

BMJ Best Practice

Flutter atrial

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	5
Fisiopatologia	5
Classificação	6
Prevenção	7
Prevenção secundária	7
Diagnóstico	8
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	10
Anamnese e exame físico	12
Exames diagnóstico	13
Diagnóstico diferencial	15
Critérios de diagnóstico	15
Tratamento	17
Abordagem passo a passo do tratamento	17
Visão geral do tratamento	20
Opções de tratamento	22
Acompanhamento	35
Recomendações	35
Complicações	36
Prognóstico	38
Diretrizes	39
Diretrizes de diagnóstico	39
Diretrizes de tratamento	39
Referências	41
Imagens	45
Aviso legal	50

Resumo

- ◇ Em sua forma típica, esta condição é caracterizada eletrocardiograficamente por ondas de flutter, que são um padrão de ativação atrial em dente de serra, mais proeminente nas derivações II, III, aVF e V1.
- ◇ Normalmente, as frequências atriais ficam acima de 250 bpm e até 320 bpm.
- ◇ As frequências ventriculares variam de 120 a 160 bpm, sendo 150 bpm a mais característica, uma vez que é comum haver um bloqueio AV 2:1 associado.
- ◇ Esse ritmo é, em geral, associado à fibrilação atrial, condição para a qual ele pode evoluir. A fibrilação atrial também pode converter-se em flutter atrial.
- ◇ Se o ritmo persiste, apesar do tratamento da causa subjacente ou na ausência de uma causa reversível, a cardioversão elétrica é utilizada para cessar a arritmia.
- ◇ Se a cardioversão elétrica não estiver disponível ou não for aceitável para o paciente, pode-se tentar a cardioversão farmacológica.
- ◇ Em virtude de alterações na ativação atrial, é comum que o eletrocardiograma (ECG) flutue entre os dois ritmos no mesmo paciente.

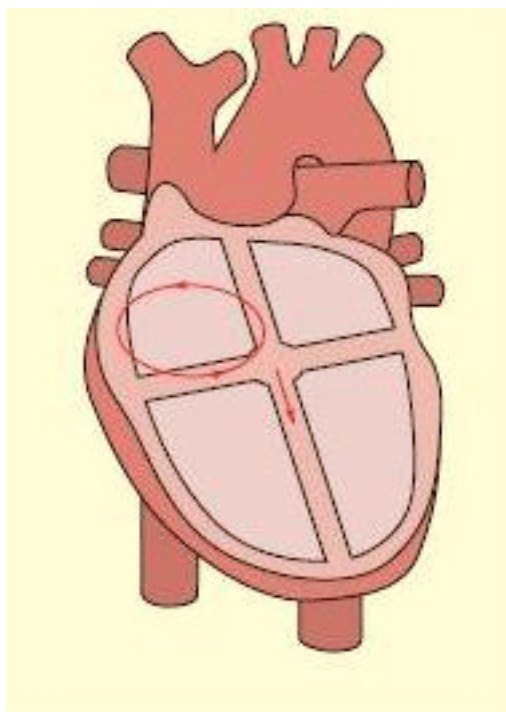
Definição

O flutter atrial típico (flutter atrial anti-horário dependente do istmo cavotricuspidé) é uma taquicardia atrial macrorreentrante com frequências atriais geralmente acima de 250 bpm até 320 bpm. Ele resulta de atividade elétrica organizada, na qual grandes áreas do átrio participam do circuito reentrante. A forma típica depende do chamado istmo cavotricuspidé em parte do circuito: anel tricúspide como o limite anterior e crista terminalis/válvula de Eustáquio como o limite posterior, além da cavidade endocárdica do átrio direito. O termo anti-horário refere-se à direção da ativação quando o anel tricúspide é visto de frente, situação na qual a ativação ocorre do septo para a parede livre do átrio direito, no sentido anti-horário. Suas características no eletrocardiograma (ECG) são as deflexões atriais em dente de serra direcionadas negativamente (ondas f) observadas nas derivações II, III e aVF, com deflexões direcionadas positivamente na derivação V1.[1]

[Fig-1]

Esse ritmo está estreitamente relacionado à fibrilação atrial.[2] [3] [4]

[Fig-2]



Geralmente, o flutter atrial envolve um circuito no átrio direito

Extraída de: Cox D, Dougall H. Student BMJ. 2001;9:399-442; usado com permissão

Epidemiologia

A incidência geral foi relatada como sendo de 88/100,000 pessoas-ano, com taxas crescentes na idade avançada. A incidência é de 5/100,000 nas pessoas com <50 anos e de 587/100,000 nas pessoas com >80 anos de idade.[5] É 2.5 vezes mais frequente nos homens que nas mulheres. É observado em 25% a 35% dos pacientes com fibrilação atrial. O flutter atrial típico tende a ser mais comum (em um estudo epidemiológico de base populacional foi diagnosticado em 90% dos pacientes). A maioria dos casos (>98%) está associada a um evento predisponente identificável ou a uma comorbidade preexistente.[5]

Etiologia

Em geral, o flutter atrial resulta de anormalidades estruturais ou funcionais de condução dos átrios. As anormalidades estruturais incluem a dilatação atrial decorrente de uma série de processos (veja Fatores de risco); cicatrizes de incisões de cirurgia atrial anterior, especialmente no caso de cardiopatia congênita; locais de ablação atrial anterior; e fibrose idiopática no átrio. Além disso, ele pode ser precipitado por condições tóxicas e metabólicas, como tireotoxicose, alcoolismo ou pericardite. Os pacientes que tomam antiarrítmicos para supressão crônica da fibrilação atrial podem evoluir para flutter atrial; isso é observado mais comumente com o uso de medicamentos classe Ic (flecainida e propafenona) e Ia (disopiramida, procainamida, quinidina) de Vaughan Williams e amiodarona.[6] [7] Ocasionalmente, ele pode ser congênito.[8]

Fisiopatologia

A forma típica de flutter atrial é uma arritmia macrorreentrante prototípica, na qual a frente da onda reentrante passa pelo septo interatrial e desce para a parede livre do átrio direito (forma "típica") ou vice-versa (forma "típica inversa"). Os limites anatômicos laterais são importantes para o desenvolvimento e a manutenção do circuito. Um desses limites é o anel da valva tricúspide, que é fixo ou anatômico. O outro é, em geral, uma linha funcional de bloqueio entre as veias cavas.[9] Os flutters atípicos são observados quando o istmo cavotricuspídeo não faz parte do circuito e são caracterizados por um padrão de ondulação contínua no eletrocardiograma (ECG), que não se encaixa nos critérios rigorosos das formas típica e típica inversa do flutter atrial. Essa é uma limitação no esquema de classificação mecanicística/anatômica, uma vez que o mecanismo exato só pode ser determinado por meio de estudos de mapeamento eletrofisiológico e não apenas pelo ECG. Os quadros clínicos e as características eletrofisiológicas do flutter atrial atípico e de outros tipos de taquicardias atriais podem se sobrepor.[2]

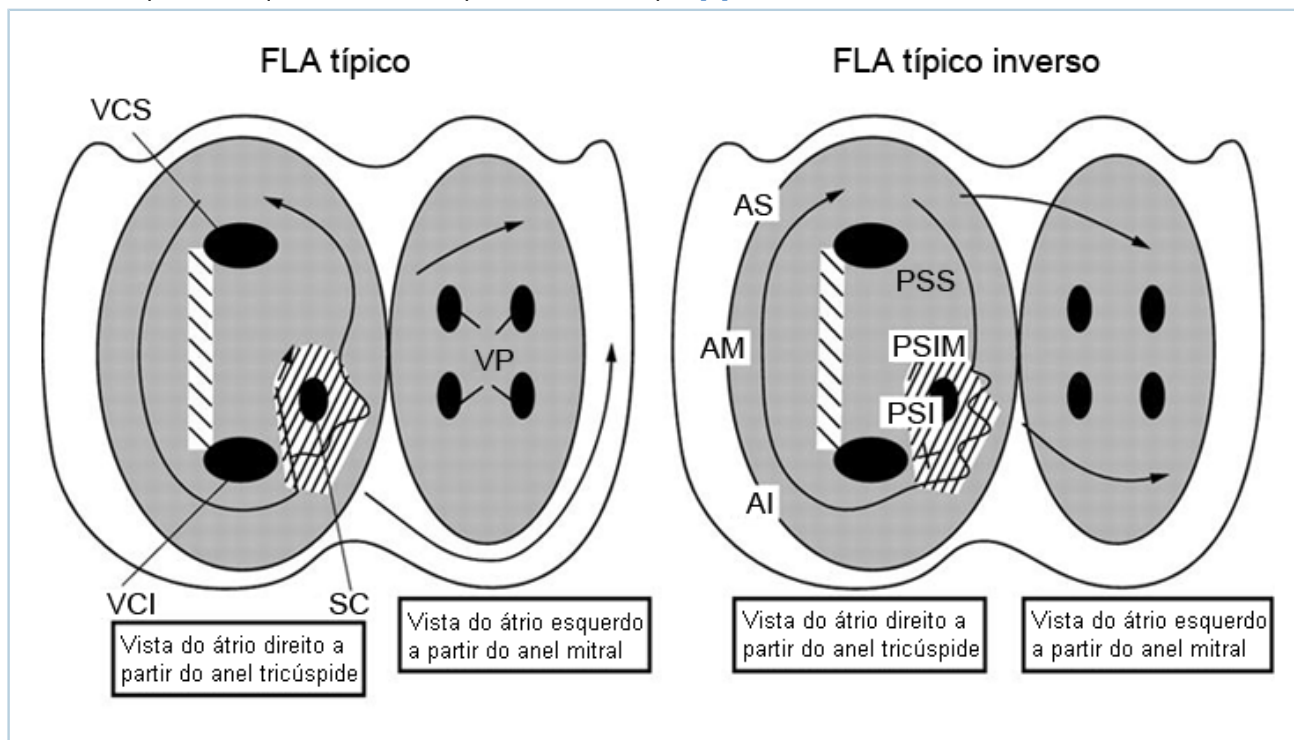


Figura da esquerda: ativação atrial no flutter atrial (FLA) típico. Figura da direita: ativação no FLA típico inverso. Os átrios estão representados de forma esquemática, em vista oblíqua anterior

esquerda, a partir dos anéis tricúspide (à esquerda) e mitral. O endocárdio está sombreado e são mostradas as aberturas das veias cavas superior (VCS) e inferior (VCI), o seio coronário (SC) e as veias pulmonares (VP). A direção da ativação é indicada pelas setas. As áreas hachuradas marcam a localização aproximada das zonas de condução lenta e de bloqueio. As letras na figura da direita marcam as paredes posteroseptal inferior (PSI), intermediária (PSIM) e superior (PSS), respectivamente

De: Waldo AL. Heart. 2000;84:227-227; usado com permissão

Classificação

Classificação de flutter atrial/taquicardias atriais do American College of Cardiology/American Heart Association/Heart Rhythm Society[4]

O flutter atrial é uma taquicardia atrial macrorreentrante com morfologia de onda P constante/flutter, em geral com uma frequência >250 bpm. Ele é diferenciado da taquicardia atrial focal, que tem ondas P distintas com um segmento isoelétrico de intervenção. A taquicardia atrial focal é causada mecanisticamente pela microrreentrada ou pelo aumento da automaticidade e geralmente tem frequências atriais na faixa de 100-250 bpm.

Istmo cavotricuspídeo dependente (flutter atrial típico):

- Flutter atrial anti-horário com ondas de flutter no ECG caracterizadas por:
 - Deflexão negativa nas derivações II, III e aVF
 - Deflexão positiva na derivação V1.
- Flutter atrial no sentido horário (flutter atrial típico reverso) com ondas de flutter no ECG caracterizadas por:
 - Deflexão positiva nas derivações II, III e aVF
 - Deflexão negativa na derivação V1.

Istmo não cavotricuspídeo dependente (flutter atrial atípico):

- Reentrada que não depende da condução pelo istmo cavotricuspídeo
- Em geral, o circuito é definido por cicatrizes atriais devido a cirurgia cardíaca prévia, ablações ou causas idiopáticas
- O local determina a abordagem e os riscos da ablação
- Vários locais de reentrada podem estar presentes
- Pode ocorrer no átrio direito e esquerdo.

Prevenção secundária

A anticoagulação é recomendada para o flutter atrial persistente ou paroxístico, assim como para fibrilação atrial, para prevenção de eventos tromboembólicos, inclusive AVC agudo.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 77 anos de idade apresenta queixas de palpitação e dispneia recente, especialmente sob esforço físico. Ele tem história de febre reumática na infância. Já lhe disseram que ele tem um sopro, mas ele não se lembra de ter feito um ecocardiograma. Com exceção disso, ele é saudável.

Caso clínico #2

Um homem de 76 anos de idade relata sintomas progressivos de dispneia e edema periférico crescente. Ele nega sentir palpitações. Ele tem história de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) decorrente de cardiopatia hipertensiva. Ele relata estar tomando seus medicamentos conforme a orientação recebida; afirma também que não teve alterações recentes na medicação nem na dieta.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Os pacientes com aparecimento recente de flutter atrial, em geral, queixam-se de palpitações, fadiga, tontura, dor torácica e/ou dispneia. Também podem ocorrer intolerância a exercícios, sintomas de agravamento da insuficiência cardíaca e queixas pulmonares. Com menor frequência, hipotensão, síncope ou eventos embólicos podem aparecer como sintomas.[4] A anamnese deve ser direcionada no sentido de identificar o aparecimento, a frequência e a duração, bem como a presença de cardiopatia estrutural ou de causa precipitante.

História

Em cerca de 60% dos pacientes, o flutter atrial ocorre como parte de um processo de doença aguda e é resolvido junto com esse processo.[5] Portanto, a identificação dessa causa subjacente ou desse fator desencadeante é fundamental para o manejo do problema. A anamnese deve estabelecer se há quaisquer sintomas concomitantes de um processo de doença aguda, como febre e tosse em caso de pneumonia. Uma detalhada história médica pregressa deve identificar se há uma história de fatores de risco:

- Cardiopatia hipertensiva
- Insuficiência cardíaca
- Asma
- doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)
- Hipertireoidismo
- Valvopatia tricúspide ou mitral
- Fibrilação atrial
- Doença cardíaca estrutural, como cardiomiopatia hipertrófica ou cardiopatia congênita
- Procedimentos cardíacos ou torácicos recentes, inclusive ablação
- Infarto do miocárdio (IAM) ou embolia pulmonar anterior, ou outra patologia capaz de causar dilatação atrial
- Diabetes.

Uma história medicamentosa revelará se o paciente está tomando antiarrítmicos para supressão crônica da fibrilação atrial, como medicamentos classe Ic (flecainida e propafenona) ou classe Ia (disopiramida, procainamida, quinidina) e amiodarona. Os medicamentos digitálicos (por exemplo, digoxina) também são um fator de risco conhecido para flutter atrial.

Exame físico

O pulso dos pacientes com flutter atrial pode ser regular ou irregularmente irregular. Pulsações venosas jugulares com ondas rápidas de flutter podem ser observadas ao se aferir a pressão venosa jugular (PVJ). Manifestações da causa subjacente devem ser investigadas em um exame físico minucioso. Sibilância, estertores e hiperinsuflação sugerem doença pulmonar. Sopros ou atritos à ausculta sugerem valvopatia, pericardite ou cardiopatia congênita. Pode haver sinais de hipertireoidismo, como taquicardia, tremor fino, bócio com ou sem nódulos, eritema palmar e rarefação de cabelos. A pressão arterial deve ser aferida e deve-se procurar cicatrizes de cirurgias cardíacas ou torácicas recentes. Essas podem sugerir condições subjacentes capazes de complicar o tratamento.

Investigações

O padrão no ECG pode variar entre o flutter atrial e a fibrilação atrial.

[Fig-1]

[Fig-2]

O ECG é diagnóstico:

- Na forma típica (flutter atrial anti-horário): deflexões atriais em dente de serra (ondas f) direcionadas negativamente nas derivações II, III e aVF, e deflexões positivas em V1 com frequências atriais de 240 a 320 bpm.

[Fig-1]

[Fig-5]

- Normalmente, há um bloqueio atrioventricular (AV) 2:1 e a frequência ventricular característica é de 150 bpm.
- Pode ocorrer bloqueio variável, que leva a uma frequência irregular.
- Na forma típica inversa (flutter no sentido horário dependente do istmo): ondas positivas de flutter nas derivações II, III e aVF e ondas negativas de flutter na derivação V1.

[Fig-6]

[Fig-7]

- O flutter atípico tem um padrão de ECG de ondulação contínua do complexo atrial que não atende aos critérios de flutter atrial típico ou típico inverso com frequências atriais >240 bpm.[3] [4] [6]

[Fig-8]

[Fig-9]

Em geral, as anormalidades eletrolíticas não são a causa isolada do flutter atrial, mas os desequilíbrios devem ser verificados e corrigidos. Testes de função tireoidiana (TFT) devem ser realizados para descartar a possibilidade de doenças da tireoide como causa subjacente. As enzimas cardíacas devem ser verificadas se houver suspeita de infarto agudo do miocárdio e os níveis de digitálicos devem ser medidos se o paciente estiver usando esse tipo de medicamento (por exemplo, digoxina).

Uma radiografia torácica deve ser feita e testes de função pulmonar devem ser considerados, uma vez que o flutter atrial frequentemente está associado a uma história conhecida ou a um quadro sugestivo de doença pulmonar. A tomografia computadorizada (TC) helicoidal com protocolo de embolia pulmonar pode ser considerada, se houver suspeita de embolia pulmonar.

O ecocardiograma transtorácico deve ser usado para detectar cardiopatia estrutural. Especificamente, pode-se medir o tamanho dos átrios e avaliar valvopatia, função ventricular e doença pericárdica. Também podem ser medidas as pressões sistólicas no ventrículo direito e indicada a presença ou ausência de hipertensão pulmonar, que pode ser observada nos processos pulmonares.

Em geral, estudos eletrofisiológicos são realizados nos pacientes que apresentam flutter atrial recorrente, especialmente se a terapia medicamentosa antiarrítmica estiver sendo ineficaz ou não tolerada devido a efeitos adversos, se a frequência ventricular for difícil de controlar com medicamentos ou se o flutter atrial persistir apesar da resolução da doença aguda subjacente. Os estudos eletrofisiológicos requerem a participação de eletrofisiologistas e podem ajudar no diagnóstico, no mapeamento do istmo crítico (por exemplo, do istmo cavotricuspídeo) e na ablação terapêutica.

O registro de um eletrograma atrial pode ajudar a visualizar as ondas de flutter quando o diagnóstico não for claro. Elas são registradas por derivações epicárdicas pós-cirúrgicas, marca-passo de câmara dupla ou derivação esofágica.

Fatores de risco

Fortes

idade mais avançada

- A incidência é de 5/100,000 nas pessoas com <50 anos e de 587/100,000 nas que têm mais de 80 anos. É particularmente incomum em crianças e adultos jovens, exceto quando associado a cardiopatias estruturais.[5] [10]

disfunção valvar

- Estenose ou regurgitação das valvas mitral ou tricúspide pode levar à dilatação atrial. A dilatação promove o desenvolvimento e a manutenção dos circuitos reentrantes.

defeitos do septo atrial

- Pode levar à dilatação atrial. A dilatação promove o desenvolvimento e a manutenção dos circuitos reentrantes.

dilatação atrial

- Alguns quadros clínicos patológicos (por exemplo, infarto do miocárdio [IAM] ou embolia pulmonar) podem causar dilatação atrial; raramente, ela pode ocorrer na ausência de cardiopatia estrutural. A dilatação promove o desenvolvimento e a manutenção dos circuitos reentrantes.

procedimentos cardíacos ou torácicos recentes

- Embora a fibrilação atrial seja a arritmia mais comum após as cirurgias cardíacas, o flutter atrial pode ocorrer em decorrência de pericardite, de alterações no tônus autonômico ou de isquemia atrial.[4] [11]

- É comum a ocorrência de flutter atrial transitório nos 2 primeiros meses após procedimentos de isolamento da veia pulmonar e, em geral, não necessita de tratamento de longo prazo. Pode ocorrer em até 55% desses pacientes.[12]

cicatrização cirúrgica ou pós-ablação dos átrios

- Qualquer incisão cirúrgica que envolva os átrios pode resultar em flutter atrial com o circuito de flutter envolvendo os istmos atípicos localizados entre as barreiras anatômicas, locais de incisão atrial anterior e regiões cicatrizadas, bem como istmo cavotricuspídeo.[4] [10] [12] [13] [14] [15] [16]
- A cicatrização de lesões prévias de ablação atrial podem levar ao desenvolvimento de um circuito reentrante.[12]
- Incidência de aproximadamente 10% a 30% em 5 a 10 anos de acompanhamento após correções cirúrgicas de cardiopatias congênitas.[17] Também pode estar associado a procedimentos como cirurgia valvar, nos quais incisões atriais ou procedimentos de Maze tenham sido realizados.

insuficiência cardíaca

- O risco de evoluir para flutter atrial aumenta 3.5 vezes na presença de insuficiência cardíaca. Em um estudo epidemiológico de base populacional, a arritmia pôde ser atribuída à insuficiência cardíaca em 16% dos pacientes com flutter atrial.[5]

hipertireoidismo

- Pode precipitar a fibrilação atrial ou o flutter atrial.

doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

- Em um estudo epidemiológico de base populacional, a arritmia pôde ser atribuída à doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) em 12% dos pacientes com flutter atrial.[5] Pode precipitar a fibrilação atrial ou o flutter atrial.

asma

- Pode precipitar a fibrilação atrial ou o flutter atrial.

pneumonia

- Pode precipitar a fibrilação atrial ou o flutter atrial.

Fracos

medicamentos antiarrítmicos para fibrilação atrial

- A conversão da fibrilação atrial paroxística para flutter atrial incessante crônico foi observada mais comumente com o uso de medicamentos classe Ic (flecainida e propafenona) e Ia (disopiramida, procainamida, quinidina) de Vaughan Williams e amiodarona.[6] [7] Pode ocorrer em até 15% a 20% dos pacientes tratados com propafenona, flecainida e amiodarona.[4]

diabetes

- O flutter atrial é mais comum nas pessoas que têm história de diabetes.[5]

uso de digitálicos

- Raramente, o flutter atrial ocorre como resultado da toxicidade por digitálicos (por exemplo, digoxina).

sexo masculino

- A incidência é 2.5 vezes mais alta em homens que em mulheres.[5]

flutter atrial congênito ou isolado

- Isso é raro.[8]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os fatores de risco incluem cicatrização cirúrgica ou pós-ablação dos átrios, idade avançada, disfunção valvar, insuficiência ventricular crônica, defeitos do septo atrial, dilatação atrial, procedimentos cardíacos ou torácicos recentes, insuficiência cardíaca, hipertireoidismo, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), asma ou pneumonia.

agravamento da insuficiência cardíaca ou dos sintomas pulmonares (comum)

- Essas são condições subjacentes comuns e o agravamento dos sintomas pode indicar outras descompensações ou surgimento de novo flutter atrial. Pode manifestar-se como intolerância ao exercício.

Outros fatores de diagnóstico

palpitações (comum)

- Sintoma clássico, mas como o bloqueio atrioventricular (AV) geralmente resulta em frequência ventricular normal, os pacientes podem não apresentá-lo.

fadiga ou tontura (comum)

- Pode ser o principal sintoma apresentado, apesar de inespecífico.

pulsações venosas jugulares com ondas rápidas de flutter (incomum)

- Ondas rápidas de flutter podem ser observadas no formato da onda venosa jugular.

dor torácica (incomum)

- Pode ser sintoma de flutter atrial, de isquemia miocárdica subjacente ou de evento pulmonar embólico.

dispneia (incomum)

- Pode ser sintoma de flutter atrial, de isquemia miocárdica subjacente ou de evento pulmonar embólico.

síncope (incomum)

- Quadro raro de flutter atrial.

hipotensão (incomum)

- Quadro raro de flutter atrial. Em geral, o bloqueio AV resulta em frequência ventricular normal e preservação da pressão arterial

eventos embólicos (incomum)

- Como acidente vascular cerebral (AVC). Quadro raro de flutter atrial.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
eletrocardiograma (ECG) <ul style="list-style-type: none"> • Essencial para o diagnóstico clínico do flutter atrial. • Na forma típica (flutter arterial anti-horário), são observadas deflexões atriais em dente de serra (ondas f) direcionadas negativamente nas derivações II, III e aVF e deflexões positivas em V1 com frequências atriais de 240 a 320 bpm. [Fig-1] • [Fig-5] • Geralmente, há um bloqueio atrioventricular (AV) 2:1 na forma típica, resultando na frequência ventricular característica de 150 bpm. No entanto, pode ocorrer bloqueio variável, causando uma frequência irregular. • Na forma típica inversa (flutter no sentido horário dependente do istmo), são observadas ondas positivas de flutter nas derivações II, III e aVF e ondas negativas de flutter na derivação V1. [Fig-6] • [Fig-7] • O flutter atípico tem um padrão de ECG de ondulação contínua do complexo atrial que não atende aos critérios de flutter atrial típico ou típico inverso com frequências atriais >240 bpm. [Fig-8] • [Fig-9] • Massagem carotídea ou administração de adenosina durante o registro do ECG, em geral, diminui a frequência ventricular e permite melhor visualização das ondas de flutter se o diagnóstico não for claro. 	altera o diagnóstico de flutter atrial típico, típico inverso ou atípico
testes da função tireoidiana (TFTs) <ul style="list-style-type: none"> • Para descartar doença tireoidiana subjacente. 	normais; podem estar anormais se houver doença da tireoide subjacente
eletrólitos séricos <ul style="list-style-type: none"> • Em geral, as anormalidades eletrolíticas não são a causa isolada do flutter atrial, mas os desequilíbrios devem ser verificados e corrigidos. 	normais; podem estar anormais se houver anormalidade eletrolítica subjacente

Exame	Resultado
radiografia torácica <ul style="list-style-type: none"> Devem ser solicitados se houver suspeita clínica de que a causa é uma doença pulmonar. 	normal; pode estar anormal se houver doença pulmonar subjacente

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
testes de função pulmonar <ul style="list-style-type: none"> Devem ser solicitados se houver suspeita clínica de que a causa é uma doença pulmonar. 	normais; podem estar anormais se houver doença pulmonar subjacente
nível de digitálicos <ul style="list-style-type: none"> Raramente uma causa do flutter atrial, mas a toxicidade digitálica pode ser considerada em pacientes tomando esse tipo de medicamento (por exemplo, digoxina). 	normal; elevado na intoxicação digitálica
enzimas cardíacas <ul style="list-style-type: none"> Podem ser consideradas se houver suspeita de infarto agudo do miocárdio. 	normais; elevadas no infarto do miocárdio (IAM)
tomografia computadorizada (TC) helicoidal com protocolo de embolia pulmonar <ul style="list-style-type: none"> Pode ser considerada se houver suspeita de embolia pulmonar. 	normal; visualização direta do trombo em uma artéria pulmonar na embolia pulmonar
ecocardiograma transtorácico <ul style="list-style-type: none"> O tamanho dos átrios pode ser medido. Pode também avaliar valvopatia, função ventricular e doença pericárdica. Pressões sistólicas no ventrículo direito (PSVD) também podem ser medidas. PSVD elevada indica a presença de hipertensão pulmonar, que pode ser observada nos processos pulmonares. 	possível cardiopatia estrutural
registro do eletrograma atrial <ul style="list-style-type: none"> Feito por derivações epicárdicas pós-cirúrgicas, marca-passo de câmara dupla ou derivação esofágica. Pode ajudar a visualizar as ondas de flutter quando o diagnóstico não for claro. 	ondas de flutter
estudos eletrofisiológicos <ul style="list-style-type: none"> Requerem a participação de eletrofisiologistas. Podem ser necessários para o diagnóstico, o mapeamento do istmo crítico (isto é, istmo cavotricuspídeo) e a ablação terapêutica. 	mapa do circuito reentrante

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Fibrilação atrial	<ul style="list-style-type: none"> Sem sinais/sintomas de diferenciação 	<ul style="list-style-type: none"> O ECG mostra ativação atrial descoordenada, com ondas fibrilatórias de rápida oscilação e que variam em amplitude, forma e duração.[6]
Taquicardia atrial	<ul style="list-style-type: none"> Sem sinais/sintomas de diferenciação 	<ul style="list-style-type: none"> Em geral, no ECG, a taquicardia atrial apresenta intervalos isoelétricos entre as ondas P em todas as derivações. Em frequências atriais muito altas, pode ser extremamente difícil distinguir entre as duas.[6]

Critérios de diagnóstico

Classificação de flutter atrial/taquicardias atriais do American College of Cardiology/American Heart Association/Heart Rhythm Society[4]

O flutter atrial é uma taquicardia atrial macrorreentrante com morfologia de onda P constante/flutter, em geral com uma frequência >250 bpm. Ele é diferenciado da taquicardia atrial focal, que tem ondas P distintas com um segmento isoelétrico de intervenção. A taquicardia atrial focal é causada mecanisticamente pela microrreentrada ou pelo aumento da automaticidade e geralmente tem frequências atriais na faixa de 100-250 bpm.

Istmo cavotricuspídeo dependente (flutter atrial típico):

- Flutter atrial anti-horário com ondas de flutter no ECG caracterizadas por:
 - Deflexão negativa nas derivações II, III e aVF
 - Deflexão positiva na derivação V1.
- Flutter atrial no sentido horário (flutter atrial típico reverso) com ondas de flutter no ECG caracterizadas por:
 - Deflexão positiva nas derivações II, III e aVF
 - Deflexão negativa na derivação V1.

Istmo não cavotricuspídeo dependente (flutter atrial atípico):

- Reentrada que não depende da condução pelo istmo cavotricuspídeo
- Em geral, o circuito é definido por cicatrizes atriais devido a cirurgia cardíaca prévia, ablações ou causas idiopáticas

- O local determina a abordagem e os riscos da ablação
- Vários locais de reentrada podem estar presentes
- Pode ocorrer no átrio direito e esquerdo.

Abordagem passo a passo do tratamento

Os pacientes hemodinamicamente instáveis requerem cardioversão sincronizada urgente. Pacientes hemodinamicamente estáveis podem ser tratados com terapia farmacológica; no entanto, a cardioversão (elétrica ou farmacológica) é uma opção em pacientes que não respondem a medicamentos para o controle da frequência cardíaca. Pacientes com flutter atrial recorrente, ou aqueles que não respondem à cardioversão eletiva, podem precisar de ablação do stmo cavo-tricuspídeo (ICT) por cateter. Anticoagulação e tratamento de qualquer processo de doença coexistente são terapias adjuvantes importantes em todos os pacientes.

Pacientes hemodinamicamente instáveis

Se o flutter atrial estiver associado a um colapso hemodinâmico agudo com hipotensão sintomática, insuficiência cardíaca congestiva evidenciada por edema pulmonar e/ou níveis séricos elevados do peptídeo natriurético do tipo B (PNB) ou isquemia miocárdica (alterações isquêmicas agudas no ECG, angina), é indicado realizar cardioversão sincronizada por corrente contínua (CC) emergencial.[18] Em geral, este ritmo é cardiovertido com sucesso por meio de choques monofásicos usando energia <50 J, embora choques iniciais de energia mais alta sejam indicados para tratamento emergencial e possam ser necessários para cardioversões eletivas.[4]

Hemodinamicamente estável: controle da frequência

Mais comumente, os pacientes com flutter atrial apresentam bloqueio da condução atrioventricular (AV) 2:1 ou de graus mais altos e são, assim, estáveis hemodinamicamente. Em cerca de 60% dos pacientes, o flutter atrial ocorre como parte de um processo de doença aguda.[5] Quando o processo subjacente é resolvido, o ritmo sinusal geralmente é restabelecido e a terapia crônica não é necessária.

Os agentes bloqueadores do nó AV (por exemplo, betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio e amiodarona) são considerados como terapia de primeira linha para o controle de frequência cardíaca no cenário agudo imediato. O controle adequado da frequência cardíaca é mais difícil no flutter atrial que na fibrilação atrial. Contudo, a maioria dos ensaios clínicos randomizados e controlados com agentes de bloqueio AV nodal não relata dados de flutter atrial sozinho, mas sempre de grupos combinados de pacientes com fibrilação atrial e/ou flutter atrial.[4] Além disso, com a redução da frequência atrial pode advir uma condução rápida AV 1:1, especialmente com antiarrítmicos de classe Ic na ausência de agentes bloqueadores do nó AV.[4] [7] Por exemplo, o flutter atrial com uma frequência de 300 bpm que conduza 2:1 resultará em uma frequência ventricular de 150 bpm. Um antiarrítmico que reduza a frequência do flutter para 200 bpm pode permitir uma condução AV nodal 1:1 na ausência de bloqueadores AV nodais, resultando, assim, em uma frequência ventricular potencialmente perigosa do ponto de vista clínico de 200 bpm.

Hemodinamicamente estável: cardioversão ou marca-passo

Se o ritmo persistir apesar da terapia farmacológica e do tratamento da causa subjacente (ou na ausência de uma causa reversível), em geral é preferível fazer uma cardioversão sincronizada, tanto porque o flutter atrial é extremamente responsivo à cardioversão elétrica quanto porque é relativamente difícil controlar cronicamente a frequência cardíaca.[4] [6] A taxa de sucesso da cardioversão externa por CC, usando 5 a 50 J de energia, é de 95% a 100%.[19] [20] [21] Quantidades menores têm maior sucesso com ondas bifásicas que com as monofásicas.

Os agentes de controle de frequência cardíaca devem ser mantidos antes da cardioversão e descontinuados quando o ritmo sinusal for restabelecido. Entretanto, eles podem ser continuados para evitar a frequência ventricular rápida no caso de recorrência. Pode ser necessário reduzir a posologia após a cardioversão se houver bradicardia ou hipotensão.

A estimulação atrial rápida é útil para a conversão aguda do flutter atrial em pacientes com fios de marca-passo como parte de um marca-passo permanente ou um cardioversor-desfibrilador implantável, ou para estimulação atrial temporária após cirurgia cardíaca.[4]

A decisão de realizar uma ecocardiografia transesofágica antes da cardioversão (tanto elétrica quanto química) para avaliar trombo atrial esquerdo ou no apêndice deve seguir as recomendações para fibrilação atrial.[6]

Hemodinamicamente estável: cardioversão farmacológica

Se o flutter atrial persistir apesar da resolução da causa aguda e a cardioversão elétrica não estiver disponível ou não for aceitável para o paciente, pode-se tentar a cardioversão farmacológica se o paciente apresentar intervalo QT normal e ausência de cardiopatia estrutural. Ela também é uma opção quando a sedação não é tolerada ou não está disponível.

A ibutilida intravenosa é o agente de escolha para cardioversão farmacológica; porém, a dofetilida oral também pode ser usada.[4] A dofetilida é contraindicada em pacientes com síndrome do QT longo, prolongamento do QT, insuficiência renal e torsades de pointes. Ela requer monitoramento especializado do paciente hospitalizado e deve ser iniciada somente por um médico experiente em seu uso.

A cardioversão farmacológica é menos efetiva que a cardioversão sincronizada, com potencial de ser pró-arritmica. A taxa de sucesso é de 38% a 76% para conversão do flutter atrial para ritmo sinusal, com tempo médio até a conversão relatado como sendo de 30 minutos naqueles que respondem. A pró-arritmia ventricular, especificamente a taquicardia ventricular (TV) polimórfica sustentada, ocorre a uma taxa de 1.2% a 1.7%.[22] [23] [24] [25] Por essa razão, esses medicamentos não devem ser administrados às pessoas que têm cardiopatia estrutural grave e intervalo QT prolongado.

O principal risco associado à cardioversão farmacológica é o torsade de pointes. Pacientes com redução da fração de ejeção do ventrículo esquerdo são os de maior risco. O pré-tratamento com magnésio pode reduzir o risco de torsades de pointes. É necessário monitoramento contínuo por ECG durante a administração desses agentes e por, pelo menos, 4 horas após a conclusão da terapia (ibutilida) ou pelo menos 3 dias (ou 12 horas após a conversão para ritmo sinusal, o que for maior) após a conclusão da terapia (dofetilida).

Agentes de classe Ic intravenosos e sotalol oral têm eficácia relativamente baixa na conversão aguda, estão associados a efeitos adversos significativos e não são recomendados.[4]

A decisão de realizar uma ecocardiografia transesofágica antes da cardioversão (tanto elétrica quanto química) para avaliar trombo atrial esquerdo ou no apêndice deve seguir as recomendações para fibrilação atrial.[6]

Flutter atrial recorrente ou refratário: ablação por cateter

A ablação por cateter do istmo cavotricuspídeo (ICT) é útil em pacientes com flutter atrial sintomático ou refratário ao controle farmacológico de frequência cardíaca, pacientes nos quais pelo menos um

antiarrítmico não é bem-sucedido, pacientes que desenvolvem flutter atrial como resultado da terapia antiarrítmica para fibrilação atrial e pacientes com flutter atrial recorrente.

A ablação por cateter tem uma indicação classe I nos seguintes cenários clínicos:[4] [26]

- Sintomático ou refratário ao controle farmacológico de frequência cardíaca
- Flutter dependente do ICT sintomático recorrente após falha de pelo menos um agente antiarrítmico

Indicações (classe II) razoáveis incluem:

- Flutter atrial dependente do ICT que ocorre como resultado do uso de flecainida, propafenona ou amiodarona para o tratamento da fibrilação atrial
- Pacientes submetidos à ablação por cateter de fibrilação atrial que também têm uma história de flutter atrial dependente do ICT clínico ou induzido documentado
- Terapia primária de flutter não dependente do ICT sintomático recorrente antes de tentativas terapêuticas de antiarrítmicos após ponderar com cuidado os possíveis riscos e benefícios das opções de tratamento
- Pacientes assintomáticos com flutter atrial recorrente.

A ablação por cateter é eficaz em manter o ritmo sinusal no flutter atrial típico no qual o ICT é parte fundamental do circuito arritmico. Essa técnica invasiva envolve uma abordagem venosa femoral. A ablação por cateter acontece no istmo, entre a veia cava inferior e o anel tricúspide, usando orientação fluoroscópica ou um sistema de mapeamento eletroanatômico tridimensional. Então aplica-se energia de radiofrequência para criar uma linha de ablação do anel tricúspide para a veia cava inferior.

A taxa de sucesso do tratamento do flutter atrial típico é alta e foi relatada como sendo de 92% para o primeiro procedimento e 97% para procedimentos múltiplos.[26] [27] [28] O flutter atípico é mais difícil de ser eliminado, especialmente quando associado a cardiopatia congênita. Nessas situações, deve-se considerar o encaminhamento a um centro especializado.

Flutter atrial recorrente ou refratário: terapia antiarrítmica em longo prazo

Geralmente não é necessário tratamento farmacológico crônico. Em 60% dos casos, o flutter atrial surge no quadro de uma causa desencadeadora e, uma vez resolvido o processo agudo, o ritmo sinusal é restabelecido.[5]

A maioria dos estudos que avaliam a terapia antiarrítmica em longo prazo agrupou os pacientes que têm flutter atrial com os que apresentam fibrilação atrial. Sendo assim, as taxas exatas de eficácia são difíceis de serem determinadas, mas ficam, provavelmente, em torno de 50% para os antiarrítmicos classe I.[4]

A escolha do antiarrítmico depende da presença ou ausência de cardiopatia subjacente e outras comorbidades. As opções incluem amiodarona, dofetilida, solatol, flecainida e propafenona.

Agentes de nó AV, como os betabloqueadores ou os bloqueadores dos canais de cálcio, devem ser usados em conjunto com medicamentos classe Ic (por exemplo, flecainida, propafenona), devido à preocupação com a redução da frequência do flutter atrial e resultante condução AV 1:1 em frequências altas. No entanto, os medicamentos classe Ic são contraindicados nos pacientes com cardiopatia estrutural.

Os agentes classe III, como dofetilida, sotalol e amiodarona oral, resultaram na manutenção do ritmo sinusal em 73% dos pacientes com flutter atrial.[4] Em geral, a amiodarona é menos efetiva que a dofetilida; porém, ela é menos pró-arrítmica que outros antiarrítmicos e relativamente segura em pacientes com cardiopatia estrutural.[29] A dofetilida é contraindicada em pacientes com síndrome do QT longo, prolongamento do QT, insuficiência renal e torsades de pointes. É necessário monitoramento contínuo por ECG durante a administração e por pelo menos 3 dias (ou 12 horas após a conversão para ritmo sinusal, o que for maior) após a conclusão da terapia. Ela só deve ser iniciada por um médico experiente em seu uso. O sotalol apresenta propriedades de betabloqueador classe II e classe III permitindo, portanto, o controle da frequência cardíaca.

Terapia anticoagulante

As diretrizes para profilaxia tromboembólica no flutter atrial são as mesmas da fibrilação atrial.[6] [30] [31] [32] [33] [34] [35] [36]

Estudos observacionais demonstraram que há um risco de 1.7% a 7% de embolização durante a cardioversão do flutter atrial.[37] O tratamento com anticoagulação antes da ablação deve ser realizado de maneira similar àquele anterior à cardioversão para fibrilação atrial. A anticoagulação após a ablação por cateter para flutter atrial deve seguir a mesma abordagem daquela que segue a ablação por fibrilação atrial. A incidência de trombo ou de material ecodenso nos átrios de pacientes que apresentam flutter atrial e que não são anticoagulados varia de 0% a 34% e aumenta com um flutter atrial que tenha duração de mais de 48 horas.[38] Também foi documentado que o atordoamento mecânico do átrio permanece por várias semanas após a cardioversão.[39]

A anticoagulação inicial é realizada com heparina intravenosa ou heparina de baixo peso molecular subcutânea, a qual é continuada até que uma INR de 2-3 seja atingida com terapia com varfarina. A varfarina é continuada por pelo menos 4 semanas após a cardioversão. Novos anticoagulantes orais (NOACs) como dabigatrana (um inibidor direto da trombina), e apixabana, edoxabana ou rivaroxabana (inibidores diretos do fator Xa), podem ser usados como alternativas à heparina ou à enoxaparina associada à varfarina. Não é necessária a ponte com um anticoagulante parenteral. Os NOACs não requerem monitoramento da atividade anticoagulante; porém, eles devem ser usados com cautela em pacientes com insuficiência renal e pode ser necessário ajustar a dose. A dabigatrana é contraindicada nos pacientes com valvas cardíacas mecânicas. Seus efeitos podem ser revertidos com idarucizumabe no caso de um sangramento importante. Os outros NOACs também não são recomendados em pacientes com valvas cardíacas mecânicas no momento. A edoxabana não deve ser usada em pacientes com um CrCL >95 mL/minuto por causa de um aumento do risco de AVC isquêmico.

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Inicial	(resumo)
hemodinamicamente instável	
1a	cardioversão sincronizada

Agudo		(resumo)
pacientes hemodinamicamente estáveis		
	1a	betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio ou amiodarona
	mais	anticoagulação
	mais	tratar o processo da doença aguda coexistente
	2a	cardioversão sincronizada
	mais	anticoagulação
	mais	tratar o processo da doença aguda coexistente
	3a	conversão farmacológica
	mais	anticoagulação
	mais	tratar o processo da doença aguda coexistente
■ com um marca-passo permanente ou um cardioversor-desfibrilador implantável ou após cirurgia cardíaca	mais	estimulação atrial rápida

Em curso		(resumo)
flutter atrial recorrente ou falha da cardioversão eletiva		
	1a	ablação por cateter do istmo cavotricuspídeo (ICT)
	mais	anticoagulação
	1a	betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio
	mais	anticoagulação em longo prazo
	adjunto	terapia antiarrítmica

Opções de tratamento

Inicial

hemodinamicamente instável

1a

cardioversão sincronizada

» Se o flutter atrial estiver associado a um colapso hemodinâmico agudo com hipotensão sintomática, insuficiência cardíaca congestiva evidenciada por edema pulmonar e/ou níveis séricos elevados do peptídeo natriurético do tipo B (PNB) ou isquemia miocárdica (alterações isquêmicas agudas no ECG, angina), é indicado realizar cardioversão sincronizada por CC emergencial.[18]

» Em geral, este ritmo é cardiovertido com sucesso por meio de choques monofásicos usando energia <50 J, embora choques iniciais de energia mais alta sejam indicados para tratamento de emergência.[4]

Agudo

pacientes hemodinamicamente estáveis

1a

betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio ou amiodarona

Opções primárias

» **metoprolol**: 2.5 a 5 mg em bolus intravenoso ao longo de 2 minutos inicialmente, pode ser repetido a cada 5 minutos até um total de 3 doses, seguidos por 25-100 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

OU

» **esmolol**: 500 microgramas/kg por via intravenosa ao longo de 1 minuto como dose de ataque, seguidos por infusão de 50 microgramas/kg/min por 4 minutos; se não houver resposta após 5 minutos, repetir a dose de ataque e aumentar a infusão; consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

OU

» **diltiazem**: 0.25 mg/kg/dose em bolus intravenoso ao longo de 2 minutos inicialmente, pode ser ministrada uma

Agudo

segunda dose de 0.35 mg/kg em bolus ao longo de 2 minutos, se necessário, seguida por infusão de 5-15 mg/hora

OU

» **verapamil**: 2.5 a 10 mg em bolus intravenoso ao longo de 2 minutos inicialmente, pode ser administrada uma segunda dose de 5-10 mg em bolus após 30 minutos se necessário, seguida por infusão de 0.005 mg/kg/min

Opções secundárias

» **amiodarona**: 150 mg por via intravenosa ao longo de 10 minutos inicialmente, seguidos por infusão de 0.5 a 1 mg/minuto

» Usado para controle da frequência cardíaca em cenário agudo.

» Os betabloqueadores são especialmente úteis quando ocorre infarto agudo do miocárdio, angina ou associação com exercício. Devem ser usados com cuidado na DPOC.

» Os bloqueadores dos canais de cálcio são preferíveis quando também há doença pulmonar crônica, já que os betabloqueadores podem provocar broncoespasmo. Eles geralmente são contraindicados ou usados com extrema cautela na insuficiência cardíaca.

» A amiodarona intravenosa é útil para controle agudo da frequência ventricular (na ausência de pré-excitação) em pacientes com flutter atrial e insuficiência cardíaca sistólica quando betabloqueadores são contraindicados ou ineficazes.

mais

anticoagulação

Opções primárias

» **heparina**: siga as diretrizes do protocolo local para dosagem, mantenha o TTPa entre 45-60 segundos
Continuar o tratamento até que os níveis terapêuticos da varfarina sejam atingidos (INR 2-3).

-ou-

» **enoxaparina**: 1 mg/kg por via subcutânea a cada 12 horas
Continuar o tratamento até que os níveis terapêuticos da varfarina sejam atingidos (INR 2-3).

--E--

Agudo

» **varfarina**: 2-5 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar a dose de modo a atingir a INR-alvo de 2-3

OU

» **dabigatrana**: 150 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **apixabana**: 5 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **edoxabana**: 60 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **rivaroxabana**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

» As diretrizes para profilaxia tromboembólica no flutter atrial são as mesmas da fibrilação atrial.[6] [30] [35]

» Heparina ou enoxaparina associada à varfarina deve ser iniciada em todos os pacientes e continuar o tratamento com anticoagulante parenteral até que os níveis de varfarina sejam terapêuticos (INR 2-3).

» Novos anticoagulantes orais (NOACs) como dabigatrana, apixabana, edoxabana e rivaroxabana podem ser usados como alternativas à heparina ou à enoxaparina associada à varfarina. Não é necessária a ponte com um anticoagulante parenteral. Os NOACs não requerem monitoramento da atividade anticoagulante; porém, eles devem ser usados com cautela em pacientes com insuficiência renal e pode ser necessário ajustar a dose. A dabigatrana é contraindicada nos pacientes com valvas cardíacas mecânicas. Seus efeitos podem ser revertidos com idarucizumabe no caso de um sangramento importante. Os outros NOACs também não são recomendados em pacientes com valvas cardíacas mecânicas no momento. A edoxabana não deve ser usada em pacientes com um CrCL >95 mL/minuto por causa de um aumento do risco de AVC isquêmico.

Agudo

mais	<p>tratar o processo da doença aguda coexistente</p> <p>» Em 60% dos pacientes, o flutter atrial acompanha uma doença aguda e é resolvido junto com o processo dessa doença.[5]</p>
2a	<p>cardioversão sincronizada</p> <p>» Recomendada para o tratamento agudo de pacientes que não respondem à terapia farmacológica.</p> <p>» A decisão de realizar uma ecocardiografia transesofágica antes da cardioversão para avaliar trombo atrial esquerdo ou no apêndice deve seguir as recomendações para fibrilação atrial.[6]</p> <p>» A taxa de sucesso para cardioversão elétrica externa por corrente contínua é de 95% a 100% e, em geral, pode ser atingida usando-se energia de 5 a 50 J, sendo as quantidades mais baixas as de maior sucesso, com ondas bifásicas em lugar das monofásicas. Mas pode ser necessário usar alta energia.[19] [20] [21]</p> <p>» Os agentes de controle de frequência cardíaca devem ser mantidos antes da cardioversão e descontinuados quando o ritmo sinusal for restabelecido. Entretanto, eles podem ser continuados para evitar a frequência ventricular rápida no caso de recorrência. Pode ser necessário reduzir a posologia após a cardioversão se houver bradicardia ou hipotensão.</p>
mais	<p>anticoagulação</p> <p>Opções primárias</p> <p>» heparina: siga as diretrizes do protocolo local para dosagem, mantenha o TTPa entre 45-60 segundos Continuar o tratamento até que os níveis terapêuticos da varfarina sejam atingidos (INR 2-3). -ou- » enoxaparina: 1 mg/kg por via subcutânea a cada 12 horas Continuar o tratamento até que os níveis terapêuticos da varfarina sejam atingidos (INR 2-3). --E-- » varfarina: 2-5 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar a dose de modo a atingir a INR-alvo de 2-3</p>

Agudo

OU

» **dabigatrana**: 150 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **apixabana**: 5 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **edoxabana**: 60 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **rivaroxabana**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

» As diretrizes para profilaxia tromboembólica no flutter atrial são as mesmas da fibrilação atrial.[6] [30] [35]

» Heparina ou enoxaparina associada à varfarina deve ser iniciada em todos os pacientes e continuar o tratamento com anticoagulante parenteral até que os níveis de varfarina sejam terapêuticos (INR 2-3).

» Novos anticoagulantes orais (NOACs) como dabigatrana, apixabana, edoxabana e rivaroxabana podem ser usados como alternativas à heparina ou à enoxaparina associada à varfarina. Não é necessária a ponte com um anticoagulante parenteral. Os NOACs não requerem monitoramento da atividade anticoagulante; porém, eles devem ser usados com cautela em pacientes com insuficiência renal e pode ser necessário ajustar a dose. A dabigatrana é contraindicada nos pacientes com valvas cardíacas mecânicas. Seus efeitos podem ser revertidos com idarucizumabe no caso de um sangramento importante. Os outros NOACs também não são recomendados em pacientes com valvas cardíacas mecânicas no momento. A edoxabana não deve ser usada em pacientes com um CrCL >95 mL/minuto por causa de um aumento do risco de AVC isquêmico.

mais

tratar o processo da doença aguda coexistente

» Em 60% dos pacientes, o flutter atrial acompanha uma doença aguda e é resolvido junto com o processo dessa doença.[5]

Agudo

3a conversão farmacológica

Opções primárias

» **ibutilida**: 0.01 mg/kg/dose por via intravenosa (máximo de 1 mg/dose) ao longo de 10 minutos inicialmente, podendo ser repetida 10 minutos após a dose inicial caso não haja resposta

Opções secundárias

» **dofetilida**: a dose depende do QTc e da função renal; consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Pode ser considerada se a cardioversão elétrica não estiver disponível ou se o paciente não concordar com ela. Ela também é uma opção quando a sedação não é tolerada ou não está disponível. Para ser elegível, o paciente deve ter um intervalo QT normal sem cardiopatia estrutural.

» A ibutilida intravenosa é o agente de escolha para cardioversão farmacológica; porém, a dofetilida oral também pode ser usada.[4] A dofetilida é contraindicada em pacientes com síndrome do QT longo, prolongamento do QT, insuficiência renal e torsades de pointes. Ela requer monitoramento especializado do paciente hospitalizado e deve ser iniciada somente por um médico experiente em seu uso.

» Menos efetiva que a cardioversão sincronizada, com potencial de ser pró-arritmica. O tempo médio da conversão é relatado com sendo de 30 minutos nos pacientes que respondem ao método (38% a 76%). A pró-arritmia ventricular, especificamente a taquicardia ventricular (TV) polimórfica sustentada, ocorre a uma taxa de 1.2% a 1.7%.[22] [23] [24] [25]

» O principal risco associado à cardioversão farmacológica é o torsade de pointes. Pacientes com redução da fração de ejeção do ventrículo esquerdo são os de maior risco. O pré-tratamento com magnésio pode reduzir o risco de torsades de pointes.

» É necessário monitoramento contínuo por ECG durante a administração desses agentes e por pelo menos 4 horas após a conclusão da terapia (ibutilida) ou pelo menos 3 dias (ou 12 horas após a conversão para ritmo sinusal, o que for maior) após a conclusão da terapia (dofetilida).

Agudo

mais

anticoagulação

Opções primárias

» **heparina**: siga as diretrizes do protocolo local para dosagem, mantenha o TTPa entre 45-60 segundos
Continuar o tratamento até que os níveis terapêuticos da varfarina sejam atingidos (INR 2-3).

-ou-

» **enoxaparina**: 1 mg/kg por via subcutânea a cada 12 horas
Continuar o tratamento até que os níveis terapêuticos da varfarina sejam atingidos (INR 2-3).

--E--

» **varfarina**: 2-5 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar a dose de modo a atingir a INR-alvo de 2-3

OU

» **dabigatrana**: 150 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **apixabana**: 5 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **edoxabana**: 60 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **rivaroxabana**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

» As diretrizes para profilaxia tromboembólica no flutter atrial são as mesmas da fibrilação atrial.[6] [30] [35]

» Heparina ou enoxaparina associada à varfarina deve ser iniciada em todos os pacientes e continuar o tratamento com anticoagulante parenteral até que os níveis de varfarina sejam terapêuticos (INR 2-3).

» Novos anticoagulantes orais (NOACs) como dabigatrana, apixabana, edoxabana e rivaroxabana podem ser usados como alternativas à heparina ou à enoxaparina associada à varfarina. Não é necessária a ponte

Agudo

- com um marca-passo permanente ou um cardioversor-desfibrilador implantável ou após cirurgia cardíaca

com um anticoagulante parenteral. Os NOACs não requerem monitoramento da atividade anticoagulante; porém, eles devem ser usados com cautela em pacientes com insuficiência renal e pode ser necessário ajustar a dose. A dabigatrana é contraindicada nos pacientes com valvas cardíacas mecânicas. Seus efeitos podem ser revertidos com idarucizumabe no caso de um sangramento importante. Os outros NOACs também não são recomendados em pacientes com valvas cardíacas mecânicas no momento. A edoxabana não deve ser usada em pacientes com um CrCL >95 mL/minuto por causa de um aumento do risco de AVC isquêmico.

mais **tratar o processo da doença aguda coexistente**

» Em 60% dos pacientes, o flutter atrial acompanha uma doença aguda e é resolvido junto com o processo dessa doença.[5]

mais **estimulação atrial rápida**

» Útil para a conversão aguda do flutter atrial em pacientes com fios de marca-passo como parte de um marca-passo permanente ou um cardioversor-desfibrilador implantável, ou para estimulação atrial temporária após cirurgia cardíaca.

Em curso

flutter atrial recorrente ou falha da cardioversão eletiva

1a **ablação por cateter do istmo cavotricuspídeo (ICT)**

» Útil em pacientes com flutter atrial sintomático ou refratário ao controle farmacológico de frequência cardíaca, pacientes nos quais pelo menos um antiarrítmico não é bem-sucedido, pacientes que desenvolvem flutter atrial como resultado da terapia antiarrítmica para fibrilação atrial e pacientes com flutter atrial recorrente.

» A ablação por cateter é eficaz em manter o ritmo sinusal no flutter atrial típico no qual o ICT é parte fundamental do circuito arritmico. Essa técnica invasiva envolve uma abordagem venosa femoral. A ablação por cateter acontece no istmo, entre a veia cava inferior e o anel tricúspide, usando orientação fluoroscópica ou um sistema de mapeamento eletroanatômico tridimensional. Então aplica-se energia de

Em curso

radiofrequência para criar uma linha de ablação do anel tricúspide para a veia cava inferior.

» A taxa de sucesso do tratamento do flutter atrial típico é alta e foi relatada como sendo de 92% para o primeiro procedimento e 97% para procedimentos múltiplos.[26] [27] [28]

» O flutter atípico é mais difícil de ser eliminado, especialmente quando associado a cardiopatia congênita. Nessas situações, considere o encaminhamento a um centro especializado.

mais

anticoagulação

Opções primárias

» **heparina**: siga as diretrizes do protocolo local para dosagem, mantenha o TTPa entre 45-60 segundos
Continuar o tratamento até que os níveis terapêuticos da varfarina sejam atingidos (INR 2-3).

-ou-

» **enoxaparina**: 1 mg/kg por via subcutânea a cada 12 horas
Continuar o tratamento até que os níveis terapêuticos da varfarina sejam atingidos (INR 2-3).

--E--

» **varfarina**: 2-5 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar a dose de modo a atingir a INR-alvo de 2-3

OU

» **dabigatrana**: 150 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **apixabana**: 5 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **edoxabana**: 60 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **rivaroxabana**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

» As diretrizes para profilaxia tromboembólica no flutter atrial são as mesmas da fibrilação atrial.[6] [30] [35]

Em curso

» Heparina ou enoxaparina associada à varfarina deve ser iniciada em todos os pacientes e continuar o tratamento com anticoagulante parenteral até que os níveis de varfarina sejam terapêuticos (INR 2-3).

» Novos anticoagulantes orais (NOACs) como dabigatrana, apixabana, edoxabana e rivaroxabana podem ser usados como alternativas à heparina ou à enoxaparina associada à varfarina. Não é necessária a ponte com um anticoagulante parenteral. Os NOACs não requerem monitoramento da atividade anticoagulante; porém, eles devem ser usados com cautela em pacientes com insuficiência renal e pode ser necessário ajustar a dose. A dabigatrana é contraindicada nos pacientes com valvas cardíacas mecânicas. Seus efeitos podem ser revertidos com idarucizumabe no caso de um sangramento importante. Os outros NOACs também não são recomendados em pacientes com valvas cardíacas mecânicas no momento. A edoxabana não deve ser usada em pacientes com um CrCL >95 mL/minuto por causa de um aumento do risco de AVC isquêmico.

1a **betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio**

Opções primárias

» **metoprolol**: 25-100 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

OU

» **diltiazem**: 120-360 mg/dia por via oral (liberação regular) administrados em 3-4 doses fracionadas

OU

» **verapamil**: 240-320 mg/dia por via oral (liberação regular) administrados em 3-4 doses fracionadas

» Pode ser útil para controlar a frequência ventricular em pacientes com flutter atrial hemodinamicamente tolerado.

mais **anticoagulação em longo prazo**

Opções primárias

» **heparina**: siga as diretrizes do protocolo local para dosagem, mantenha o TTPa entre 45-60 segundos

Em curso

Continuar o tratamento até que os níveis terapêuticos da varfarina sejam atingidos (INR 2-3).

-ou-

» **enoxaparina**: 1 mg/kg por via subcutânea a cada 12 horas

Continuar o tratamento até que os níveis terapêuticos da varfarina sejam atingidos (INR 2-3).

--E--

» **varfarina**: 2-5 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar a dose de modo a atingir a INR-alvo de 2-3

OU

» **dabigatrana**: 150 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **apixabana**: 5 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **edoxabana**: 60 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **rivaroxabana**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

» As diretrizes para profilaxia tromboembólica no flutter atrial são as mesmas da fibrilação atrial.[6] [30] [35]

» Heparina ou enoxaparina associada à varfarina deve ser iniciada em todos os pacientes e continuar o tratamento com anticoagulante parenteral até que os níveis de varfarina sejam terapêuticos (INR 2-3).

» Novos anticoagulantes orais (NOACs) como dabigatrana, apixabana, edoxabana e rivaroxabana podem ser usados como alternativas à heparina ou à enoxaparina associada à varfarina. Não é necessária a ponte com um anticoagulante parenteral. Os NOACs não requerem monitoramento da atividade anticoagulante; porém, eles devem ser usados com cautela em pacientes com insuficiência renal e pode ser necessário ajustar a dose. A dabigatrana é contraindicada nos pacientes com valvas cardíacas mecânicas. Seus efeitos

Em curso

podem ser revertidos com idarucizumabe no caso de um sangramento importante. Os outros NOACs também não são recomendados em pacientes com valvas cardíacas mecânicas no momento. A edoxabana não deve ser usada em pacientes com um CrCL >95 mL/minuto por causa de um aumento do risco de AVC isquêmico.

adjunto terapia antiarrítmica**Opções primárias**

» **amiodarona**: 100-400 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **dofetilida**: a dose depende do QTc e da função renal; consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

OU

» **sotalol**: 80-160 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **flecainida**: 50-150 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **propafenona**: 150-300 mg por via oral (liberação imediata) três vezes ao dia

» Pode ser útil para manter o ritmo sinusal em pacientes com flutter atrial recorrente sintomático.

» A escolha do medicamento depende da presença ou ausência de cardiopatia subjacente e outras comorbidades. As opções incluem amiodarona, dofetilida e solatol. A flecainida ou propafenona deve ser administrada com um medicamento para controle da frequência cardíaca e só deve ser considerada em pacientes que não têm cardiopatia isquêmica nem estrutural.

» A amiodarona é menos pró-arritmogênica que outros antiarrítmicos e relativamente segura em pacientes com cardiopatia estrutural.[29]

» A dofetilida é contraindicada em pacientes com síndrome do QT longo, prolongamento do

Em curso

QT, insuficiência renal e torsades de pointes. É necessário monitoramento contínuo por ECG durante a administração e por pelo menos 3 dias (ou 12 horas após a conversão para ritmo sinusal, o que for maior) após a conclusão da terapia. Ela só deve ser iniciada por um médico experiente em seu uso.

» O sotalol apresenta propriedades de betabloqueador classe II e classe III permitindo, portanto, o controle da frequência cardíaca. É contraindicado em pacientes com insuficiência renal ou clearance da creatinina <40 mL/minuto.

» A dosagem dos antiarrítmicos segue as diretrizes para fibrilação atrial, uma vez que não há muitos estudos que analisem o flutter atrial separadamente.[4] [30]

Recomendações

Monitoramento

Os pacientes que apresentam flutter atrial agudo e que têm flutter atrial paroxístico, persistente ou permanente precisam de acompanhamento de longo prazo.

- Dependendo da natureza da causa subjacente (ou seja, doença arterial coronariana [DAC], valvopatia cardíaca ou insuficiência cardíaca), os pacientes precisam fazer acompanhamento regular (no mínimo a cada 3 a 6 meses).
- Os pacientes que tomam agentes antiarrítmicos precisam de acompanhamento para monitoramento por eletrocardiograma (ECG). O teste ergométrico é recomendado para avaliar a taquicardia ventricular relacionada a medicamentos, devido aos efeitos pró-arrítmicos da flecainida e da propafenona.
- O acompanhamento regular para verificar e monitorar a INR é obrigatório para os pacientes que tomam varfarina para anticoagulação.

Para pacientes com flutter atrial persistente considerado secundário a uma causa reversível, o acompanhamento em longo prazo pode não ser necessário depois do tratamento e avaliação inicial do flutter atrial, se a causa tiver sido removida. Para pacientes que necessitam de tratamento continuado em razão do risco elevado de recorrência, o acompanhamento deve incluir as seguintes categorias gerais:

- Tratamento adequado do diagnóstico clínico/cardíaco associado
- Avaliação periódica da eficácia do tratamento
- Avaliação periódica dos efeitos adversos ou das complicações do tratamento
- Manutenção e monitoramento da anticoagulação adequada
- Reavaliação do tratamento em curso se o problema cardiovascular subjacente se alterar ou evoluir ou se o flutter atrial se tornar permanente.

Nos poucos pacientes com flutter atrial que têm recorrências assintomáticas independentemente do tratamento (medicação antiarrítmica ou ablação), a anticoagulação crônica deve ser considerada em longo prazo. Se o paciente for sintomático, uma avaliação com monitor Holter, monitor de eventos ou interrogações de marca-passo/cardioversor-desfibrilador implantável podem ser considerados, principalmente para garantir que as frequências ventriculares sejam controladas e para medir o número e a duração dos episódios de flutter atrial. Obviamente, qualquer alteração no estado clínico de um paciente com história de flutter atrial deve motivar o médico a investigar uma recorrência como a causa da alteração clínica.

Instruções ao paciente

Palpitações recorrentes devem ser comunicadas ao cardiologista. Sintomas associados de dor torácica, dispneia ou hipotensão justificam uma chamada aos serviços de medicina de emergência.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
exacerbação de doença reativa das vias aéreas associada a betabloqueadores	curto prazo	média
Betabloqueadores podem causar broncoespasmo. Eles devem ser evitados nos pacientes com asma conhecida ou história de doença pulmonar com história proeminente de sibilância.		
isquemia do miocárdio	curto prazo	baixa
A isquemia de consumo pode resultar do pobre controle da frequência cardíaca.		
acidente vascular cerebral (AVC) agudo	curto prazo	baixa
Os pacientes geralmente têm flutter atrial paroxístico a persistente com fatores de risco para eventos tromboembólicos, como dilatação atrial esquerda, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), hipertensão, diabetes, hiperlipidemia e idade avançada.		
Existe controvérsia sobre o tratamento de acidente vascular cerebral (AVC) agudo embólico estabelecido na presença de flutter atrial agudo. A anticoagulação neste contexto pode causar AVC hemorrágico. A consulta com especialista (neurologista) é altamente recomendada. Novas abordagens estão sendo estudadas para interromper a propagação de trombos por meio de dispositivos intravasculares.		
bradicardia relacionada a medicamentos	variável	alta
Secundária aos efeitos de bloqueio AV nodal dos betabloqueadores e dos bloqueadores de canal de cálcio.		
Pode ocorrer devido a efeitos profundos sobre o nó AV durante o flutter atrial ou aos efeitos sobre o nó sinusal quando em ritmo sinusal, especialmente nos pacientes com disfunção subjacente do nó sinusal.		
Também pode ocorrer com medicamentos antiarrítmicos (por exemplo, flecainida ou amiodarona).		
Pode requerer a troca do medicamento ou colocação de marcapasso definitivo.		
hipotensão relacionada a medicamentos	variável	média
Secundária aos efeitos vasodilatadores dos betabloqueadores e bloqueadores de canal de cálcio, bem como aos efeitos atrioventriculares (AV) nodais que reduzem a frequência cardíaca.		
Se ocorrer, pode ser resolvido com redução da posologia.		
Outras causas de hipotensão devem ser consideradas.		
Se a estratégia for somente de controle da frequência cardíaca, considere controlá-la por meio de ablação AV nodal; também pode ser reconsiderado o controle do ritmo em alguns pacientes.		
insuficiência cardíaca relacionada a medicamentos	variável	média

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<p>Devido aos efeitos inotrópicos negativos dos betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio, bem como aos efeitos de alguns antiarrítmicos.</p> <p>Esses medicamentos devem ser usados com cautela em pacientes com função ventricular esquerda diminuída e não devem ser usados de forma alguma em pacientes com insuficiência cardíaca clínica evidente até que esta seja tratada e compensada.</p> <p>Se o controle da frequência ou ritmo cardíaco for o objetivo, a amiodarona poderá ser usada para consegui-lo com pouca depressão da contratilidade.</p> <p>A otimização do esquema da insuficiência cardíaca também é útil.</p>		
pró-arritmia relacionada a medicamentos	variável	média
<p>Pode assumir várias formas, dependendo do tipo e do medicamento usado. As mais perigosas são as arritmias ventriculares, como a taquicardia ventricular ou torsades de pointes. Ocorre com antiarrítmicos que prolongam o QT ou com os medicamentos que prolongam a condução nos pacientes que têm doença coronariana subjacente.</p>		
disfunção tireoidiana relacionada ao medicamento	variável	média
<p>A amiodarona contém iodo.</p> <p>TSH elevado e hipotireoidismo são mais comuns que hipertireoidismo, a menos que o paciente tenha uma predisposição ao hipertireoidismo ou tenha bócio prévio.</p> <p>Pode substituir o hormônio tireoidiano de forma oral para o hipotireoidismo, mas, em geral, é necessário descontinuar o medicamento se ocorrer hipertireoidismo e tratar os sintomas dessa condição.</p>		
complicações da ablação por cateter	variável	média
<p>As complicações variam com a técnica e a experiência; algumas foram reduzidas com a modificação das estratégias de ablação. Contudo, a ablação do flutter atrial costuma ser segura.^{[26] [27]}</p> <p>Podem incluir pneumotórax (0.2%), fístula AV, hematomas (<0.3%), exacerbação da ICC (<0.1%), eventos cerebrovasculares (0% a 4%), derrame pericárdico geralmente sem complicações (25%), tamponamento pericárdico (1%), taquiarritmias atriais organizadas (13%), bloqueio AV (<1%), necessidade de marca-passo (<0.2%) e embolia pulmonar (<1%). Óbito relacionado ao procedimento é extremamente raro (estimado em 0.03%).^[26]</p> <p>A maioria das complicações é resolvida na fase aguda.</p>		
cardiomiopatia mediada por taquicardia	variável	baixa
<p>Uma cardiomiopatia pode resultar do fraco controle da frequência cardíaca e da perda da contração atrial ativa e justificar a necessidade de conversão da frequência.</p>		
toxicidade pulmonar relacionada ao medicamento	variável	baixa

Complicações	Período de execução	Probabilidade
A toxicidade aguda aparece sob a forma de SDRA algumas horas após a administração da amiodarona.		
A toxicidade em longo prazo provoca inflamação e/ou fibrose.		
Os sintomas de uma tosse ou dispneia inexplicada devem iniciar uma investigação com uma radiografia torácica e testes de função pulmonar (TFP) com capacidade de difusão.		
Os TFPs devem ser considerados como acompanhamento de rotina a cada 6 a 12 meses durante o uso do medicamento.		
Na maioria dos casos exigirá a descontinuação do medicamento.		

Prognóstico

Em aproximadamente 60% dos casos, o flutter atrial ocorre no cenário de um processo agudo.^[5] Uma vez tratado o processo, o ritmo sinusal geralmente é restabelecido e não há necessidade de terapia crônica. O risco tromboembólico é similar ao da fibrilação atrial e as diretrizes para sua profilaxia seguem as da fibrilação atrial. Se todos os tratamentos agudos e tentativas de cardioversão e ablação falharem, o flutter atrial crônico é muito difícil de controlar e não é tão responsivo aos agentes antiarrítmicos quanto a fibrilação atrial.

Diretrizes de diagnóstico

Europa

2016 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação em:
2016

Atrial fibrillation: management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2014

Cardiac arrhythmias in coronary heart disease: a national clinical guideline

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em:
2007

Internacional

ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association; Heart Rhythm Society

Última publicação em:
2016

América do Norte

Guideline for the management of patients with atrial fibrillation

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association; Heart Rhythm Society

Última publicação em:
2014

Diretrizes de tratamento

Europa

2016 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação em:
2016

Resuscitation guidelines 2015

Publicado por: Resuscitation Council

Última publicação em:
2015

Atrial fibrillation: management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2014

Europa

Consensus document on antithrombotic therapy in the setting of electrophysiological procedures

Publicado por: European Heart Rhythm Association

Última publicação em:
2008

Cardiac arrhythmias in coronary heart disease: a national clinical guideline

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em:
2007

América do Norte

2016 Focused Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation

Publicado por: Canadian Cardiovascular Society

Última publicação em:
2016

ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association; Heart Rhythm Society

Última publicação em:
2015

Prevention and management of perioperative atrial fibrillation and flutter for thoracic surgical procedures

Publicado por: American Association for Thoracic Surgery

Última publicação em:
2014

Guideline for the management of patients with atrial fibrillation

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association; Heart Rhythm Society

Última publicação em:
2014

Artigos principais

- Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol. 2016;67:e27-e115. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- January CT, Wann LS, Alpert JS, 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. J Am Coll Cardiol. 2014;64:e1-e76. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS: The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). Eur Heart J. 2016 Aug 27 [Epub ahead of print]. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Referências

1. Estes NA 3rd, Halperin JL, Calkins H, et al; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Performance Measures; Physician Consortium for Performance Improvement. ACC/AHA/Physician Consortium 2008 Clinical Performance Measures for adults with nonvalvular atrial fibrillation or atrial flutter. J Am Coll Cardiol. 2008;51:865-884. [Resumo](#)
2. Saoudi N, Cosío F, Waldo A, et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases. Eur Heart J. 2001;22:1162-1182. [Texto completo](#) [Resumo](#)
3. Lévy S, Camm AJ, Saksena S, et al. International consensus on nomenclature and classification of atrial fibrillation. Europace. 2003;5:119-122. [Texto completo](#) [Resumo](#)
4. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol. 2016;67:e27-e115. [Texto completo](#) [Resumo](#)
5. Granada J, Uribe W, Chyou P, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. J Am Coll Cardiol. 2000 Dec;36(7):2242-6. [Resumo](#)
6. January CT, Wann LS, Alpert JS, 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. J Am Coll Cardiol. 2014;64:e1-e76. [Texto completo](#) [Resumo](#)
7. Naccarelli GV, Wolbrette DL, Luck JC. Proarrhythmia. Med Clin North Am. 2001;85:503-526. [Resumo](#)

8. Olgin JE, Zipes DG. Libby: Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2007.
9. Waldo AL. The interrelationship between atrial fibrillation and atrial flutter. Prog Cardiovasc Dis. 2005;48:41-56. [Resumo](#)
10. Garson A Jr, Bink-Boelkens M, Hesslein PS, et al. Atrial flutter in the young: a collaborative study of 380 cases. J Am Coll Cardiol. 1985;6:871-878. [Resumo](#)
11. Frendl G, Sodickson AC, Chung MK, et al. 2014 AATS guidelines for the prevention and management of perioperative atrial fibrillation and flutter for thoracic surgical procedures. J Thorac Cardiovasc Surg. 2014;148:e153-e193. [Texto completo](#) [Resumo](#)
12. Kilicaslan F, Verma A, Yamaji H, et al. The need for atrial flutter ablation following pulmonary vein antrum isolation in patients with and without previous cardiac surgery. J Am Coll Cardiol. 2005;45:690-696. [Resumo](#)
13. Kalman JM, Olgin JE, Saxon LA, et al. Electrocardiographic and electrophysiologic characterization of atypical atrial flutter in man: use of activation and entrainment mapping and implications for catheter ablation. J Cardiovasc Electrophysiol. 1997;8:121-144. [Resumo](#)
14. Akar JG, Kok LC, Haines DE, et al. Coexistence of type I atrial flutter and intra-atrial re-entrant tachycardia in patients with surgically corrected congenital heart disease. J Am Coll Cardiol. 2001;38:377-384. [Resumo](#)
15. Verma A, Marrouche NF, Seshadri N, et al. Importance of ablating all potential right atrial flutter circuits in postcardiac surgery patients. J Am Coll Cardiol. 2004;44:409-414. [Resumo](#)
16. Seiler J, Schmid DK, Irtel TA, et al. Dual-loop circuits in postoperative atrial macro re-entrant tachycardias. Heart. 2007;93:325-330. [Texto completo](#) [Resumo](#)
17. Kanter RJ, Garson A. Atrial arrhythmias during chronic follow-up of surgery for complex congenital heart disease. Pacing Clin Electrophysiol. 1997;20:502-511. [Resumo](#)
18. Resuscitation Council (UK). Resuscitation guidelines 2015. <http://www.resus.org.uk> (last accessed 10 October 2016). [Texto completo](#)
19. Gallagher MM, Guo XH, Poloniecki JD, et al. Initial energy setting, outcome and efficiency in direct current cardioversion of atrial fibrillation and flutter. J Am Coll Cardiol. 2001;38:1498-1504. [Texto completo](#) [Resumo](#)
20. Van Gelder IC, Crijns HJ, Van Gilst WH, et al. Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. Am J Cardiol. 1991;68:41-46. [Resumo](#)
21. Arnar DO, Danielsen R. Factors predicting maintenance of sinus rhythm after direct current cardioversion of atrial fibrillation and flutter: a reanalysis with recently acquired data. Cardiology. 1996;87:181-188. [Resumo](#)

22. Vos MA, Golitsyn SR, Stangl K, et al. Superiority of ibutilide (a new class III agent) over DL-sotalol in converting atrial flutter and atrial fibrillation. The Ibutilide/Sotalol Comparator Study Group. *Heart*. 1998;79:568-575. [Texto completo](#) [Resumo](#)
23. Ellenbogen KA, Stambler BS, Wood MA, et al. Efficacy of intravenous ibutilide for rapid termination of atrial fibrillation and atrial flutter: a dose-response study. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28:130-136. [Texto completo](#) [Resumo](#)
24. Abi-Mansour P, Carberry PA, McCowan RJ, et al. Conversion efficacy and safety of repeated doses of ibutilide in patients with atrial flutter and atrial fibrillation. Study Investigators. *Am Heart J*. 1998;136:632-642. [Resumo](#)
25. Stambler BS, Wood MA, Ellenbogen KA, et al. Efficacy and safety of repeated intravenous doses of ibutilide for rapid conversion of atrial flutter or fibrillation. Ibutilide Repeat Dose Study Investigators. *Circulation*. 1996;94:1613-1621. [Texto completo](#) [Resumo](#)
26. Spector P, Reynolds MR, Calkins H, et al. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 2009;104:671-677. [Resumo](#)
27. Pérez FJ, Schubert CM, Parvez B, et al. Long-term outcomes after catheter ablation of cavo-tricuspid isthmus dependent atrial flutter: a meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2:393-401. [Resumo](#)
28. Rodgers M, McKenna C, Palmer S, et al. Curative catheter ablation in atrial fibrillation and typical atrial flutter: systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2008;12:iii-iv, xi-xiii, 1-198. [Texto completo](#) [Resumo](#)
29. Vassallo P, Trohman RG. Prescribing amiodarone: an evidence-based review of clinical indications. *JAMA*. 2007;298:1312-1322. [Texto completo](#) [Resumo](#)
30. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS: The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). *Eur Heart J*. 2016 Aug 27 [Epub ahead of print]. [Texto completo](#) [Resumo](#)
31. Cairns JA, Connolly S, McMurtry S, et al. Canadian Cardiovascular Society atrial fibrillation guidelines 2010: prevention of stroke and systemic thromboembolism in atrial fibrillation and flutter. *Can J Cardiol*. 2011;27:74-90. [Resumo](#)
32. Mitchell LB; CCS Atrial Fibrillation Guidelines Committee. Canadian Cardiovascular Society atrial fibrillation guidelines 2010: prevention and treatment of atrial fibrillation following cardiac surgery. *Can J Cardiol*. 2011;27:91-97. [Resumo](#)
33. Stiell IG, Macle L; CCS Atrial Fibrillation Guidelines Committee. Canadian Cardiovascular Society atrial fibrillation guidelines 2010: management of recent-onset atrial fibrillation and flutter in the emergency department. *Can J Cardiol*. 2011;27:38-46. [Resumo](#)

34. You JJ, Singer DE, Howard PA, et al. Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2012;141(suppl 2):e531S-575S. [Resumo](#)
35. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Atrial fibrillation: management. June 2014. <http://www.nice.org.uk/> (last accessed 10 October 2016). [Texto completo](#)
36. Macle L, Cairns J, Leblanc K, et al; CCS Atrial Fibrillation Guidelines Committee. 2016 Focused update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the management of atrial fibrillation. Can J Cardiol. 2016 Oct;32(10):1170-1185. Erratum in: Can J Cardiol. 2017 Apr;33(4):552-553. [Texto completo](#) [Resumo](#)
37. Seidl K, Hauer B, Schwick NG, et al. Risk of thromboembolic events in patients with atrial flutter. Am J Cardiol. 1998;82:580-583. [Resumo](#)
38. Weiss R, Marcovitz P, Knight BP, et al. Acute changes in spontaneous echo contrast and atrial function after cardioversion of persistent atrial flutter. Am J Cardiol. 1998;82:1052-1055. [Resumo](#)
39. Sparks PB, Jayaprakash S, Vohra JK, et al. Left atrial "stunning" following radiofrequency catheter ablation of chronic atrial flutter. J Am Coll Cardiol. 1998;32:468-475. [Resumo](#)

Imagens

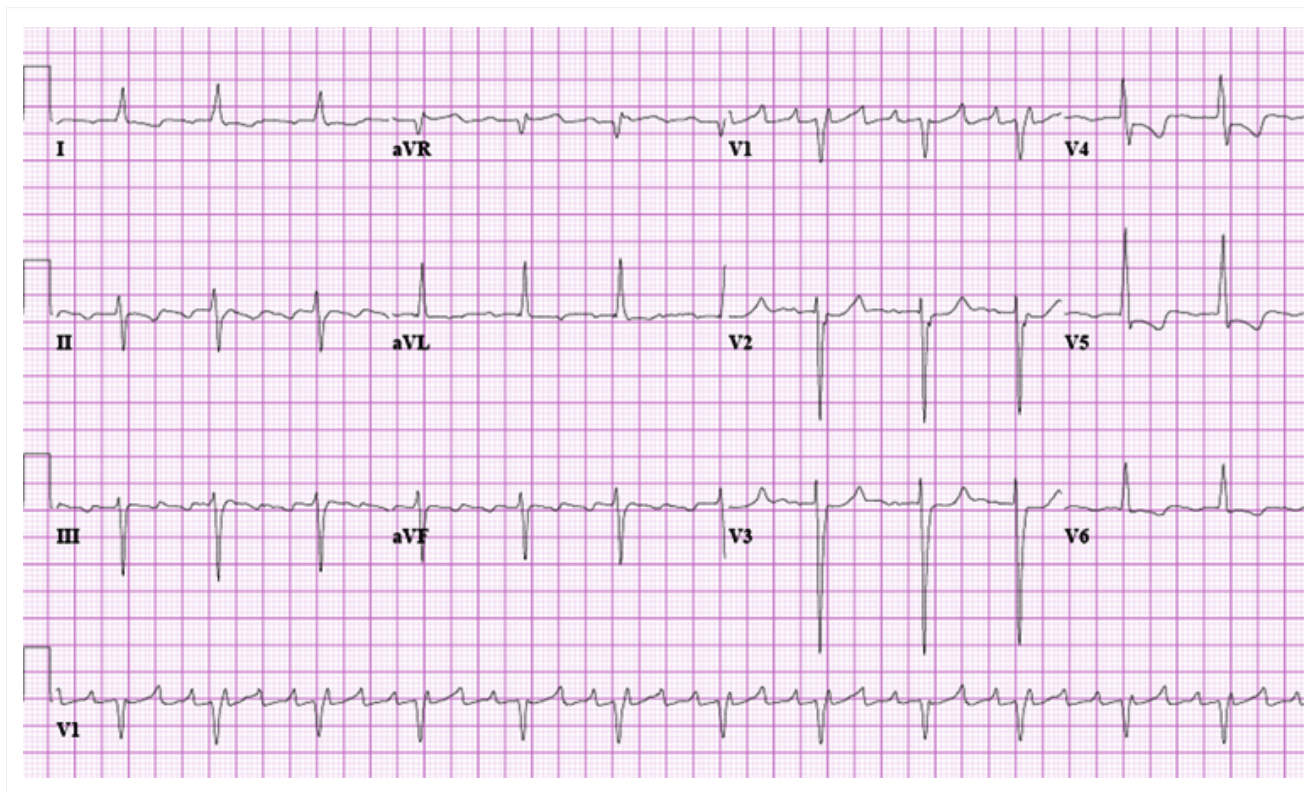


Figura 1: Flutter atrial típico com bloqueio variável (3 a 4:1)

Do acervo de Dr K.C. Wu

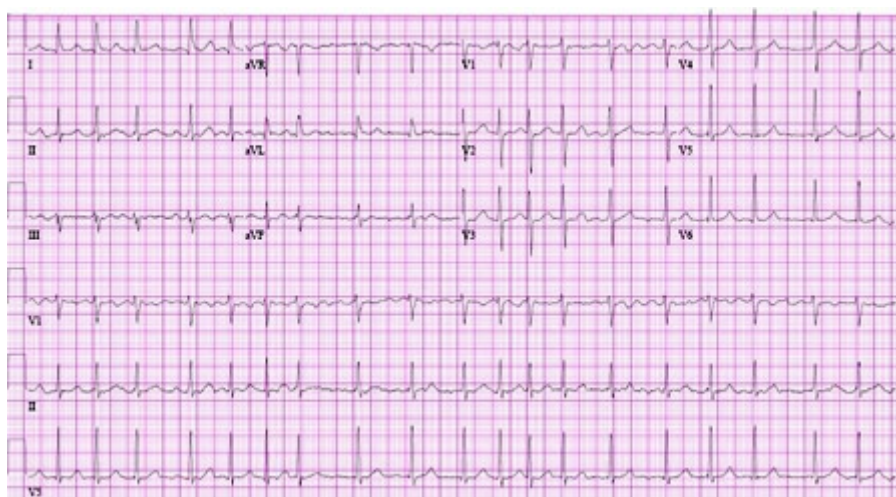


Figura 2: Fibrilação atrial

Do acervo de Dr K.C. Wu

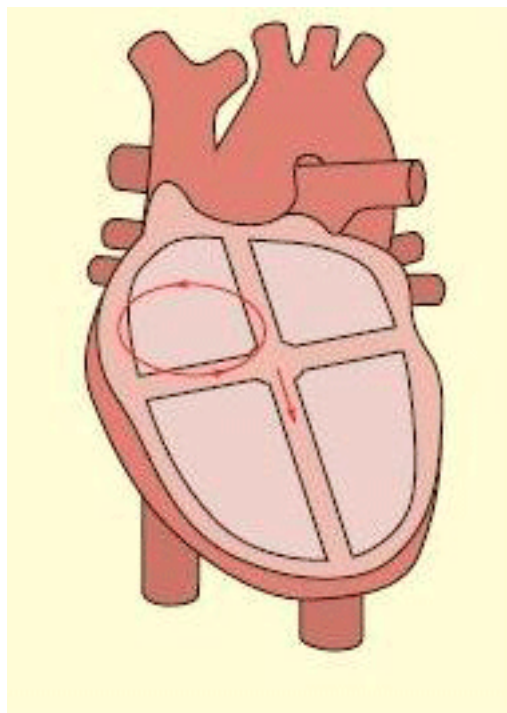


Figura 3: Geralmente, o flutter atrial envolve um circuito no átrio direito

Extraída de: Cox D, Dougall H. Student BMJ. 2001;9:399-442; usado com permissão

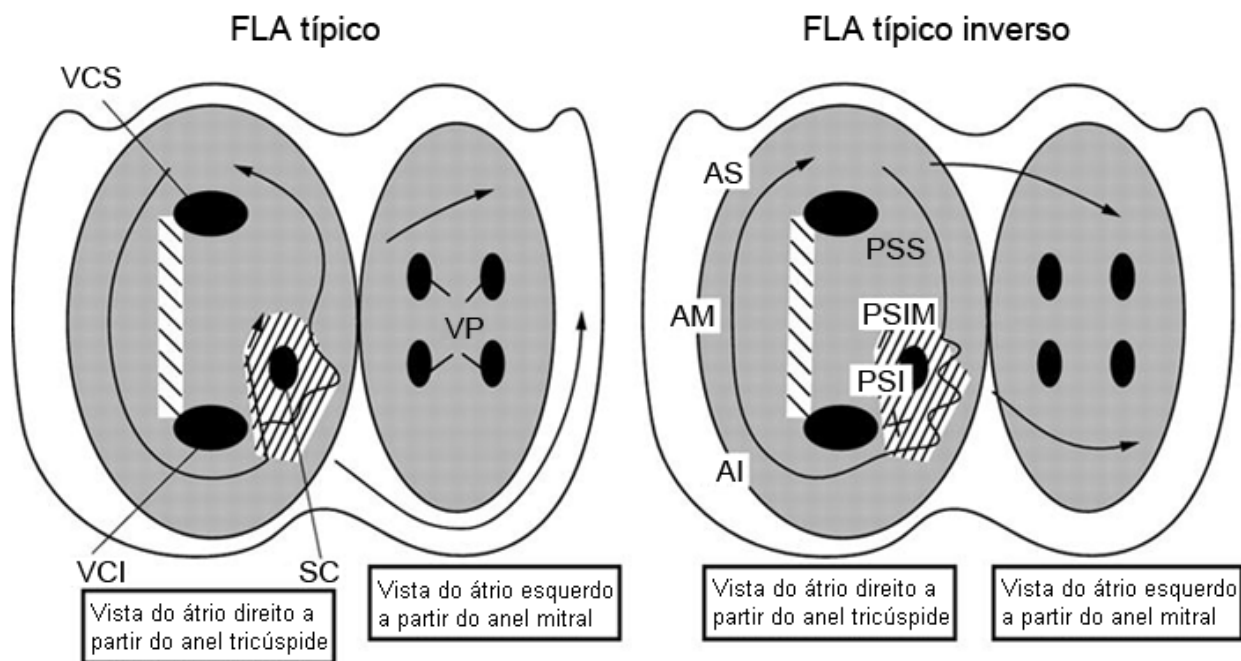


Figura 4: Figura da esquerda: ativação atrial no flutter atrial (FLA) típico. Figura da direita: ativação no FLA típico inverso. Os átrios estão representados de forma esquemática, em vista oblíqua anterior esquerda, a partir dos anéis tricúspide (à esquerda) e mitral. O endocárdio está sombreado e são mostradas as

aberturas das veias cavas superior (VCS) e inferior (VCI), o seio coronário (SC) e as veias pulmonares (VP). A direção da ativação é indicada pelas setas. As áreas hachuradas marcam a localização aproximada das zonas de condução lenta e de bloqueio. As letras na figura da direita marcam as paredes posteroseptal inferior (PSI), intermediária (PSIM) e superior (PSS), respectivamente

De: Waldo AL. Heart. 2000;84:227-227; usado com permissão

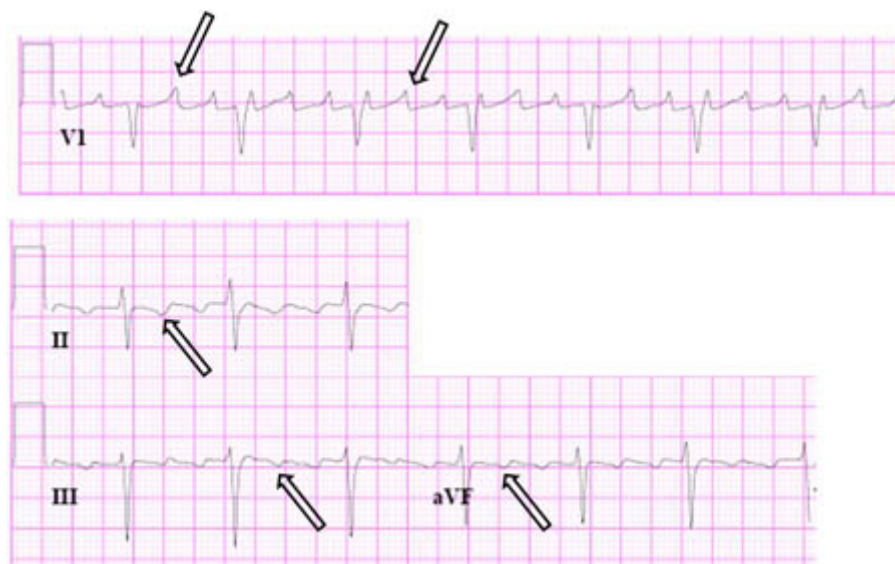


Figura 5: Detalhe das imagens das derivações V1, II, III e aVF, mostrando as características do flutter atrial típico: deflexões positivas em dente de serra na derivação V1 e deflexões negativas nas derivações II, III e aVF (setas)

Do acervo de Dr K.C. Wu



Figura 6: Flutter atrial típico inverso

De: Waldo AL. Heart. 2000;84:227-227; usado com permissão



Figura 7: Derivações selecionadas de um paciente com flutter atrial típico inverso confirmado por estudo eletrofisiológico. As deflexões atriais são negativas na derivação V1 e positivas nas derivações II, III e aVF (setas)

Adaptado de: Waldo AL. Heart. 2000;84:227-227; usado com permissão

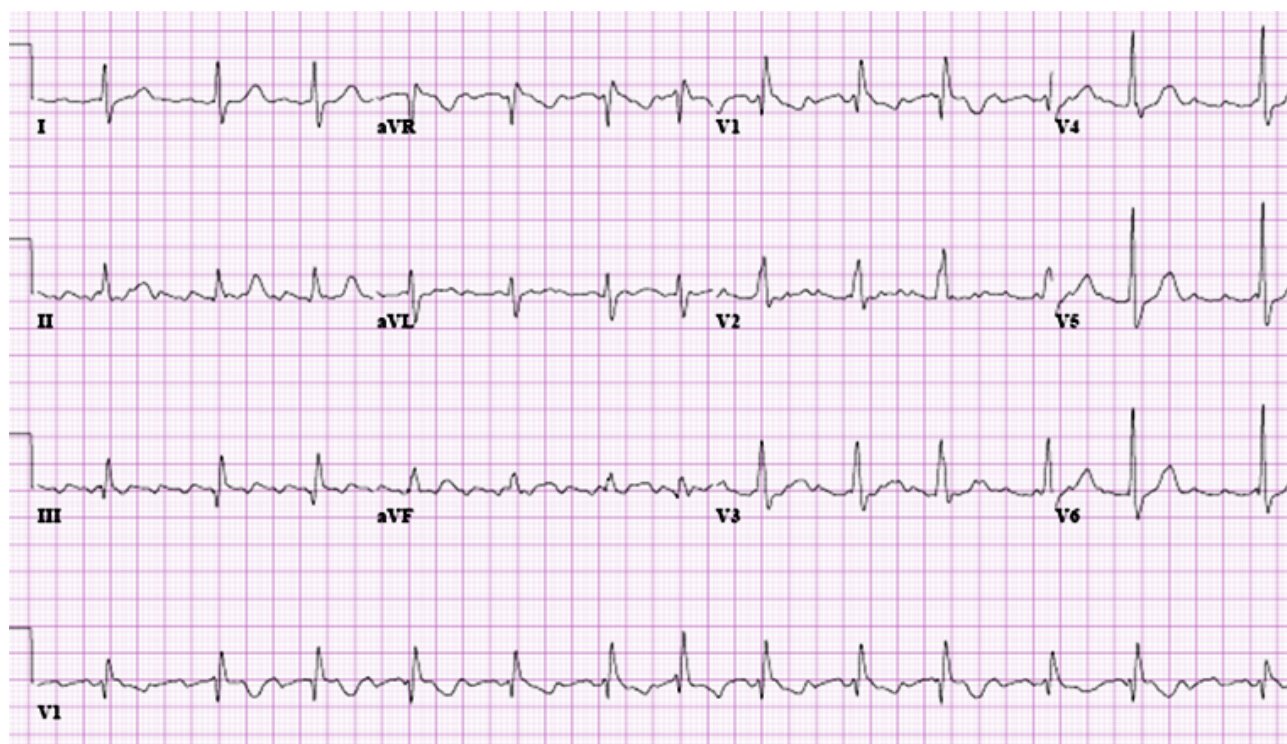


Figura 8: Flutter atípico com bloqueio de ramo direito

Do acervo de Dr K.C. Wu

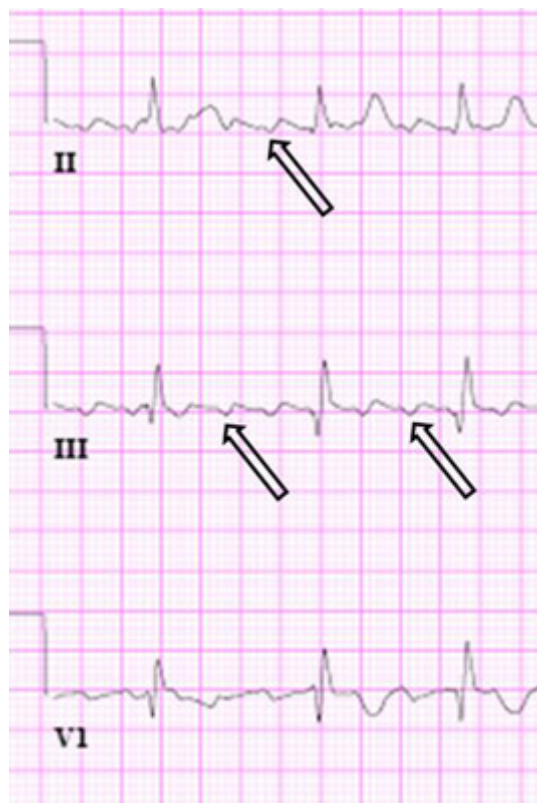


Figura 9: Detalhe das derivações II, III e V1 mostrando o padrão de ondulação contínua das deflexões atriais que não atendem aos critérios de flutter atrial típico nem típico inverso

Do acervo de Dr K.C. Wu

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Katherine C. Wu, MD, FACC

Associate Professor of Medicine

Johns Hopkins University, School of Medicine, Baltimore, MD

DIVULGAÇÕES: KCW declares that she has no competing interests.

// Colegas revisores:

Richard C. Wu, MD

Associate Professor of Medicine

Director, Cardiac Electrophysiology Laboratory, UT Southwestern Medical Center, University Hospital, St. Paul, Dallas, TX

DIVULGAÇÕES: RCW declares that he has no competing interests.

Reginald Ho, MD

Clinical Assistant Professor

Department of Medicine, Thomas Jefferson University Hospital, Philadelphia, PA

DIVULGAÇÕES: RH declares that he has no competing interests.

George Juang, MD, FACC

Director of Electrophysiology

Long Island Arrhythmia Center, Mineola, NY

DIVULGAÇÕES: GJ declares that he has no competing interests.