

Suporte Avançado de Vida: Bradycardia

Sérgio Luiz do Logar Mattos TSA/SBA *

A despeito de pacientes cada vez mais graves serem levados a cirurgias cada vez mais complexas, a prática da anestesia vem se tornando capaz de acompanhar estes crescentes desafios e proporciona hoje, altos níveis de segurança. Isto se confirma de forma inequívoca, já em 1985, em estudos que mostram uma incidência bastante baixa de parada cardíaca na sala de cirurgia, (1,7 para cada 10.000 anestésias)¹,”. Números mais recentes mostram uma incidência ainda mais baixa, 1,1/10.000 e de 1,4/10.000, de paradas cardíacas ocorridas em intervalos de 12 e 24 horas respectivamente, após a indução da anestesia.² No entanto, mesmo estes números bastante baixos, não nos autorizam a negligenciar o treinamento para que todo o anestesiológico seja devidamente habilitado para a realização das manobras de ressuscitação cardio-pulmonar. É essencial que os anestesiólogos, assim como os médicos das demais especialidades, sejam capazes de intervir de forma decisiva nestes casos, não só na sala de cirurgia, ou na unidade de cuidados intensivos, mas em qualquer outro lugar do Hospital e mesmo fora deste. A incapacidade dos profissionais de instituir de forma rápida e eficaz as manobras de reanimação, tem sido considerada como a principal causa de mau prognóstico nos relatos de parada cardíaca intra-operatória². Estes dados dão suporte a idéia, negligenciada em nosso meio, da necessidade de um programa institucional e periódico de treinamento de acordo com os princípios atuais do programa ACLS. Em termos mais claros, estes programas deveriam ser oferecidos aos médicos de forma gratuita e obrigatória, custeados pelos Hospitais ou Instituições empregadoras, públicas ou privadas. Desta forma, certamente teríamos um maior percentual de reanimações bem sucedidas do que restringindo este treinamento aos que podem e se dispõem a pagar por ele.

A capacidade de reconhecer e tratar alterações do ritmo cardíaco, que potencialmente podem colocar em risco a vida do paciente é parte essencial deste treinamento. O rápido diagnóstico e uma intervenção imediata pode prevenir o desenvolvimento de arritmias fatais que viriam a neces-

* Co-responsável pelo CET do Hospital Universitário Pedro Ernesto.
Médico Anestesiologista do Hospital do Andaraí - M.S.

sitar da aplicação completa dos protocolos de ressuscitação. Dentre estes ritmos “pré-parada” coube-nos discutir sobre a **bradicardia**.

Bradicardia

A bradicardia é geralmente definida como uma frequência cardíaca abaixo de 60 batimentos por minuto. Logicamente este limite é extremamente individual e frequências até menores do que estas podem ser perfeitamente fisiológicas para alguns pacientes e completamente inadequadas para outros. Os pacientes assintomáticos não devem receber nenhum tratamento, que é indicado somente nos casos em que a bradicardia, independente do seu tipo ou causa, provoca uma redução significativa na pressão arterial sistêmica com sinais clínicos de baixo débito cardíaco ou quando surgem focos de despolarização ectópica (escape). Qualquer destes sinais deve ser interpretado como sinal de deterioração hemodinâmica e/ou eletrofisiológica com potencial para evoluir tanto para assistolia quanto para fibrilação ventricular. É importante, ao mesmo tempo em que se avalia o estado clínico do paciente, buscar a identificação de uma causa reversível, que rapidamente tratada possa normalizar a frequência dos batimentos cardíacos. A terapia deve ser imediatamente iniciada para todos os pacientes com: hipotensão, dor torácica, alteração do estado de consciência, ICC, tremores, síncope, e qualquer outro sinal de baixo débito³.

A abordagem inicial do paciente bradicárdico começa pela avaliação e manutenção das vias aéreas, assistência à ventilação quando necessário oferta de oxigênio suplementar, monitorização do ritmo cardíaco (cardioscópio), ECG, oximetria, avaliação da pressão arterial e estabelecimento de acesso intra-venoso³.

Diagnóstico

A monitorização eletrocardiográfica vai permitir a identificação da origem da bradiarritmia, que pode ser sinusal, juncional ou ainda causadas por bloqueios do nódulo AV. Os bloqueios AV podem ser classificados como de primeiro, segundo (Mobitz I – Wenckebach e Mobitz II) ou terceiro grau. Na maioria das vezes as bradiarritmias de origem sinusal, juncional ou por BAV do primeiro grau (intervalo PR > 0,20 segundos) são benignas e secundárias a um aumento do tônus vagal. No entanto, apesar de benigno, nas anestésias espinhais, a redução do retorno venoso e uma atividade vagal sem oposição, devido ao bloqueio simpático, podem provocar bradicardia e hipotensão graves, que se não imediata e adequadamente tratadas podem evoluir para assistolia. Bradicardia sinusal e BAV do segundo grau do tipo Mobitz I (Wenckebach) também podem acontecer em anestésias com altas doses de opiáceos. Nos pacientes que desenvolvem BAV do tipo Mobitz II, que ocorre freqüentemente na verdade abaixo do nódulo AV, no feixe de Hiss ou nos ramos deste, o bloqueio é normalmente sintomático podendo evoluir para BAV completo ou do terceiro grau. No BAV do terceiro grau, o bloqueio tanto pode ocorrer no nódulo AV como abaixo dele, nestes casos nenhum impulso passa dos átrios para os ventrículos, advindo um ritmo de escape idioventricular muito lento (20 a 30 batimentos/ min).

Tratamento

O tratamento inicial, na ausência de causas reversíveis, é com atropina na dose de 0,5 mg repetida a cada 3 a 5 minutos até uma dose máxima total de 3,0 mg ou 0,04 mg/Kg. Doses de sulfato de atropina menores do que 0,5 mg, paradoxalmente podem provocar uma maior redução

na frequência cardíaca.³ A atropina tem se mostrado efetiva na bradicardia sinusal sintomática e em vários casos de BAV, de qualquer tipo, a nível nodal³. Se este tratamento não é efetivo, nas anestésias espinhais, a utilização de baixas doses de adrenalina venosa (0,2 mg) tem se mostrado eficaz e deve ser empregada. Nos demais casos em que a atropina não foi capaz de restaurar a frequência cardíaca normal, de reverter os sinais de baixo débito ou de eliminar os focos ectópicos de despolarização, embora o uso de drogas de segunda linha, como a adrenalina e a dopamina, possa ser efetivo, está indicado o uso de marcapasso transcutâneo. Nas situações em que não estão disponíveis nem o marcapasso transcutâneo e nem o transvenoso, está indicada a infusão de Dopamina (5 a 20 µg/Kg/min) ou adrenalina (2 a 10 µg/min). O uso do Isoproterenol é perigoso, principalmente nos pacientes com isquemia coronariana aguda, devido ao grande aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio que provoca. Nestes pacientes até a atropina deve ser usada com muita cautela, já que o aumento da frequência cardíaca deve ser o suficiente apenas para restaurar o DC, sem provocar aumento demasiado da demanda de oxigênio. Nos pacientes transplantados, a atropina não é efetiva, já que o coração transplantado não tem inervação vagal, nestes casos o Isoproterenol, por sua ação direta, está mais bem indicado.

Marca passo

O marcapasso transcutâneo deve ser usado rapidamente naquelas bradiarritmias resistentes à atropina, principalmente naquelas com BAV severo (Mobitz II e terceiro grau), e nos pacientes com sintomas muito severos. Além do que, os estudos têm se mostrado bastante favoráveis a sua utilização no intra-operatório. No entanto, nem sempre seu uso é efetivo e pode mesmo ser bastante doloroso se o paciente estiver consciente, podendo ser necessário sedação e analgesia para controle da dor.

Se o marcapasso transcutâneo não é efetivo, deve ser considerada a instalação de um marcapasso transvenoso, que exige a participação de profissional com treinamento específico. A colocação é realizada através de um cateter posicionado na artéria pulmonar, por onde os probes devem ser inseridos até uma posição que seja possível o controle da frequência cardíaca por estímulos no átrio, no ventrículo ou seqüenciais atrioventriculares. O marcapasso atrial exige que o sistema de condução atrioventricular não esteja interrompido, de modo que nos casos de bloqueio AV devem ser empregados estímulos ventriculares.

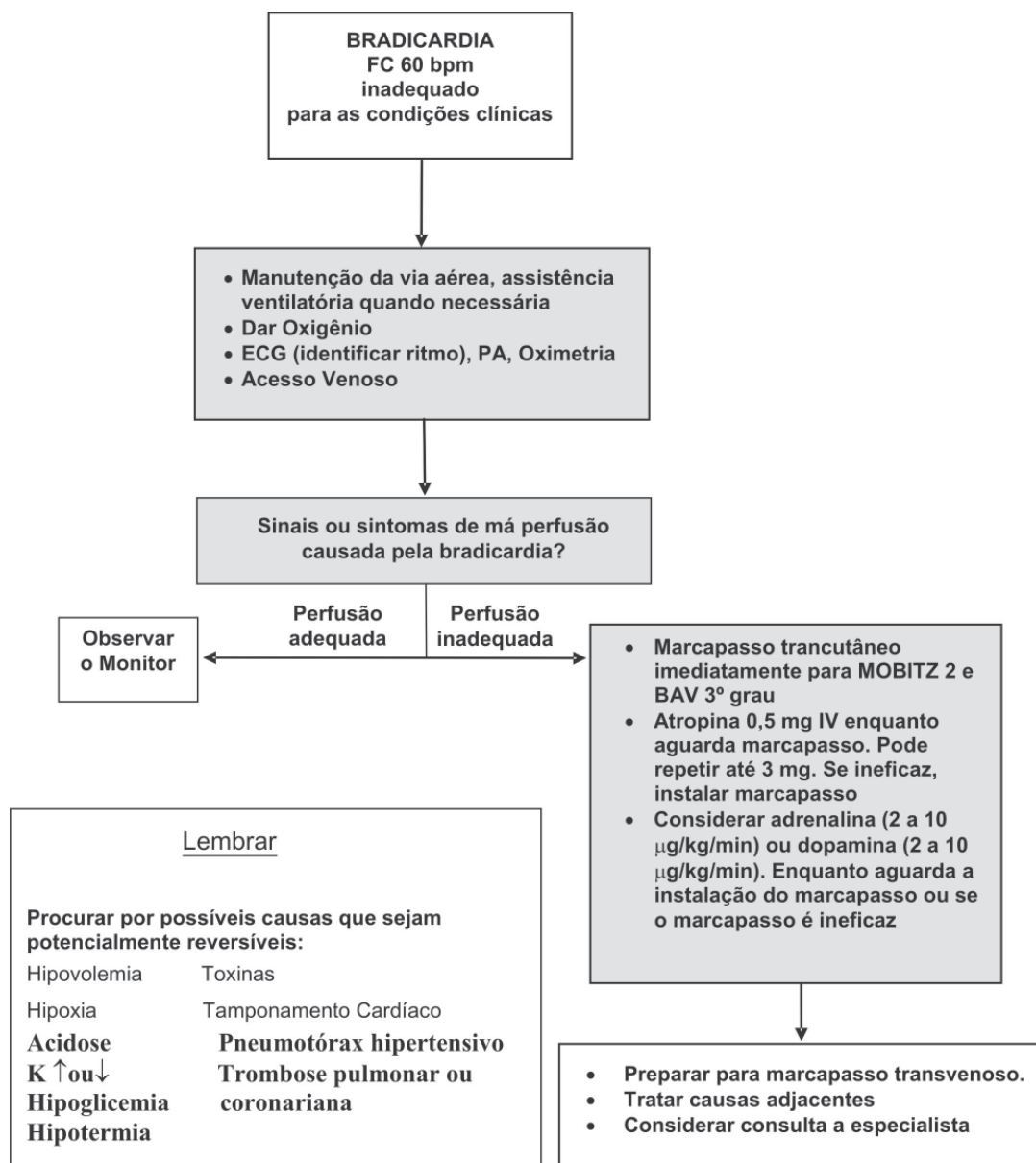
Marca passos transesofágicos atriais têm se mostrado efetivos nos casos de bradiarritmia supraventricular, sinusal ou juncional intraoperatória. Entretanto ainda não é possível, por este meio, provocar estímulos ventriculares, o que implica que seu uso não é eficaz no tratamento da bradicardia provocada por bloqueio AV.

Drogas Alternativas

A adrenalina e a dopamina, embora não sejam a primeira escolha, devem ser empregadas, quando o paciente não responde a atropina, como medida temporária enquanto se aguarda a instalação de um marcapasso, ou então quando este não se mostra efetivo no tratamento da bradicardia. As doses de **Adrenalina** são de 2 a 10 µg/min e as da Dopamina são da ordem de 2 a 10 µg/Kg/min, podendo ser utilizadas separadamente ou em conjunto. Estudos têm demonstrado a eficácia do **Glucagon** na melhora da frequência cardíaca e nos sintomas e sinais associados com a bradicardia. A dose de Glucagon é de 3 mg, seguida por uma infusão de 3 mg/h (se necessário), em pacientes com bradicardia sintomática induzida por bloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio que não respondeu a atropina.



Figura I - Algoritmo da bradicardia



Circulation 2005; 112 (suppl): IV-68

Referências Bibliográficas

1. Keenan RL, Boyan CP – Cardiac arrest due to anesthesia: A study of incidence and causes. JAMA; 1985; 253:2373
2. McGlinch B, White RD – Cardiopulmonary: Basic and Advanced Life Support, em: Muller RD – Volume 3, 6ª edição, San Francisco, Ed. Elsevier Churchill Livingstone, 2005; 2929.
3. American Heart Association – Management of Symptomatic Bradycardia and Tachycardia. Circulation. 2005; 112(suppl): IV-67-IV-77
4. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinmam MM, Aliot EM, et al – American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). Circulation. 2003; 108: 1871-1909.
5. Cummins RO, Field JM, Hazinski MF, eds. ACLS: Principles and Practice. Dallas, Texas: American Heart Association; 2003: 239-375.