

Suporte Avançado de Vida: Taquicardias Ventriculares

*Fabiano Timbó Barbosa**

As arritmias cardíacas podem ser sumariamente definidas como ritmos cardíacos diferentes do ritmo sinusal. Paul Marino comparou as arritmias agudas aos fenômenos devastadores da natureza, pois, elas surgem repentinamente, criam alguns desastres e desaparecem tão inesperadamente quanto surgiram. Os motivos que geram as arritmias em anestesia são os mais diversos como hipovolemia, distúrbios hidroeletrólíticos, dor, drogas, interações farmacológicas, ansiedade, etc.

A monitorização cardíaca rotineira nas salas de cirurgia tornou mais freqüente à identificação dessa alteração no cotidiano do anestesiológico. Hoje, o tratamento das taquiarritmias tornou-se parte integrante da prática anestésica.

Durante um procedimento anestésico não é necessário saber todos os detalhes e pormenores de uma arritmia aguda, porém cabe ao anestesiológico saber identificar o ritmo cardíaco e estabilizar o paciente sempre que possível.

Fisiopatologia das Taquiarritmias

O aumento da freqüência cardíaca (FC) leva a diminuição do tempo de enchimento diastólico e a perda da contração atrial que é responsável por 25% a 30% do enchimento ventricular. Isso resulta em diminuição do volume diastólico final do ventrículo esquerdo e também do volume sistólico. Quando isso ocorre temos duas conseqüências principais: diminuição do débito cardíaco (DC) e aumento da pressão capilar pulmonar (PCP).

* Título Superior em Anestesiologia conferido pela SBA; Especialista em Docência para o Ensino Superior conferido pelo Centro de Ensino Superior de Maceió; Tutor da Liga de Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva de Alagoas; anestesista da Unidade de Emergência Armando Lages em Maceió e do Hospital Escola Doutor José Carneiro, médico intensivista da Clínica Santa Juliana em Maceió.

A diminuição do DC leva a hipoperfusão generalizada. Quando a perfusão cerebral diminui ocorre tontura, pré-síncope e síncope. Quando a perfusão coronariana diminui o paciente apresenta angina de peito, infarto agudo do miocárdio e dispnéia. Com a perfusão periférica diminuída temos astenia e fadiga. A taquicardia por si só já leva ao aumento do consumo miocárdio de oxigênio e a diminuição da oferta de oxigênio ao órgão, propiciando condições favoráveis aos eventos isquêmicos coronarianos.

O aumento da PCP origina um quadro de congestão pulmonar com dispnéia e até edema agudo de pulmão. Esse aumento pode ainda prejudicar o enchimento do ventrículo esquerdo e diminuir ainda mais o débito cardíaco perpetuando o quadro de hipoperfusão generalizada.

Classificação

O coração trabalha fisiologicamente numa faixa entre 60 e 100 batimentos por minuto (bpm). Quando a FC se torna maior do que 100 bpm a chamamos de taquicardia.

As taquicardias podem ocorrer por três mecanismos: automaticidade aumentada, atividade deflagrada ou por reentrada. A reentrada é a causa mais comum nos pacientes que são clinicamente significantes.

A reentrada ocorre quando o impulso elétrico segue por uma área onde existe um bloqueio unidirecional o qual propaga o impulso por uma via alternativa. Essa via apresenta condução lenta e faz o impulso retornar a área comprometida já sem o bloqueio unidirecional. O impulso volta a seguir pela via alternativa e repete o processo. A reentrada pode ocorrer em qualquer local do coração.

As taquiarritmias são classificadas de acordo com sítio gerador do impulso em relação ao sistema de condução atrioventricular (AV). As taquicardias supraventriculares (TSV) se originam acima do sistema de condução AV e apresentam um complexo QRS com morfologia normal e estreita. As taquicardias ventriculares (TV) se originam abaixo do sistema de condução AV e possuem um complexo QRS com duração maior do que 0,12 segundos, ou seja, é um complexo com morfologia alargada. Tanto a TSV como a TV podem ser novamente subdivididas de acordo com a sua regularidade do intervalo RR. Veja a figura 1 para melhor compreensão.

Taquicardia Ventricular

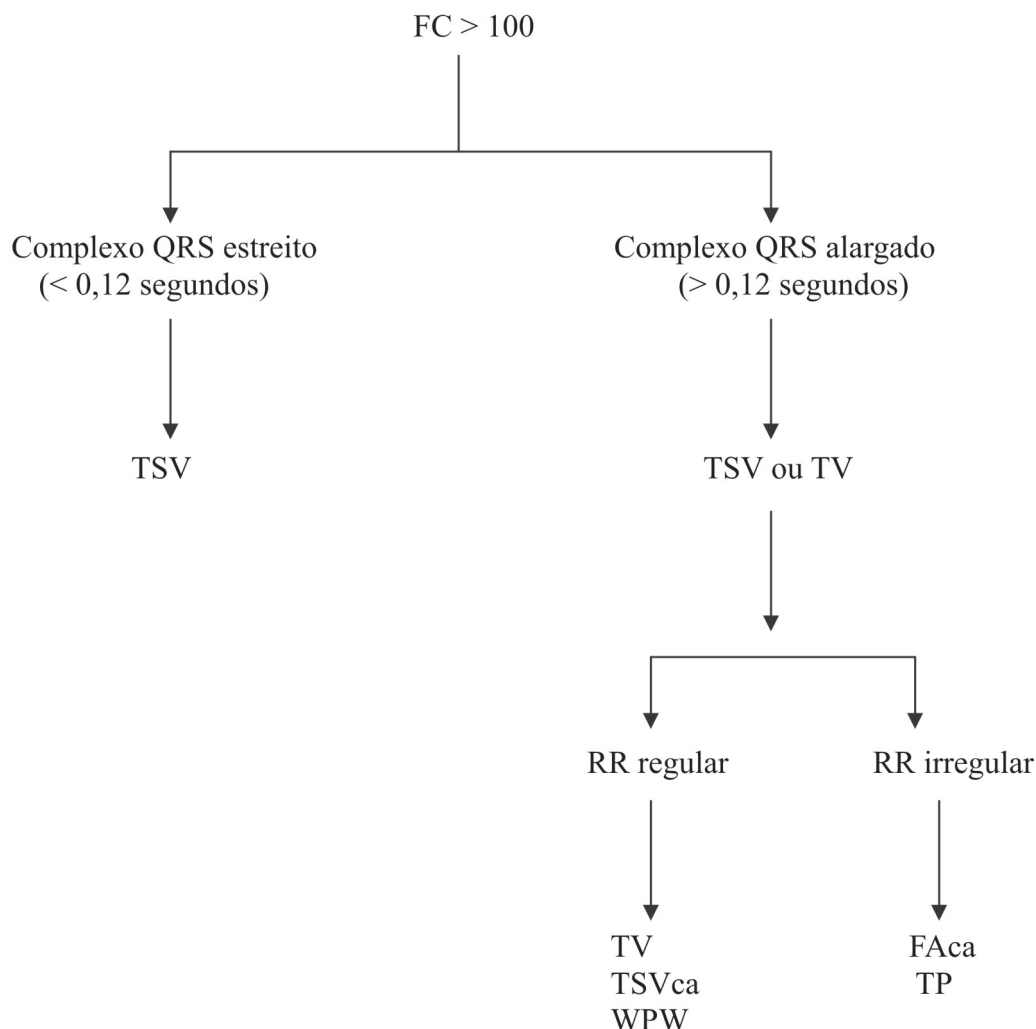
A figura I mostra que a FC maior do que 100 bpm e a presença do complexo QRS alargado ocorrem tanto na TV como na TSV com condução aberrante. Os critérios eletrocardiográficos detalhados ajudam a fazer o diagnóstico diferencial entre essas duas arritmias, porém podem não ser necessários já que em cerca de 95% das taquicardias com complexo QRS alargado em pacientes com doença cardíaca de base são TV. Alguns critérios mais simples ajudam e devem ser observados para confirmar o diagnóstico, como: a marcante irregularidade que ocorre na TSV e a presença de batimentos em fusão e a dissociação atrioventricular que aparecem na TV. Os batimentos em fusão são complexos QRS com morfologia entre o normal e o bizarro. Um batimento em fusão é evidência de atividade ectópica ventricular.

As duas principais causas de TV em nosso meio são a doença coronariana e a cardiopatia chagásica.

O tratamento agudo de uma taquicardia ventricular deve seguir alguns passos, Observe a figura II para melhor compreensão.



Figura I - Esquema diagnóstico para identificação das taquicardias. FC – frequência cardíaca, TSV – taquicardia supraventricular, TV – taquicardia ventricular, TSVca – taquicardia supraventricular com condução aberrante, WPW – síndrome de Wolf-Parkinson-White, FAca – fibrilação atrial com condução aberrante e TP – *Torsade de Pointes*.

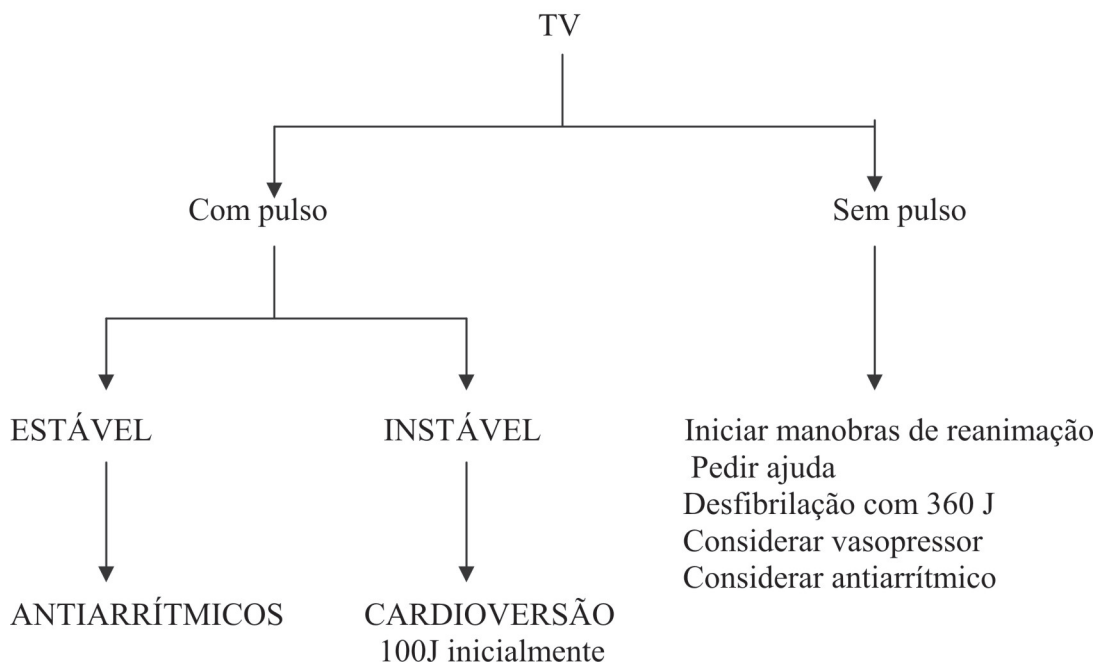


Quando a TV ocorrer com pulso deve-se proceder à pesquisa da estabilidade hemodinâmica. Os sinais de colapso cardiovascular são: hipotensão arterial sistêmica, choque, sinais e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva, diminuição do nível de consciência, dor torácica persistente, congestão pulmonar, infarto agudo do miocárdio e ritmo não sinusal com resposta ventricular maior do que 150 bpm. Quando esses sinais estão presentes está indicada a cardioversão elétrica sincronizada (CES).

A CES é a aplicação de um choque de corrente elétrica contínua, sobre o tórax e sincronizada com o complexo QRS para reversão de uma arritmia. Ocorre despolarização simultânea das fibras naquele momento excitáveis com interrupção ismo de reentrada. As complicações relatadas na literatura ficam em torno de 14% e são: queimadura, dor muscular, outras arritmias, edema agudo de pulmão, embolia pulmonar, hipercalemia e fibrilação ventricular. A troponina I só se altera quando o choque é maior do que 400 J. A dose inicial para TV é de 100 J.



Figura II - Esquema para o tratamento da taquicardia ventricular com pulso e sem pulso. TV – taquicardia ventricular.



Quando a TV ocorre sem instabilidade hemodinâmica deve-se optar pelo uso de antiarrítmicos. Os mais usados são: lidocaina, procainamida, magnésio e amiodarona.

A lidocaina é um anestésico local que suprime a atividade elétrica dos tecidos arritmogênicos com pouca atividade em tecido normal. Em infusões prolongadas pode causar uma síndrome neuroléptica excitatória, por isso é recomendável usar por períodos menores que 12 horas. A dose de ataque venosa é de 1 a 3 mg.kg⁻¹ e a manutenção é de 1 a 4 mg.min⁻¹.

A procainamida converte tanto uma TV quanto uma TSV. Sua ação bloqueadora ganglionar reduz a resistência vascular periférica e leva a hipotensão arterial, mormente quando a infusão é rápida ou quando o paciente apresenta grave disfunção ventricular esquerda. Seu metabólito, N-acetilprocainamida, foi implicado na *torsade de pointes*. É administrada sem bolo e em infusão venosa de 25 mg.min⁻¹ até um total de 17 mg.kg⁻¹. Se a duração do QRS aumentar a droga deve ser suspensa.

O magnésio é efetivo em pacientes refratários a lidocaina e reverte tanto a TV como a TSV. A depleção de magnésio está presente em grande parte dos pacientes das unidades de terapia intensiva cirúrgicas e é considerado como fator que contribui positivamente para aumento da mortalidade. A dose de ataque venosa é de 2g e a manutenção é de 1g.h⁻¹ por 6 horas.

A amiodarona age tanto nas arritmias supraventriculares como nas ventriculares, pois, bloqueia receptor alfa e beta adrenérgico, inibe o canal de cálcio, bloqueia o canal de potássio e combina-se com canais de sódio inativados. O efeito imediato por via venosa é o de aumentar o intervalo PR sem alterar o complexo QRS. A dose de ataque é de 5 a 10 mg.kg⁻¹ seguida de infusão venosa para manutenção do efeito terapêutico. Quando infundida rapidamente pode causar hipotensão arterial sistêmica e bradicardia.

A TV sem pulso é um ritmo de parada cardiorespiratória (PCR). Observando a figura II percebemos que pedir ajuda aparece como segundo ponto. Alguns estudos já demonstraram que na PCR presenciada nos primeiros cinco minutos não há diferença na taxa de sobrevivência entre

pedir ajuda primeiro ou iniciar as manobras de reanimação primeiro. Como nem sempre o desfibrilador está disponível na sala de cirurgia a figura II mostra como primeiro passo iniciar as manobras de reanimação.

Fazer massagem cardíaca é o mesmo que gerar fluxo sanguíneo para os órgãos nobres. Quando a massagem é executada corretamente o fluxo sanguíneo cerebral é mantido entre 50% e 90% do normal, a perfusão miocárdica fica entre 20% a 50% do normal e o fluxo sanguíneo visceral e para as extremidades inferiores é reduzido a 5% do normal. Antes da publicação do último consenso se perdia em média 50% do tempo da reanimação sem execução da massagem.

A relação entre a massagem cardíaca e a ventilação sofreu uma modificação que beneficiou as compressões torácicas. No paciente adulto com 1 ou 2 socorristas a relação é de 30:2. No lactente e na criança maior com 1 socorrista a relação é também de 30:2. No lactente e na criança maior com 2 socorristas a relação passa a ser de 15:2. Após a garantia das vias aéreas a compressão passa a ser ininterrupta e a ventilação se faz a cada 6 a 8 segundos. É recomendável que a cada 2 minutos os socorristas troquem as posições, pois, estudos em bonecos mostraram menor eficácia após esse tempo mesmo sem os socorristas terem referido fadiga. A fadiga só foi relatada após 5 minutos.

A desfibrilação elétrica é a manobra isolada mais efetiva para melhorar a sobrevida na PCR. Imediatamente após uma desfibrilação bem sucedida o coração não consegue manter bom fluxo sanguíneo para os órgãos nobres, por isso é aconselhável que após a desfibrilação se faça pelo menos 2 minutos de compressão e ventilação para poder observar o retorno a circulação normal. Com o desfibrilador manual monofásico a dose inicial é de 360 J ao contrário do que se preconizava no passado que era a seqüência de 200, 300, 360 J. A dose para criança é de 2 J.kg⁻¹ seguida de 4 J.kg⁻¹.

O desfibrilador manual bifásico parece ser mais eficaz e apresenta um índice de sucesso de 94% após o primeiro choque. A dose inicial é de 150 J para onda truncada e 120 J para a onda retilínea. Quando não se sabe o tipo de onda é recomendável iniciar com 200 J.

A vasopressina pode ser utilizada em todos os ritmos de PCR. Tem sido relatada como droga que melhora a sobrevida após a PCR. É utilizada em dose única de 40 U como substituinte da primeira ou segunda doses de adrenalina. Estudos em endocrinologia fora da parada cardiorespiratória mostraram que a duração da droga chega a ser de 20 minutos.

A adrenalina vem sendo usada desde 1890. A sua eficácia se deve ao seu efeito alfa adrenérgico. Ocorre vasoconstrição periférica com aumento da pressão diastólica aórtica e melhora na pressão de perfusão coronariana. A via orotraqueal deve ser abandonada e só se justifica nos casos de impossibilidade de acesso venoso ou ausência da via intraóssea. A via orotraqueal piora a evolução da parada cardíaca por gerar efeitos beta adrenérgicos na grande maioria dos pacientes. Deve-se fazer 1 mg por via venosa a cada 3 a 5 minutos no adulto. O uso rotineiro de altas doses de adrenalina não trás benefícios comprovados.

Quando a TV não responde ao vasopressor e as manobras então deve-se fazer amiodarona. A lidocaina também é uma alternativa aceitável, porém não existem evidências recentes que mostrem superioridade em relação a amiodarona. A dose venosa de amiodarona é de 150 mg infundida em 10 minutos com manutenção de infusão após o sucesso da reanimação na dose de 1 mg.min⁻¹ por 6 horas e 0,5 mg.min⁻¹ por 18 horas.

Taquicardia Supraventricular com Condução Aberrante

A figura I um mostra que a FC maior do que 100 bpm com complexo QRS alargado e intervalo RR regular também é forma de apresentação eletrocardiográfica da TSVca. A estimulação



vagal ajuda no diagnóstico diferencial já que isso evidencia a presença das ondas P. Se o paciente estiver com instabilidade hemodinâmica deve-se fazer CES, mas se não houver colapso e a arritmia não reverter com a manobra de estimulação vagal deve-se fazer adenosina na dose venosa de 6 mg em bolo. Se uma dose de adenosina não reverter pode-se repetir a droga dobrando-se a dose.

Wolf-Parkinson-White

A síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW) é a segunda forma mais comum de taquicardia com complexo QRS estreito e regular. Nessa síndrome existe uma via de condução acessória conectando o átrio ao ventrículo sem passar pelo nó atrioventricular. A condução pela via anômala pode ser anterógrada, sentido atrioventricular, e retrógrada, sentido ventriculoatrial.

A condução anterógrada pode pré-excitar o ventrículo e gerar a onda delta no eletrocardiograma. Quando os pacientes têm essa pré-excitação associada à fibrilação atrial devem ser evitadas que só bloqueiem o nó atrioventricular sem ação na via anômala, como: adenosina, verapamil, digital e beta bloqueador. O uso dessas medicações nessa condição clínica leva a uma quadro de fibrilação ventricular.

A taquicardia na WPW se apresenta de duas formas: ortodrômica e antidrômica.

A taquicardia ortodrômica ocorre em 90% dos casos. A ativação do ventrículo ocorre da forma corriqueira, porém a atrial ocorre no sentido caudocranial. O ECG mostra uma TSV regular.

A taquicardia antidrômica ocorre em 10% dos pacientes com ativação ventricular ocorrendo pela via anômala. Os complexos QRS são alargados e o intervalo RR é regular.

O tratamento para instabilidade hemodinâmica é a CES inicialmente com 50 J. Se não houver comprometimento cardiovascular a primeira medida é fazer manobra vagal. Caso a reversão não ocorra com manobra vagal deve-se optar pela adenosina, pelo verapamil ou pela amiodarona.

Fibrilação Atrial com Condução Aberrante

A frequência cardíaca é maior do que 100 bpm, o complexo QRS é alargado, mas o intervalo RR é marcadamente irregular.

O tratamento é feito como habitualmente se faz quando ela é classificada como uma TSV. Na sua forma aguda e com instabilidade hemodinâmica deve-se fazer CES com 100 J inicialmente. Se não houver instabilidade então procura-se controlar a FC para a seguir realizar a reversão química.

Torsades de Pointes

É uma forma especial de TV polimórfica geralmente associada a intervalo QT prolongado. Também é conhecida com a doença da “dança das pontas” devido a sua morfologia no ECG.

Algumas drogas e distúrbios hidroeletrólíticos são desencadeadores dessa arritmia, como: amiodarona, cocaína, haloperidol, itraconazol, cetoconazol, procainamida, propafenona, quinidina, maprotilina, eritromicina, hipocalemia, hipocalemia e hipomagnesemia.

Se o paciente estiver com instabilidade hemodinâmica deve ser submetido a CES. Quando não há colapso hemodinâmico a arritmia frequentemente é resistente aos antiarrítmicos de uso habitual, por isso, como opção terapêutica usa-se o marcapasso ventricular e o sulfato de magnésio. Se o intervalo QT estiver normal pode ser tratada tal qual a TV.

Referências Bibliográficas

1. Marino PG – Taquiarritmias, em: Marino PG – Compêndio de UTI, 2ª ed, Porto Alegre, Artmed, 2000; 263 – 277.
2. Marino PG – Parada Cardíaca, em: Marino PG – Compêndio de UTI, 2ª ed, Porto Alegre, Artmed, 2000; 218 – 232.
3. Otto CW – Ressuscitação Cardiopulmonar, em: Barash PG, Cullen BF & Soetlting RK – Anestesia Clínica, 4ª ed, São Paulo, Manole, 2004; 1485 – 1506.
4. Zimerman LT & Chodosz ELK – Arritmias Cardíacas de Alto Risco, em: Barreto SSM, Vieira SRR & Pinheiro CTS – Rotinas em Terapia Intensiva, 3ª ed, Porto Alegre, Artmed, 2001; 86 – 91.
5. Michalaros YL – Taquiarritmias, em: Rattton JLA – Medicina Intensiva, 2ª ed, São Paulo, Atheneu, 1997; 110 – 135.
6. Pereira HÁ & Neto PO – Reanimação Cariorespiratória e Cerebral, em: Nácul FE – Medicina Intensiva Abordagem Prática, Rio de Janeiro, Revinter, 2004; 91 – 96.
7. Torasconi JC & Quartieiro F – Cardioversão Elétrica, em: Barreto SSM, Vieira SRR & Pinheiro CTS – Rotinas em Terapia Intensiva, 3ª ed, Porto Alegre, Artmed, 2001; 499 – 503.
8. Pedrosa RC – Tratamento Agudo das Arritmias Supraventriculares, em: Nácul FE – Medicina Intensiva Abordagem Prática, Rio de Janeiro, Revinter, 2004; 173 – 178.
9. Hazinski MF, Chameides L, Elling B et al – Procedimentos de suporte básico e avançado de vida, aplicados por profissionais de saúde. Currents in Emergency Cardiovascular Care, 2005-2006: 10 – 28.
10. Hondeghem LM & Roden DM – Drogas Utilizadas nas Arritmias Cardíacas, em: Katzung BG – Farmacologia Básica e Clínica, 8ª ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2003; 193 – 215.
11. Fitzgerald PA – Hormônios Hipotalâmicos e Hipofisários, em: Katzung BG – Farmacologia Básica e Clínica, 8ª ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2003; 543 – 559.

