

CAPÍTULO 52

Anestesia e coração: Novos Conceitos na Terapia Antiarrítmica

*Jaci Custódio Jorge, TSA/SBA**

As maiores causas de morte em pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) e com falência de ventrículo esquerdo são a taquicardia ventricular (TV) e a fibrilação ventricular (FV).

No período perioperatório as arritmias cardíacas têm uma alta incidência e exercem uma grande importância na morbimortalidade. Fazendo-se a monitorização durante a anestesia pelo Holter, nota-se que a incidência de arritmias gira em torno de 60 a 80% e, quando observadas pelos monitores convencionais, é de aproximadamente de 18 a 30%. Elas são mais frequentes durante a intubação, extubação e nos pacientes sabidamente cardiopatas.

Sabe-se que os agentes anestésicos podem provocar arritmias por sua ação na geração dos impulsos cardíacos e a na sua condução. Em adição, a isquemia miocárdica e a elevação do nível de catecolaminas devido à administração exógena ou liberação endógena podem também provocar arritmias. Os agentes voláteis deprimem diretamente a automaticidade dos nós sinoatrial (NSA) e atrioventricular (NAV), embora o aumento do cálcio extracelular provocado pelos anestésicos possa antagonizar este fenômeno. Estes agentes podem provocar uma dissociação isorrítmica do NAV, gerando uma frequência de estímulo de marca-passo do NAV maior que do NSA (migração do ritmo). Isto provavelmente é conseqüente a uma depressão do NSA pelos anestésicos voláteis e a uma estimulação do NAV pelo simpático. Esta perda da contração atrial pode ocasionar sérios problemas nos pacientes que têm miocardiopatia hipertrófica. O tratamento pode ser realizado através do aumento da atividade do NSA (diminuição da concentração do anestésico inalatório e atropinização), ou da redução da frequência do NAV com a administração de pequena dose de betabloqueador. Primariamente, o uso de anestesia inalatória só causa arritmias quando na presença de descargas de catecolaminas, ou seja, na intubação, extubação, anestesia superficial (hipertensão e taquicardia), hipoxemia, hipercapnia, adrenalina exógena e aminofilina.

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

A farmacologia antiarrítmica é focada primariamente pela sua ação bloqueadora dos canais iônicos do coração e nos receptores adrenérgicos. Os antiarrítmicos bloqueadores dos canais iônicos são classificados de acordo com a sua atuação nos canais de sódio, potássio e cálcio. Virtualmente os fármacos que modulam a frequência cardíaca através dos receptores adrenérgicos/segundo mensageiro (AMPC), atuam via uma ou mais classes dos canais iônicos, ou ambas.

O potencial de ação do ciclo cardíaco é dividido em cinco fases. A fase inicial (fase 0 influxo rápido de sódio através dos canais específicos) começa com o impulso de condução no tecido cardíaco, que é diferente da fase inicial dos nós SA e AV. Portanto, os agentes que bloqueiam os canais de sódio são classificados em classe I, ou seja, diminuem a condução miocárdica e prolongam complexo QRS no ventrículo e a onda P no átrio. Nos nós SA e AV a fase 0 é mediada pelo influxo rápido de cálcio através dos canais específicos. As drogas que suprimem o influxo de cálcio, diminuem a frequência atrial (NSA) e prolongam o intervalo PR (NAV).

As fases tardias do potencial de ação (fases 1 e 2 e 3) correspondem à repolarização. O platô (fase 2) é mantido pela corrente de cálcio e termina na fase 3, com o início da corrente de potássio (efluxo). Portanto o tamanho do intervalo QT é determinado pelo delicado balanço da entrada e saída dos íons cálcio e potássio através dos canais. Os fármacos que diminuem o influxo de cálcio são considerados como classe II ou classe IV. Eles abreviam o platô do potencial de ação, encurtam o intervalo QT (QTI) e diminuem a entrada de cálcio na célula cardíaca (efeito inotrópico negativo). Contrariamente, os agentes que têm atividade nas classes IA ou III bloqueiam a saída de potássio, prolongando o potencial de ação e o QTI. O aumento deste intervalo pode ser terapêutico, como também ser proarrítmico.

Durante a fase IV as propriedades dos tecidos dos nós SA e AV, são distintas em relação aos do átrio e ventrículo. As células nodais despolarizam espontaneamente (marca-passo), e a ativação dos receptores de adenosina A1 disparam o gatilho de efluxo de potássio que hiperpolariza as células nodais, opondo-se ao marca-passo. Portanto nos tecidos nodal SA e AV, a adenosina atenua o NSA (reduzindo a frequência sinusal) e bloqueia a condução através do NAV, criando-se transitoriamente um bloqueio AV de terceiro grau (Os tecidos do átrio e ventrículo já são hiperpolarizados, e a adenosina praticamente não tem nenhuma ação antiarrítmica).

Re-entrada

O fenômeno de re-entrada é o mecanismo que pode precipitar uma grande variedade de arritmias ventriculares e supraventriculares: fibrilação atrial (FA), flutter e Wolff-Parkinson-White (WPW), e implica na existência de movimentos circulares de impulsos anatômicos (WPW), ou funcional. Acredita-se que a fibrilação do átrio ou do ventrículo, envolve múltiplos circuitos re-entrantes do tipo funcional. Infelizmente é incompleto o entendimento entre re-entrada e o seu tratamento farmacológico definitivo pela supressão das correntes dos canais de íons. As drogas podem eliminar a re-entrada através de dois mecanismos. Os fármacos que suprimem as correntes responsáveis pela fase 0 do PA (bloqueio dos canais de sódio no átrio e ventrículo, e bloqueio dos canais de cálcio nos nós SA e AV), podem diminuir ou bloquear os tipos de re-entrada, e assim curar a arritmia. Alternativamente o prolongamento do PA com drogas que bloqueiam a atividade dos canais de potássio, prolongam o período refratário das células que estão no circuito de re-entrada, e assim bloqueiam o impulso de propagação através do circuito.

Automaticidade

Refere-se a despolarização anormal das células do átrio e ventrículo durante o período do PA, que normalmente é caracterizado pela repolarização (fase 2 ou 3) e repouso (fase 4). Embora



os bloqueadores dos canais de potássio (classe III) sejam altamente efetivos no tratamento destas arritmias (átrio e ventrículo) retardando a repolarização (aumento do QTI) pode ao mesmo tempo provocar arritmias ventriculares em 2-10% dos pacientes. A baixa concentração do potássio sérico, provoca uma diminuição da frequência cardíaca, e os bloqueadores de canais de potássio (classe IA ou III), sinergisticamente induz a uma TV polimórfica conhecida como torsades de pointes.

Classificação das arritmias

São classificadas em bradicardias (FC < 60 batimentos por min) e taquicardias (FC > 120 batimentos por min).

Bradicardias

Atlee (1997) observou uma incidência de 0,14% de bradicardia severa que precisaram de tratamento num total de 17021 pacientes acima de 18 anos submetidos a anestesia, e que responderam ao tratamento farmacológico ou uso de marca-passo transesofágico. A bradicardia pode ser normal em muitos pacientes, mas pode ser inadequada para outros tipos de pacientes gerando uma condição clínica anormal (alteração aguda do estado de consciência, dor torácica isquêmica contínua, hipotensão, ou sinais de choque), que persiste mesmo depois de uma ventilação adequada. As causas podem ser bloqueios atrioventricular (BAV) de primeiro, segundo ou terceiro grau (BAV completo).

O BAV de primeiro grau é definido com um intervalo PR (PRI) acima de 0,20 segundos, e usualmente é benigno. O BAV de segundo grau é dividido em Mobitz tipo I e II. O tipo I o bloqueio é ao nível do NAV, é frequentemente transitório e pode ser assintomático. O tipo II é abaixo do nó AV e pode acometer o feixe de His, ou até mesmo os dois ramos (direito e esquerdo), ele é sintomático e pode evoluir para BAV de terceiro grau. O BAV de terceiro grau pode ocorrer ao nível do NAV, feixe de His, ou nos dois ramos, neste tipo de bloqueio não há passagem de nenhum estímulo do átrio para o ventrículo, e ele pode ser transitório ou permanente.

Taquicardias

As taquicardias são classificadas de acordo com a aparência do complexo QRS, ou seja supraventriculares (complexo QRS estreito < 0,12 seg), e as ventriculares (complexo QRS largo = 0,12 seg) não sustentadas ou sustentadas (monomórficas ou polimórficas) Elas também podem ser classificadas do ponto de vista hemodinâmico em estáveis e instáveis (FC acima de 150 batimentos por minuto, alteração aguda do estado de consciência, dor torácica isquêmica contínua, pressão arterial sistólica menor que 80 mmHg, ou sinais de choque).

Durante a anestesia em pacientes críticos, existe uma série de situações que pode desencadear uma taquicardia supra ventricular (TSV). O gerenciamento destas situações requer um conhecimento das etiologias que rapidamente podem provocar uma TSV. Antes de iniciar o tratamento, deve-se primeiro fazer o diagnóstico do fator etiológico e tentar remover a causa, se ela for reversível. Dentre as causas reversíveis pode-se citar: hipoxemia, hipercapnia, acidose, hipotensão, desequilíbrio eletrolítico, irritação mecânica (inserção de cateter venoso central, dreno torácico), hipotermia, estimulação simpática (anestesia superficial, intubação e extubação orotraqueal), drogas proarrítmicas (droperidol), choque, e isquemia miocárdica. A terapia antiarrítmica só deve ser considerada, após a exclusão destas etiologias. Pacientes hemodinamicamente instáveis (pressão sistólica menor que 80 mmHg perda de consciência ou isquemia miocárdica), requerem cardioversão sincronizada (CS) imediata para prevenir risco de vida. Nos pacientes estáveis pode-se fazer



a supressão através de drogas (amiodarona, propafenona e ibutilde). Uma outra opção seria diminuir a resposta ventricular, bloqueando farmacologicamente o NAV. Intraoperatoriamente o controle da frequência cardíaca (FC) pode ser feito as custas do bloqueio farmacológico do NAV (amiodarona, adenosina (efeito transitório), betabloqueador, bloqueador de canais de cálcio, digital). Em pacientes com falência de ventrículo esquerdo o diltiazem, a amiodarona e o digital são os mais recomendados. O digital reduz a FC as custas do seu efeito vagotônico, mas tem sido preterido, por causa do tempo de latência de 4 a 6 horas. Dellekartz (2001) em um estudo prospectivo e randomizado com 60 pacientes, com resposta ventricular acima de 120 batimentos/minuto, observou uma resposta melhor com o diltiazem do que com a amiodarona, embora muitas vezes teve de interromper o tratamento com o diltiazem por causa da hipotensão.

As taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV) são devidas ao circuito de re-entrada que envolve a via acessória (Síndrome de WPW), as drogas bloqueadoras do NAV são contra-indicadas, porque podem provocar um aumento da FC, FA ou até mesmo uma FV, através da redução do período refratário do feixe acessório. O tratamento deve ser feito com a procainamida (bolus de 100mg a cada 5 min, dose total de 15 mg/Kg, seguido de infusão de 2 a 6 mg/min), pela amiodarona.

Polanczyc (1998) num estudo prospectivo (4.181 pacientes) com ritmo sinusal prévio, submetidos a cirurgias e que desenvolveram TSV no período perioperatório, observou que, somente 8,1% receberam tratamento (2% no transoperatório e 6,1% após a cirurgia). Maisel (2001) demonstrou que o pico máximo das arritmias atriais aconteciam no terceiro e quarto dia posoperatório, sendo que 85% revertiam espontaneamente durante a hospitalização. Aproximadamente 15% tiveram alta com FA e destes 98% tiveram regressão após 2 meses de cirurgia. Apesar deste bom prognóstico, estes pacientes correm um risco muito grande de desenvolver acidente vascular isquêmico, especialmente quando a FA persiste.

Classificação das drogas antiarrítmicas

A maioria dos antiarrítmicos são classificados de acordo com a sua ação no PA da célula cardíaca ou sua ação bloqueadora beta adrenérgica. Os da classe I bloqueiam os canais de sódio, levando a uma diminuição da despolarização da fase 0 do PA, e diminuindo a velocidade da condução do impulso através do coração. Os antagonistas beta adrenérgicos pertencem ao grupo da classe II, reduzem a ativação da adenilciclase e diminuição do AMPc, em resposta a uma ativação do simpático. As drogas que bloqueiam os canais de potássio pertencem a classe III, cuja ação se caracteriza pelo prolongamento da duração do PA, provocando um aumento do período em que o músculo cardíaco encontra-se refratário a um estímulo elétrico prematuro. Os bloqueadores dos canais de cálcio pertencem a classe IV, e caracterizam-se em provocar uma diminuição da condução no nó AV (fase 0 despolarização).

Antiarrítmicos

Classificação dos antiarrítmicos segundo Vaughan-Williams

Receptor	Classe	Drogas
Canais de sódio e potássio	1A	Procainamida, quinidina, disopiramida
Canais de sódio	1B	Lidocaina, mexiletine
Canais de sódio	1C	Propafenona , flecainida, morizicina
Beta adrenoreceptor	II	Metoprolol , amiodarona, propranolol, atenolol, esmolol
Canais de potássio	III	Amiodarona , ibutilde, sotalol, dofetilde, azimilde
Canais de cálcio	IV	Diltiazem , Verapamil, amiodarona
A1		Adenosina
Bomba ATPase Na ⁺ /K ⁺		Lanatosídeo C , digoxina

OBS. Os fármacos que estão em negritos são os mais utilizados atualmente

Limitações das drogas antiarrítmicas

Os antiarrítmicos de um modo geral (talvez com exceção da amiodarona) têm uma importante ação de exarcebar ou suprimir uma arritmia. Na classe I pode-se afirmar que os agentes pertencentes as classe IA e IB, são menos proarrítmicos que os da classe IC. Os agentes da classe III (principalmente o sotalol) são mais predispostos a desenvolver *torsades de pointes* (QTI longo prévio), aumentando o risco de arritmias fatais. A incidência de proarritmia gerada pelos antiarrítmicos bloqueadores dos canais de potássio varia de 5 a 10%, mas diminui para menos de 2% com o uso de amiodarona. Acredita-se que surgirá uma droga bastante seletiva e que traduzirá em uma maior eficácia e com menos efeito colateral..

Tratamento das arritmias - preconizado pelo American Heart Association 2005

Bradycardias

O tratamento inicial é feito com oxigenioterapia suplementar, monitorização, avaliação da pressão arterial, saturação contínua da oxihemoglobina, um acesso venoso e o eletrocardiograma de 12 derivações para se definir melhor o ritmo, seguido de uma avaliação clínica e identificação das causas, e se são potencialmente reversíveis: (hipovolemia, hipóxia, acidose, hipo ou hipercalcemia, hipoglicemia, hipotermia, intoxicação por drogas, tamponamento cardíaco, pneumotórax, trombose coronariana ou pulmonar, trauma).

Na ausência de causas reversíveis o tratamento deve ser iniciado com atropina, que é a droga de primeira linha nas arritmias agudas sintomáticas (Classe IIa). Com uma dose de 0,5 mg, repetindo-se a cada 3 a 5 minutos até um total de 3,0 mg. O marca-passo transcutâneo está bem indicado, embora se pode fazer uso também da terapêutica de segunda linha (Classe IIb) como a adrenalina e dopamina, ambas na dose de 2 a 10 mcg/min, isoproterenol 2-10 mcg/min, glucagon bolus de 3 mg e infusão contínua de 3 mg/hora. O marca-passo transcutâneo está muito bem indicado nos pacientes muito sintomáticos e com um alto grau de BAV Mobitz tipo II ou terceiro grau (Classe I). Se não houver resposta adequada, deve-se passar o marca-passo transvenoso.

Taquicardias

O tratamento inicial é feito com oxigenioterapia suplementar, monitorização, avaliação da pressão arterial, saturação contínua da oxihemoglobina, um acesso venoso e o eletrocardiograma para definir melhor o ritmo, seguido de uma avaliação clínica e identificação das causas, e se são potencialmente reversíveis.

Pacientes instáveis com TSV com QRS estreitos e re-entrada (FA, flutter, WPW) com menos de 48 horas de duração, o tratamento é feito através de cardioversão sincronizada (FA 50 a 100 J com onda monofásica e 100 a 120 J com onda for bifásica, e no flutter atrial usa-se menos energia 50 a 100 J com onda bifásica). Pode-se administrar adenosina para reduzir a FC (bolus de 6 mg IV e se necessário repetir com um ou no máximo dois bolus de 12 mg), enquanto se prepara a cardioversão elétrica. Se tem mais de 48 horas de duração deve-se anticoagular o paciente com heparina (risco de cardioembolismo) e fazer o eco trans-esofágico antes de fazer a conversão. A cardioversão não é efetiva no tratamento das taquicardias juncionais ou taquicardias atriais multifocal, porque o ritmo tem um foco automático que se despolariza espontaneamente e numa frequência muito rápida.



As TVs monomórficas instáveis com pulso, são tratadas com cardioversão sincronizadas (100, 200, 300, 360 J).

As TVs polimórficas instáveis são tratadas com choques assincronizados e de alta energia.

A - Taquicardias regulares com QRS estreito

1) Taquicardia sinusal – FC acima de 100 batimentos por minuto

Usualmente é devido a estímulos fisiológicos (febre, anemia, choque), ou respostas a estímulo por agentes simpaticomiméticos. O tratamento é fundamentado em se diagnosticar e tratar a causa.

2) Taquicardia supraventricular (re-entrada)

È conhecida com como TPSV (o protótipo é a síndrome de WPW), a frequência da despolarização no percurso do ciclo de re-entrada excede ao número de batimentos do nó SA (acima de 120 batimentos por minuto) com ou sem onda P. Tratamento: deve-se iniciar com manobra vagal e adenosina. As manobras vagal podem ser feitas com manobras de Valsalva, ou massagem do seio carotídeo, a resposta varia de 20 a 25%. Nos casos de insucesso a adenosina fica como a segunda opção (Classe I). Nos casos de insucessos, deve-se optar para os bloqueadores de canais de cálcio e beta bloqueadores.

B - Taquicardias regulares com QRS largo

Causas mais comuns: taquicardia ventricular (TV), TSV com aberrância, taquicardias com pré-excitação mediadas pela via acessória.

Primeiro passo: se é estável ou instável, nos casos de instável configura-se como TV e o tratamento é a cardioversão sincronizada imediata.

Segundo passo: taquicardia estável: ECG com 12 derivações para se confirmar o diagnóstico. A conduta é expectante, porque ela pode subitamente se transformar em instável.

Terceiro passo: determinar se é realmente regular ou irregular. Regular pode ser TV ou TSV com aberrância. Irregular pode ser FA com aberrância, FA com pré-excitação (WPW), ou TV polimórfica que pode significar um *torsades de pointes*.

Tratamento: Se o paciente tiver alteração do nível de consciência, recomenda-se a cardioversão sincronizada, TSV (adenosina), TV (amiodarona). Outras alternativas procainamida e sotalol.

Nas TVs monomórficas (forma regular, com pulso e instável) respondem bem a cardioversão sincronizada com onda monofásica de alta energia (100, 200, 300, 360 J) recomendações do *ECC Guidelines 2000*.

C - Taquicardias irregulares

1) Fibrilação atrial e flutter

Pode ser com QRS estreito ou largo.

Tratamento: pode ser focado na redução da FC, ou na conversão do ritmo sinusal. FA com mais de 48 horas deve-se anticoagular o paciente (risco de cardioembolismo) e fazer o eco transesofágico antes de fazer a conversão. A cardioversão pode ser elétrica (paciente instável), ou farmacológica (paciente estável). O magnésio, diltiazem e beta bloqueadores são efetivos na redução da resposta ventricular. O ibutilde e a amiodarona são preconizados para a conversão do ritmo em ambiente hospitalar. Nos casos de FA com pré-excitação (WPW), não se deve administrar

drogas que bloqueiam o NAV (adenosina, bloqueadores de canais de cálcio, digital e possivelmente beta bloqueadores), porque elas podem causar paradoxalmente um aumento da resposta ventricular.

D - Taquicardia ventricular irregular polimórfica

Se paciente estiver hemodinamicamente instável deve-se fazer o tratamento imediato com choque de alta energia (Classe IIa), porque pode evoluir rapidamente para parada cardíaca. O tratamento farmacológico é baseado no ECG anterior ao evento, ou seja presença ou ausência de QTI longo. Se o QTI era longo o diagnóstico é de torsades de pointes, o primeiro passo é suspender as medicações que prolongam o QTI. As butirofenonas principalmente o droperidol (antagonista dos receptores dopaminérgicos DA2, que exibe ação bloqueadora alfa adrenérgica) podem converter-se em uma droga proarrítmica nos pacientes que têm QTI longo no ECG basal, Embora o magnésio (2 a 4 g) seja comumente usado, existem somente dois estudos que comprovam a sua eficiência (Manz 1991 e Tzivoni 1988). A amiodarona pode se efetiva.

Drogas antiarrítmicas

Adenosina

A adenosina diminui a condução nodal através da inibição da corrente de cálcio, que é provocada pela metabolização e conseqüente redução do AMPc. Os efeitos transitórios e específicos da adenosina, fazem dela o agente de escolha no tratamento de cura das TSVs que têm origem nos NSA e NAV, e que não tenham o modelo de re-entrada (flutter e fibrilação atrial). Na TSV com modelo de re-entrada, a adenosina reduz a frequência ventricular, mas não elimina a arritmia. A taquicardia atrial provocada pelo aumento do AMPc, é uma rara exceção na qual a adenosina pode eliminá-la, mediante a inibição da adenilciclase, que é convertida em AMPc através da fosfodiesterase (PDE). Contrariamente as TSVs que utilizam o tecido do NAV como substrato de re-entrada, são eliminadas com a adenosina. As taquicardias juncionais comuns no período perioperatório, podem ser convertidas em ritmo sinusal pela adenosina. As arritmias geradas depois do NAV (arritmias ventriculares), não respondem a adenosina, (o tecido miocárdico já é hiperpolarizado).

Indicações:

- 1) TSV estáveis: nodal AV com QRS estreito, ou sinoatrial com re-entrada (Classe I). A adenosina não elimina FA, flutter, taquicardia atrial ou ventricular, porque elas não são devidas ao fenômeno de re-entrada que envolvem o NAV. Na verdade ela simplesmente reduz transitoriamente a resposta ventricular.
 - 2) TSV instáveis com re-entrada, enquanto se prepara a cardioversão (Classe IIb)
 - 3) TSV com QRS estreito com diagnóstico indefinido, como uma manobra diagnóstica.
 - 4) Taquicardias estáveis recorrentes tipo re-entrada com QRS largo, até se definir o diagnóstico.
- Dose:** bolus de 6 mg IV e se necessário repetir com um ou no máximo dois bolus de 12 mg.

Efeitos adversos: BAV terceiro grau transitório, cefaléia, dispnéia, dor torácica, náusea, pode provocar broncoespasmo em pacientes alérgicos.

Resposta das taquicardias supraventriculares (TSV) a adenosina

TSV	Mecanismos	Resposta a adenosina
Nodal AV re-entrada	Re-entrada dentro do NAV	Eliminação
Nodal AV	Re-entrada envolvendo NAV	
movimentos circulares	e vias acessórias (WPW)	Eliminação
Intra-atrial re-entrada	Re-entrada no átrio	Redução transitória da FV
Flutter/fibrilação atrial	Re-entrada no átrio	Redução transitória da FV
Taquicardia atrial	1 - automicidade anormal	Supressão transitória da taquicardia
Taquicardia atrial	2 - mediada pelo AMPc	Eliminação
Ritmo juncional AV	Variável	Variável

Amiodarona

Indicações:

- 1) TSV mecanismo de re-entrada com QRS estreito, que não responde a adenosina, manobra vagal e bloqueio do NAV em pacientes com má função ventricular (Classe IIb).
- 2) Controle da TV estável, TV polimórfica com QTI normal, e taquicardia com QRS largo de origem desconhecida (Classe IIb).
- 3) Controle da FC nas arritmias atriais nos modelos de condução pré-excitação.

Dose: 150 mg IV em 10 min se não responder faz-se dose suplementar de 150 mg a cada 10 min, seguido de uma infusão de 1 mg/min por 6 horas, e depois 0,5 mg/min nas 18 horas seguintes (dose total diária de 2,2g). Outro esquema (Cotter 1999) em pacientes com FA: infusão de 125 mg/h (dose total de 3 g).

Efeitos adversos: hipotensão e bradicardia.

Propafenona – classe Ic

Dose: 2 mg/Kg IV em 20 min.

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

Ibutilde – classe III

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

Efeitos adversos: - *Torsade de pointes*.

Bloqueadores de canais de cálcio: diltiazem e verapamil

Indicações:

Aumentam a refratariedade do nó AV e uma conseqüente diminuição da FC nas TSVs.

- 1) TSV estável mecanismo de re-entrada com QRS estreito, que não responde a adenosina e manobra vagal (Classe IIa).
- 2) TSV estável com QRS estreito com mecanismos de automaticidade (juncional, ectópica, multifocal), se o ritmo não é controlado pela adenosina ou manobra vagal.
- 3) Controle da FC em pacientes com FA ou flutter (Classe IIa)

Dose:

Verapamil 2,5 a 5 mg IV em 2 min; se necessário repetir a dose de 5 a 10 mg a cada 15 a 30 min (dose máxima de 20 mg). Uma outra opção seria 5 mg IV a cada 15 min (dose total de 30 mg).

Diltiazem 0,25 mg/Kg IV em 2 min; se necessário repetir a dose (0,35 mg/Kg) depois de 15 min. Fazer infusão de manutenção na dose de 5 a 15 mg/h.

Efeitos adversos: são consideradas como prejudicial nos pacientes com WPW, porque podem causar paradoxalmente um aumento da resposta ventricular.

Bloqueadores beta adrenérgicos (atenolol, metoprolol, labetalol, propranolol e esmolol)**Indicações:**

São indicados no controle da frequência cardíaca

- 1) TSV re-entrada ou com foco automático (juncional, ectópica, multifocal) com QRS estreito, quando não controlada com manobra vagal e adenosina em pacientes com boa função ventricular.
- 2) Controle da FC na FA ou flutter em pacientes com boa função ventricular.

Dose:

Metoprolol (beta1): bolus de 5 mg IV com intervalos de 5 min (dose total de 15 mg)

Atenolol (beta1): bolus de 5 mg IV em 5 min, se persistir arritmia repetir a mesma dose 10 min após a primeira.

Propranolol (beta1 e 2): bolus (velocidade de injeção 1 mg/min) de 0,1 mg/Kg IV dividido em 3 doses iguais com intervalos de 3 min.

Esmolol (beta1 com meia vida de 2 a 9 min): dose inicial de 500 mcg/Kg em 1 min, 4 min após fazer infusão de 50 mcg/Kg/min. Se não houver resposta repetir o bolus de 500 mcg/Kg e infusão de 100 a 300 mcg/Kg/min.

Efeitos adversos: bradicardias, desaparecimento da condução do nó AV e hipotensão. São contra-indicados nos pacientes com BAV de segundo ou terceiro grau, hipotenso, insuficiência cardíaca congestiva severa, doenças pulmonares com broncoespasmo. Não devem ser usados nos pacientes com WPW, porque podem causar paradoxalmente um aumento da resposta ventricular.

Referências Bibliográficas

1. Atlee JL: Perioperative cardiac dysrhythmias: Diagnosis and management. *Anesthesiology*; 86:1397-424
2. Maisel WH, Rawn JD, Stevenson WG: Atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann Intern Med* 2001; 135:1061-73
3. David Amar: Perioperative Atrial Tachyarrhythmias. *Anesthesiology*, V 97, No 6, Dec 2002
4. Christopher AP: Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery: Pathophysiology and Treatment. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 2004; Vol 8, No 3 (September): pp 175-183
5. Mathew JP, Fontes ML, Tudor IC, et al: A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery: *JAMA*, 2004; 291:1720-1729
6. Herweg B, Dalal P, Nagy B, et al: Power spectral analysis of heart period variability of preceding sinus rhythm before initiation of paroxysmal atrial fibrillation. *Am J Cardiol*, 1998; 82:869-874.
7. A. Thompson I and J. R. Balsem: Perioperative cardiac arrhythmias. *British Journal of Anaesthesia*, 2004; 93 (1): 86±94.



8. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular Fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 346: 884±90
9. Dawood Darbar and Dan M. Roden: Future of antiarrhythmic drugs. *Current Opinion in Cardiology* 2006, 21:361–367
10. Mozaffarian D, Psaty BM, Rimm EB, et al. Fish intake and risk of incident atrial fibrillation. *Circulation* 2004; 110:368–373.
11. Pedersen OD, Bagger H, Kober L, Torp-Pedersen C. Trandolapril reduces the incidence of atrial fibrillation after acute myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation* 1999; 100:376–380.
12. Automated External Defibrillators, Defibrillation, Cardioversion, and Pacing, (Circulation. 2005;112:IV-35-IV-46.), 2005 American Heart Association.
13. Rodney H. Falk, MD, FRCP. Rate Control Is Preferable to Rhythm Control in the Majority of Patients With Atrial Fibrillation. (Circulation. 2005;111:3141-3157.) 2005 American Heart Association.
14. Management of Symptomatic Bradycardia and Tachycardia treatment. (Circulation. 2005;112:IV-67-IV-77.) 2005 American Heart Association.
15. John L. Atlee Cardiac arrhythmias: drugs and devices. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2001: 14:3±9.
16. Olaf Sander, MD; Ingeborg D. Welters, MD, PhD; Pierre Foëx, MD, DPhil; John W. Sear, MD, BSc, PhD. Impact of prolonged elevated heart rate on incidence of major cardiac events in critically ill patients with a high risk of cardiac complications. *Crit Care Med* 2005 Vol. 33, No. 1

Os fármacos antiarrítmicos utilizados na prevenção ou tratamento das arritmias , têm o seu uso limitado devido aos seus efeitos depressores da função ventricular e a ação pró-arrítmica.