (25,71)	25 (35,71)	0,07*
DPOC, n (%)	10 (14,28)	11 (15,71)	1,00*
Arteriopatia periférica, n (%)	7 (10,00)	12 (17,14)	0,27*
IAM recente prévio, n (%)	28 (40)	23 (32,85)	0,48*
DVE (FE < 50%), n (%)	8 (11,42)	16 (22,85)	0,11*
Função renal (RFG), ml/min (CV)	85,78 (0,37)	88,32 (0,49)	0,48 †

(*) *Teste exato de Fisher (bicaudado)*; (†) *Teste de Mann-Whitney (bicaudado)*; PVC: pressão venosa central; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; IAM: infarto agudo do miocárdio; DVE: disfunção ventricular esquerda; FE: fração de ejeção; RFG: ritmo de filtração glomerular; CV: coeficiente de variação.

Tabela 3 – Comparação de fibrilação atrial em 72 horas de pós-operatório, óbito hospitalar, tempo de internamento após revascularização do miocárdio, número de enxertos e uso de circulação extracorpórea entre pacientes com controle de PVC ≤ 15 cmH₂O (G15) e PVC ≤ 20 cmH₂O (G20)

Variável	G15 (n = 70)	G20 (n = 70)	p
Fibrilação atrial, n (%)	6 (8,57)	16 (22,86)	0,03*
Óbito hospitalar, n (%)	4 (5,71)	8 (11,42)	0,07*
Dias de internamento, média (CV)	7,14 (0,70)	8,21 (0,68)	0,36†
Enxertos, mediana	3	2	0,22 †
Circulação extracorpórea, n (%)	47 (67,10)	39 (55,70)	0,22*

(*) *Teste exato de Fisher (bicaudado)*; (†) *Teste de Mann-Whitney (bicaudado)*; PVC: pressão venosa central; CV: coeficiente de variação.

Tabela 4 – Comparação de idade, mortalidade, tempo de internamento, número de enxertos e uso de circulação extracorpórea entre pacientes que desenvolveram fibrilação atrial (FA) e pacientes que não desenvolveram FA

Variável	Com FA (n = 22; 15,17%)	Sem FA (n = 118; 84,29%)	p
Idade, média (CV)	65,68 (0,15)	60,73 (0,16)	0,04
Óbito hospitalar, n (%)	2 (5,71%)	10 (11,42%)	1,00*
Dias de internamento, média (CV)	10,22 (0,70)	7,20 (0,67)	0,001†
Enxertos, mediana	2	2	0,69†
Circulação extracorpórea, n (%)	12 (54,55)	74 (62,71)	0,48*

(*) *Teste exato de Fisher (bicaudado)*; (†) *Teste de Mann-Whitney (bicaudado)*; CV: coeficiente de Variação.

hospitalar.⁶ Sobral et al.⁹ revelaram que o tempo de internamento entre os pacientes com FA foi maior (média de 16,4 dias; $p = 0,004$), contudo não estabeleceram se a FA foi a causa da hospitalização prolongada ou se um indicativo de gravidade em pacientes mais críticos; mostraram ainda um pico de incidência média de 2,6 dias (mediana de 2 dias). Da Silva et al.¹⁰ mostraram que a média de internamento em pacientes que desenvolveram FA após cirurgia cardíaca foi de 16,9 dias ($p = 0,001$). Nessa amostra, o tempo de internamento mostrou-se significativamente maior nos pacientes com FA ($p = 0,0012$). Não foi avaliado o pico de incidência em relação ao tempo, porém o período que compreende o estudo da amostra (72 horas) está dentro do tempo previsto, conforme a literatura, para maior incidência dessa arritmia.^{5,9,10} A taxa de mortalidade encontrada

por Sobral et al.⁹ em 1 ano de PO foi de 4,7% ($n = 109$; $p = 0,001$) para pacientes que desenvolveram FA, com taxa de reinternamento em 30 dias de 7,6% ($n = 168$; $p = 0,004$) e reinternamento em 1 ano de 18,7% ($n = 417$; $p = 0,004$). Nesta amostra foram avaliados a mortalidade hospitalar e o tempo de internamento, tendo sido ligeiramente maiores no G20, mas sem diferença estatística.

O conhecimento dos fatores de risco que levam à FA no PO de RM tem grande importância. Possibilita a utilização de medidas profiláticas, com o intuito de reduzir a incidência dessa arritmia, assim como de suas complicações.^{11,12}

Alguns fatores de risco para desenvolvimento de FA foram demonstrados na literatura. A idade acima de 65 anos^{9,10} é descrita como um dos fatores de risco mais importantes.⁷⁻¹²

A idade está associada a alterações na estrutura do miocárdio por processos degenerativos (fibrose e dilatação), que provocam ausência de período refratário efetivo, dispersão da refratariedade e da condução e automaticidade anormal.^{4,7} A idade avançada também está relacionada a aumento da mortalidade hospitalar.⁹ Em nosso estudo, a média de idade foi de 60 anos no G15 e de 63 anos no G20, não havendo diferença estatística ($p = 0,07$). A idade foi significativa na análise entre os pacientes que desenvolveram FA em relação àqueles que não desenvolveram FA ($p = 0,04$). O grupo que desenvolveu FA teve média de aproximadamente 66 anos, resultado semelhante ao encontrado na literatura.^{9,10}

Diabetes mellitus leva a alterações metabólicas, como aumento do estresse oxidativo, elevação dos níveis de ácidos graxos livres e inflamação tecidual crônica. Essas alterações resultam em mudanças na estrutura e na condução elétrica dos átrios e contribui para o desenvolvimento de FA no PO.^{5,13} Nesta amostra, a prevalência de diabetes mellitus foi semelhante entre os grupos ($p = 0,07$).

A doença arterial obstrutiva periférica associa-se à gravidade do perfil clínico do paciente e às comorbidades que predispõem ao aparecimento da FA em PO de cirurgia cardíaca.^{9,14} O estudo de El-Chami et al.¹⁴ identificou a arteriopatia periférica como um dos fatores de risco para FA, considerando-a preditor independente para mortalidade. Em nosso estudo, a prevalência de doença arterial obstrutiva periférica apresentou semelhança estatística entre os grupos.

Outras condições associadas ao desenvolvimento de FA no PO de RM são DPOC,^{9,12,15} insuficiência renal crônica,^{9,12} IAM prévio^{10,12} e disfunção ventricular esquerda.^{16,17} Esses fatores de risco tiveram prevalência semelhante entre os dois grupos.

A quantidade de enxertos realizados durante a cirurgia e a utilização de CEC são também apontadas como fatores de risco,⁷ porém com algum grau de divergência entre diferentes autores.^{9,10,14-19} A CEC é uma técnica invasiva e está relacionada à isquemia atrial e ao desencadeamento da resposta inflamatória no PO de cirurgias cardíacas.^{7,20} Não foram encontradas diferenças estatísticas entre os grupos de estudo em relação a esses parâmetros.

Algumas estratégias de prevenção da FA no PO de RM foram desenvolvidas, especialmente por meio da profilaxia farmacológica. Os betabloqueadores são os fármacos de escolha, pois reduzem significativamente a incidência de FA e estão relacionados com menor morbimortalidade PO.^{4,6,7,21} É a classe farmacológica mais estudada e utilizada com essa finalidade, especialmente pelo controle que exerce sobre o aumento do tônus simpático em pacientes submetidos a cirurgia cardíaca.^{4,6} O uso de betabloqueadores está indicado para todos os pacientes submetidos a RM, exceto se houver contraindicações.^{4,7,21} A profilaxia com amiodarona e magnésio endovenoso é recomendada quando há contraindicação ao uso de betabloqueadores.²² Em estudos mais antigos, o uso de estatinas no pré-operatório e PO era considerado relevante para a prevenção de FA após RM. A ação desses fármacos consiste em diminuir a inflamação de pacientes com doença arterial coronariana. Em uma meta-análise, Zheng et al.²³ demonstraram que a terapia com estatina reduziu significativamente a

incidência de FA e o tempo de permanência no hospital. O estudo de Bockeria et al.²⁴ demonstrou que pacientes que receberam estatina antes da cirurgia de RM tiveram maiores benefícios na prevenção de FA precoce do que os que não receberam. Porém, ainda há controvérsias na literatura. Em uma meta-análise recente,²⁵ os autores concluíram que a terapia com estatina no PO não previne a FA em pacientes submetidos a cirurgia cardíaca eletiva. Em nosso serviço, o uso de betabloqueadores e estatinas mantém-se no pré-operatório e é reintroduzido com a dieta em geral no primeiro dia de PO. Se o paciente estiver em uso de dobutamina ou noradrenalina, o betabloqueador é introduzido após suspensão do fármaco vasoativo.

A PVC é um importante preditor de mortalidade precoce, independente do débito cardíaco e de outras condições clínicas variáveis, principalmente nas primeiras 6 horas de PO, devido à instabilidade hemodinâmica.²⁶ O objetivo do controle rigoroso da PVC é mensurar a pressão à qual os átrios são submetidos, levando em conta o volume intravascular. O resultado da sobrecarga volumétrica intravascular é a hipertensão, dilatação e redução da contração atrial, devido ao estiramento das fibras musculares cardíacas. Porém, é reversível com a administração de diuréticos.²⁶⁻²⁸ Kalus et al.²⁹ demonstraram que o controle hemodinâmico baseado na administração de grandes quantidades de fluidos é responsável pelo aumento da pressão intra-atrial e pode representar um fator desencadeante de FA no PO de cirurgia cardiotorácica. Observaram que os pacientes de cirurgia cardiotorácica que desenvolveram FA receberam aproximadamente 1 litro de fluidos a mais que aqueles que não desenvolveram a arritmia, sendo essa diferença mais significativa no segundo dia de PO ($p = 0,04$). O fator limitante para o estudo foi a falta de documentação do aumento de pressão e volume atrial após a cirurgia.

A sobrecarga de volume intravascular provoca uma dispersão anormal do período refratário do átrio, devido ao aumento de volume e pressão intra-atrial. Dessa forma, o átrio torna-se mais vulnerável ao desenvolvimento de FA.^{11,15,30,31} O estudo de Hwang et al.³¹ sugeriu que o volume intravascular é um importante parâmetro, assim como a gasometria arterial, a hemoglobina e o potássio sérico, a serem verificados quando há FA em PO de RM, pois pode esclarecer as causas reversíveis dessa arritmia. Silva et al.¹⁰ demonstraram que o excesso de balanço hídrico nas primeiras 24 horas de PO é também um fator de risco para a FA após RM. Os autores relacionaram a congestão pulmonar como fator desencadeante de arritmia. No estudo de Koletsis et al.¹⁵, houve relação entre o balanço hídrico positivo, refletindo o excesso de volume intravascular, e a ocorrência de FA em PO de RM. O balanço hídrico positivo também foi apontado como responsável pelo aumento da pressão atrial esquerda e da congestão pulmonar, levando à hipóxia.

O aumento do volume atrial esquerdo identificado na fase pré-operatória predispõe ao desenvolvimento de FA após cirurgia cardíaca. Wang et al.³² demonstraram que o índice de expansão do átrio esquerdo foi associado com mortalidade intra-hospitalar e FA no PO de RM, sendo um fator de risco independente. Osranek et al.¹⁶ encontraram que o

aumento acima de 32 ml/m² no volume ventricular esquerdo aumenta em 5 vezes o risco de desenvolver FA, como um fator independente de idade e outros parâmetros cirúrgicos. Patel et al.³³ encontraram que a cada 5 mm de aumento do átrio esquerdo, visto por meio do ecocardiograma, aumenta o risco de FA em 39%. Sanfilippo et al.³⁰ chegaram à conclusão de que a manutenção do ritmo sinusal previne a progressão da hipertrofia do átrio esquerdo e previne seus efeitos adversos. Maceira et al.³⁴ estudaram as dimensões do átrio direito por meio da ressonância nuclear magnética. Os melhores indicadores independentes de aumento de volume atrial foram a área maior que 16 cm²/m² e o diâmetro longitudinal maior que 3,5 cm/m². O presente estudo não avaliou o volume atrial esquerdo na fase pré-operatória, pois nem todos os pacientes foram submetidos ao exame ecocardiográfico antes da cirurgia.

Nesta série, o controle da PVC abaixo de 15 cmH₂O demonstrou importância para a prevenção do desenvolvimento de FA após RM, comparado com o controle abaixo de 20 cmH₂O. Obteve-se um poder estatístico da amostra satisfatório, com 66,70%; contudo, há necessidade de mais estudos, com maiores amostras, para autenticar essa conduta como medida profilática para a FA no PO de cirurgia cardíaca. Os dados presentes neste estudo sugerem que há vantagem em se fazer um controle mais rigoroso da PVC, a fim de evitar sobrecargas volumétricas excessivas. Não foi avaliada a mortalidade após alta, nem o aparecimento de FA após esse período. Em outro estudo já publicado,³⁵ estes autores demonstraram que manter o controle rigoroso da PVC pode prevenir FA após RM, comparado com o grupo controle sem o controle da PVC. A estratégia mostrou-se muito benéfica (NNT = 7) nesta amostra relativamente pequena (140 pacientes) em estudo de um único centro.

Estudos com maior número de pacientes e multicêntrico, com poder de avaliar não só incidência de FA, mas também mortalidade e aumento de custos com maior tempo de

internamento, são necessários para melhor avaliar essa modalidade de tratamento. Por outro lado, vale ressaltar que não houve nenhum prejuízo para os pacientes com uso de diurético, não houve aumento de insuficiência renal ou instabilidade hemodinâmica, além de se tratar de estratégia de baixíssimo custo. Sendo assim, o controle da PVC pode servir como método complementar na profilaxia da FA no PO de RM.

Conclusão

O controle da PVC como meta abaixo de 15 cmH₂O, mantido nas primeiras 48-72 horas de PO, é capaz de reduzir a incidência de FA no PO de RM. A cada 7 pacientes, 1 se beneficia dessa estratégia.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Costa MAC, Lirani W, Wippich AC, Schafranski MD; Obtenção de dados, Análise estatística, Análise e interpretação dos dados, Redação do manuscrito e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Costa MAC, Lirani W, Wippich AC, Lopes L, Tolentino ES, Zampar B, Schafranski MD; Obtenção de financiamento: Costa MAC, Lirani W, Schafranski MD.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

- Magalhães LP, Figueiredo MJO, Cintra FD, Saas EB Keniyishi RR, Teixeira RA et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. *Arq Bras Cardiol.* 2016;106(4 supl.2):1-22.
- January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cleveland JC, Cigarroa JE, et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline 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 Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2014;130(23):199-267.
- Bhatt HV, Fischer GW. Atrial fibrillation: pathophysiology and therapeutic options. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2015; 29(5):1333-40.
- Mostafa A, EL-Haddad MA, Shenoy M, Tuliani T. Atrial fibrillation post cardiac bypass surgery. *Avicenna J Med.* 2012;2(3):65-70.
- Echahidi N, Pibarot P, O'Hara G, Mathieu P. Mechanisms, prevention, and treatment of atrial fibrillation after cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(8):793-801.
- Lomivorotov VV, Efremov SM, Pokushalov EA, Karaskov AM. New-onset atrial fibrillation after cardiac surgery: pathophysiology, prophylaxis, and treatment. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2016;30(1):200-16.
- Ferro CR, Oliveira DC, Nunes FP, Piegas LS. Fibrilação atrial no pós-operatório de cirurgia cardíaca. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93(1):59-63.
- Chelazzi C, Villa G, De Gaudio AR. Postoperative atrial fibrillation. *ISRN Cardiol.* 2011; 203179.
- Sobral MLP, Barbieri LR, Gerônimo GMS, Trompieri DF, Souza TA, Rocca JMG, et al. Impacto postoperative atrial fibrillation after coronary artery by-pass grafting in ICU stay and readmission rates. *RELAMPA Rev Lat.-Am. Marcapasso Arritm.* 2013;26(3):137-43.
- Silva RG, Lima GG, Laranjeira ACAR, 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.
- Raiten JM, Ghadimi K, Augoustides JC, Ramakrishna H, Patel PA, Weiss SJ, et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery: clinical update on mechanisms and prophylactic strategies. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 29(3):806-16.
- Oliveira DC, Ferro CR, Oliveira JB, Prates GJ, Torres A, Egito ES, et al. Post-operative atrial fibrillation following coronary artery by-pass graft: clinical factors associated with in-hospital death. *Arq Bras Cardiol.* 2007;89(1):16-21.

13. Thorén E, Hellgren L, Ståhle E. High incidence of atrial fibrillation after coronary surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2016;22(2):176-80.
14. El-Chami MF, Kilgo PD, Elfstrom KM, Halkos M, Thourani V, Lattouf OM, et al. Prediction of new onset atrial fibrillation after cardiac revascularization surgery. *Am J Cardiol*. 2012;110(5):649-54.
15. Koletsis EN, Prokakis C, Crockett JR, Dedeilias P, Panagiotou M, Panagopoulos N, et al. Prognostic factors of atrial fibrillation following elective coronary artery bypass grafting: the impact of quantified intraoperative myocardial ischemia. *J Cardiothorac Surg*. 2011;6:127.
16. Osraneck M, Fatema K, Qaddoura F, Al-Saileek A, Barnes ME, Bailey KR, et al. Gersh BJ, Tsang TS, Zehr KJ, Seward JB. Left atrial volume predicts the risk of atrial fibrillation after cardiac surgery: a prospective study. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48(4):779-86.
17. Lee YS, Hyun DW, Jung BC, Cho YK, Lee SH, Shin DG, et al. Left atrial volume index as a predictor for occurrence of atrial fibrillation after ablation of typical atrial flutter. *J Cardiol*. 2010; 56(3):348-53.
18. Lotfi A, Wartak S, Sethi P, Carbj J, Giugliano GR. Postoperative atrial fibrillation is not associated with an increased risk of stroke or the type and number of grafts: a single-center retrospective analysis. *Clin Cardiol*. 2011;34(12):787-90.
19. Mariscalco G, Musumeci F, Banach M. Factors influencing post-coronary artery bypass grafting atrial fibrillation episodes. *Kardiol Pol*. 2013;71(11):1115-20.
20. Tadic M, Ivanovic B, Zivkovic N. Predictors of atrial fibrillation following coronary artery bypass surgery. *Med Sci Monit*. 2011;17(1):CR48-55.
21. Koniari I, Apostolakis E, Rogkakou C, Baikoussis NG, Dougenis D. Pharmacologic prophylaxis for atrial fibrillation following cardiac surgery: a systematic review. *J Cardiothorac Surg*. 2010;5:121.
22. Frenzl G, Sodickson AC, Chung MK, Waldo AL, Gersh BJ, Tesdale JE, et al. 2014 AATS Guidelines for the prevention and management of peri-operative atrial fibrillation and flutter (POAF) for thoracic surgical procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014; 14(3):153-93.
23. Zheng H, Xue S, Hu ZL, Shan JG, Yang WG. The use of statins to prevent postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting: a meta-analysis of 12 studies. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2014;64(3):285-92.
24. Bockeria OL, Akhobekov AA, Shvartz VA, Kudzoeva ZF. Efficacy of Statin Therapy in the Prevention of Atrial Fibrillation in Early Postoperative Period after Coronary Artery Bypass Grafting. *Vestn Ross Akad Med Nauk*. 2015;(3):273-8.
25. Zheng Z, Jayaram R, Jiang L, Emberson J, Zhao Y, Li Q, et al. Perioperative rosuvastatin in cardiac surgery. *N Engl J Med*. 2016; (374):1744-53.
26. Williams JB, Peterson ED, Wojdyla D, Harskamp R, Southerland KW, Ferguson TB, et al. Central venous pressure after coronary artery bypass surgery: does it predict postoperative mortality or renal failure? *J Crit Care*. 2014; 29(6):1006-10.
27. Arrigo M, Bettex D, Rudiger A. Management of atrial fibrillation in critically ill patients. *Crit Care Res Pract*. 2014;840615.
28. Sibley S, Muscedere J. New-onset atrial fibrillation in critically ill patients. *Can Respir J*. 2015; 22(3):179-82.
29. Kalus JS, Caron MF, White CM, Mather JF, Gallagher R, Boden WE, et al. Impact of fluid balance on incidence of atrial fibrillation after cardiothoracic surgery. *Am J Cardiol*. 2004;94(11):1423-5.
30. Sanfilippo AJ, Abascal VM, Sheehan M, Oertel LB, Harrigan P, Hughes RA, et al. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation: a prospective echocardiographic study. *Circulation*. 1990; 82(3):792-7.
31. Hwang HY, Park S, Kim HK, Kim YJ, Kim KB. Early restoration of atrial contractility after new-onset atrial fibrillation in off-pump coronary revascularization. *Ann Thorac Surg* 2013;95(2):520-4.
32. Wang WH, Hsiao SH, Lin KL, Wu CJ, Kang PL, Chiou KR. Left atrial expansion index for predicting atrial fibrillation and in-hospital mortality after coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg*. 2012;93(3):796-803.
33. Patel DA, Lavie CJ, Milani RV, Shah S, Gilliland Y. Clinical implications of left atrial enlargement: a review. *Ochsner J*. 2009;9(4):191-6.
34. Maceira AM, Cosin-Sales J, Roughton M, Prasad SK, Pennell DJ. Reference right atrial dimensions and volume estimation by steady state free precession cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2013; 15(1):29.
35. Costa MAC, Wippich AC, Schafranski MD, Zampar B, Tolentino ES, Lirani W. Efeito do controle da pressão venosa central na ocorrência de fibrilação atrial após revascularização do miocárdio: estudo caso-controle. *RELAMPA Rev. Lat.-Am. Marcapasso Arritm* 2014; 27(3):129-35.