

## **Arritmias Cardíacas**

**Autor: Leandro Luti Gonçalves de Souza**

**Data: 19/10/2004**

**Curso de Especialização em Fisioterapia Respiratória em Terapia  
Intensiva e Ventilação Mecânica**

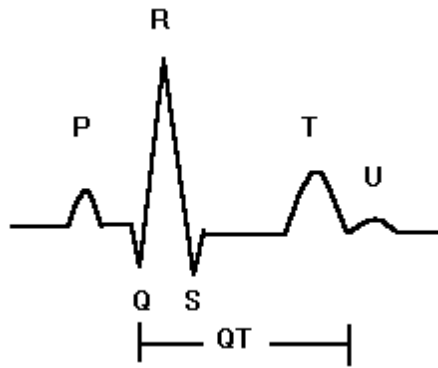
**Turma TPN-6**

## Introdução

As arritmias são anormalidades do ritmo do coração causadas por distúrbios da sua atividade elétrica. Podem se dividir em dois grupos: as taquicardias ou taquiarritmias e bradicardias ou bradiarritmias. Nas taquicardias, o coração bate mais de 100 vezes por minuto, enquanto que nas bradicardias o coração bate menos de 60 vezes por minuto. O ritmo cardíaco pode estar regular durante uma arritmia, onde observamos um batimento do átrio, câmara superior do coração, e um batimento do ventrículo, câmara inferior do coração. O batimento pode ser irregular e começar em uma área incomum no coração.

É importante constatar que o coração, durante sua atividade, age como um gerador de correntes elétricas e que estas correntes, espalhando-se no meio condutor que é o coração, geram potenciais elétricos cuja evolução no tempo e no espaço podem ser aproximadamente previstas. Assim funciona o eletrocardiograma que nada mais é do que o registro das variações do potencial elétrico do meio extracelular decorrentes da atividade cardíaca. O ECG consiste de ondas características (P, Q, R, S e T) as quais correspondem a eventos elétricos da ativação do miocárdio. A onda P corresponde à despolarização atrial, o complexo QRS à despolarização ventricular e a onda T a repolarização dos ventrículos.

A convenção internacional adotada para o ECG determina que as deflexões para cima são positivas e as deflexões para baixo são negativas.



Fonte: [www.virtual.epm.br/material/tis/curr-bio/trab2003/g5/menu.html](http://www.virtual.epm.br/material/tis/curr-bio/trab2003/g5/menu.html)

## Taquiarritmias

**Taquiarrtmias Supraventriculares:** são chamadas de arritmias supraventriculares aquelas cuja manutenção se faz em porções do coração localizadas acima do feixe de His. A origem pode esta nos átrios, na junção atrioventricular, ou numa via acessória.

A interpretação correta dos mecanismos das arritmias é importante, pois possibilita uma abordagem terapêutica mais racional e eficaz.

<i>Taquicardias supraventriculares</i>	
<u>Taquicardias atriais Primárias</u>	<u>Taquicardias da junção AV Ou via acessória</u>
Taquicardia sinusal	Taquicardia por reentrada nodal AV
Taquicardia atrial	Taquicardia por reentrada AV através da via acessória rápida (Kent)

Flutter atrial	Taquicardia por reentrada AV através da via acessória lenta (taquicardia juncional incessante)
Fibrilação atrial	Taquicardia juncional não-paraxística

**Relação entre o ritmo atrial e o ventricular:** nas arritmias atriais-primárias, e ativação do nó atrioventricular não é essencial para a manutenção da arritmia. Dessa maneira, as frequências atriais são sempre iguais ou superiores às ventriculares, e o aparecimento de bloqueio atrioventricular durante a taquicardia não a influencia. Assim, a ocorrência de bloqueio atrioventricular (BAV) de segundo grau espontâneo ou provocado por manobras vagais ou fármacos identifica o átrio como o sítio de origem da taquicardia.

**Frequência atrial:** o único tipo de taquicardia supraventricular que pode ser diagnosticado utilizando-se a frequência atrial como critério é o flutter atrial, que apresenta a frequência atrial superior a 250 bpm (limites entre 250 e 400 bpm). Geralmente, a taquicardia juncional incessante exibe frequências atriais mais baixas que as outras taquicardias AV por via acessória, taquicardias nodais AV e taquicardia atriais.

**Localização da onda P:** quando o intervalo PR é mais curto que o intervalo RP, impõe-se o diagnóstico de uma taquicardia atrial ou de uma taquicardia reentrante AV por via acessória lenta, isto é, com o tempo de condução ventrículo-atrial prolongado. Por outro lado, quando o intervalo PR é maior que o intervalo RP, o diagnóstico diferencial deve ser efetuado entre a taquicardia reentrante nodal AV e a taquicardia AV por reentrada, através de uma via acessória do tipo feixe de Kent (feixe atrioventricular).

**Eixo elétrico da onda P:** pode ser de valia no diagnóstico dos diferentes mecanismos envolvidos nas taquicardias supraventriculares. A ativação atrial no sentido craniocaudal expressa eletrocardiograficamente por ondas P positivas nas derivações inferiores, sugere o diagnóstico de taquicardia atrial. Ondas P, no plano frontal, de orientação caudocranial são observadas particularmente nos casos de taquicardia nodal AV e taquicardia AV com envolvimento de via acessória septal.

**Fibrilação Atrial:** ocorre uma desorganização elétrica nos átrios, de tal forma que as despolarizações atriais passam a ocorrer de maneira totalmente desordenada e irregular, levando a contrações atriais inefetivas.

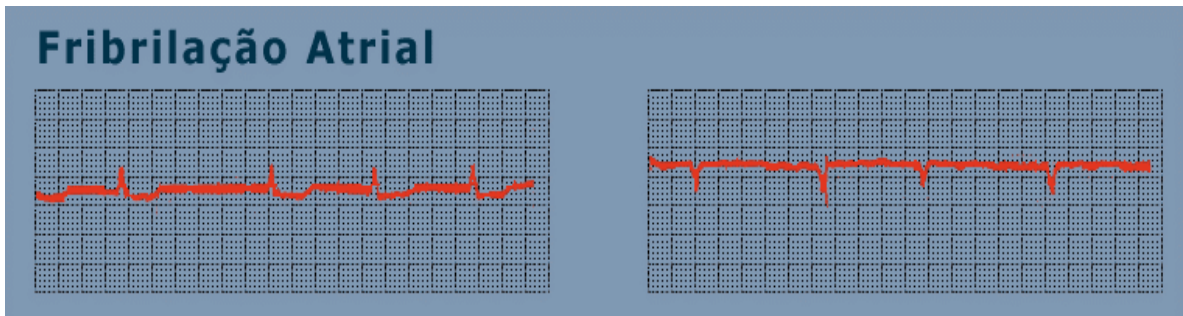
**Quadro Clínico:** a fibrilação atrial pode ser crônica ou intermitente. A primeira forma quase sempre associada à doença cardíaca subjacente, enquanto a última pode ocorrer em corações aparentemente normais.

A estase sanguínea nos átrios devido a fibrilação atrial predispõe à formação de trombos e, conseqüentemente, à maior incidência de embolia pulmonar e sistêmica. Além disso, a perda da sístole atrial em pacientes com baixa fração de ejeção ventricular pode levar a descompensação cardíaca.

**Diagnóstico:** eletrocardiograficamente, essa arritmia pode ser facilmente reconhecida e se caracteriza pela ausência da onda P, presença de atividade atrial rápida e irregular de baixa amplitude (ondas f), numa frequência entre 350 e 600 bpm.

**Tratamento:** deve-se inicialmente identificar e tratar eventuais fatores precipitantes da arritmia: hipertireoidismo, estenose mitral, tromboembolismo pulmonar, pericardite, etc.

O tratamento da fibrilação atrial tem três objetivos: controle da resposta ventricular, restauração da sístole atrial e prevenção de episódios tromboembólicos.



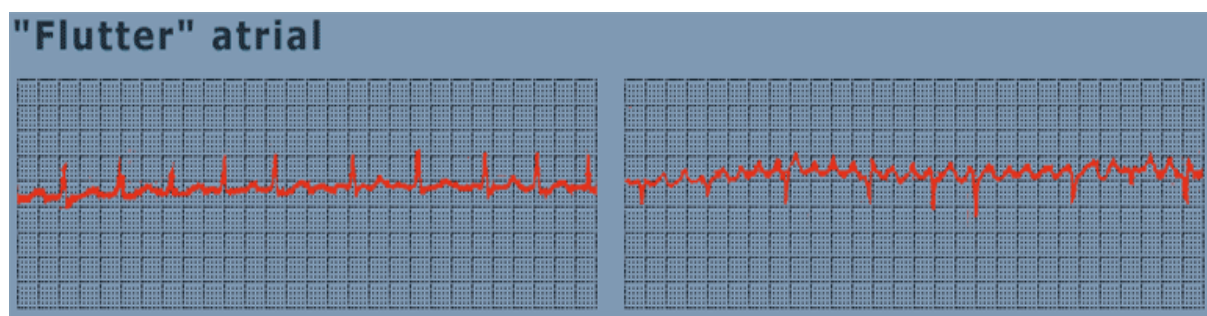
Fonte: [www.virtual.epm.br/material/tis/curr-bio/trab2003/g5/menu.html](http://www.virtual.epm.br/material/tis/curr-bio/trab2003/g5/menu.html)

**Flutter Atrial:** o flutter atrial ocorre de maneira paroxística e transitória, e mais raramente como uma arritmia crônica.

*Diagnóstico:* em sua forma mais comum, o flutter típico caracteriza-se, sob o ponto de vista eletrocardiográfico, por ondas de ativação atrial (ondas f) rápidas, com frequência de aproximadamente 250 e 350 e aspectos morfológico em “dentes de serra”, mais visível nas derivações inferiores (D2, D3 e a VF) e bem visível em V1.

*Tratamento:* a terapêutica de eleição para essa arritmia é a cardioversão elétrica, sendo geralmente utilizados choques de baixa energia (a partir de 50 J).

Outro método de tratamento elétrico que pode ser utilizado é a estimulação atrial rápida por via transesofágica, que tem como vantagem evitar o uso de anestesia.



Fonte: [www.virtual.epm.br/material/tis/curr-bio/trab2003/g5/menu.html](http://www.virtual.epm.br/material/tis/curr-bio/trab2003/g5/menu.html)

**Taquicardia Atrial:** pode ser devida à reentrada ou a aumento do automatismo de um foco atrial. No primeiro caso, a arritmia tende a ser paroxística e, geralmente, se manifesta em paciente com doenças cardíacas estruturais, como comunicação interatrial e após cirurgias cardíacas com manipulação atrial. Já a taquicardia atrial automática, também denominada ectópica, pode ocorrer em pacientes sem cardiopatia orgânica subjacente e se manifesta na maioria das vezes de forma incessante, tendendo a amplas variações da frequência atrial em resposta a flutuações do tônus autonômico.

A ocorrência de taquicardia atrial em pacientes sob uso de digital, sobretudo na presença de bloqueio AV, deve alertar-nos para a possibilidade de intoxicação digitálica.

*Diagnóstico:* eletrocardiograficamente exibe ondas P, geralmente com frequências entre 150 e 220 bpm e de morfologia diferente daquela observada no ritmo sinusal. A frequência ventricular pode ser igual ou menor à frequência atrial, dependendo da existência de bloqueio AV.

Quando a taquicardia atrial demonstra no eletrocardiograma três ou mais morfologias diferentes da onda P, e sua frequência é superior a 100 bpm, é chamada de multifocal. Nessa situação, observam-se variações de intervalo PR, assim como graus variáveis de bloqueio AV.

*Tratamento:* pode ser necessária a utilização de drogas que diminuam a resposta ventricular por aumento do bloqueio AV, tais como digital, beta-bloqueadores ou verapamil.

No entanto, deve-se salientar que essa arritmia pode ser muito resistente ao tratamento medicamentoso, principalmente em sua forma incessante. Quando isso ocorre, é indicada a ablação por cateter utilizando-se radiofrequência, objetivando-se suprimir o foco atrial da arritmia.

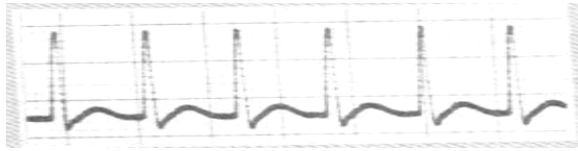
**Taquicardia Paroxística Supraventricular por Reentrada Nodal AV:** esse tipo de arritmia é responsável por mais de 50% de todos os casos de taquicardia paroxística supraventricular. Estudos eletrofisiológicos fazem supor que o circuito de reentrada localiza-se próximo ao nó atrioventricular. Esse circuito consiste em duas vias, denominadas de alfa (via com capacidade de condução lenta e período refratário curto) e beta (via com capacidade de condução rápida e período refratário longo). Dessa forma, para deflagração da taquicardia, um batimento atrial prematuro seria bloqueado na via beta devido ao seu período refratário mais longo e se conduziria de forma lenta para os ventrículos através da via alfa.

**Diagnóstico:** a expressão eletrocardiográfica desse fenômeno seria um prolongamento do intervalo PR do batimento inicial da taquicardia. Esse retardo de condução permitiria que o estímulo fosse conduzido retrogradamente para o átrio através da via beta, criando assim condições para o estabelecimento de circuito de reentrada, que utilizaria via lenta no sentido anterógrado e via rápida no retrógrado.

A taquicardia nodal reentrante usualmente apresenta um ritmo regular, com frequências entre 140 e 200 bpm e complexos QRS estreitos.

**Tratamento:** A primeira medida que deve ser adotada para o tratamento de crise de taquicardia é a realização de manobras vagais. Caso esse procedimento não resulte em reversão da arritmia, a droga mais amplamente empregada é o verapamil. Se persistir, pode-se repetir a manobra vagal e, em caso de insucesso, uma dose adicional de verapamil. A adenosina é uma outra droga de grande eficácia no tratamento agudo da crise de taquicardia.

A cardioestimulação atrial transesofágica é uma excelente opção terapêutica para esse tipo de arritmia, revertendo praticamente 100% dos casos. A cardioversão elétrica é reservada para pacientes com alterações hemodinâmicas importantes ou quando as outras medidas falharem.



Fonte: [www.medicinaintensiva.com.br/ecgpatologico.htm](http://www.medicinaintensiva.com.br/ecgpatologico.htm)

**Taquicardia Ventricular:** ocorre três ou mais extra sístole sucessivas com frequência superior ou igual a 100 bpm. Pode não ser persistente e durar 15 a 30 segundos.

Os impulsos sinusais podem capturar o ventrículo durante a taquicardia, produzindo onda QRS normal ou QRS com contorno intermediário.

**Quadro Clínico:** não persistente => ocorre quase sempre em pacientes com cardiopatia (coronariana). Duas semanas após o IAM, 10% dos pacientes apresentam taquicardia ventricular e 40 a 50% em pacientes com Insuficiência Cardíaca.

A maioria dos episódios de taquicardia ventricular, em ambos, é breve, ou seja, consiste em três a cinco extra sístole ventricular, assintomática, entretanto aumenta o risco de óbito em 2 a 4 vezes.

Persistente => é rara, mas com prognóstico ruim. Está relacionada à frequência de taquicardia e função ventricular esquerda. A taquicardia ventricular tende a deteriorar-se em fibrilação ventricular.

**Tratamento:** a identificação e a dose do fármaco e conduta devem ser orientados por métodos rigorosos. D1 sotalol é o medicamento de primeira escolha, caso não seja identificado o agente eficaz o melhor tratamento consiste na implantação de um desfibrilador portátil. Em casos selecionados a cirurgia é a melhor opção.



Fonte: [www.medicinaintensiva.com.br/ecgpatologico.htm](http://www.medicinaintensiva.com.br/ecgpatologico.htm)

## Bradiarritmias

Os marcapassos cardíacos são indicados para controlar sintomáticas, particularmente bradicardias, que não podem ser controladas através de tratamento clínico. Podem ser assintomáticas ou oligossintomáticas, quando determinam sintomas de pequena magnitude, mas podem ocasionar importante diminuição do débito cardíaco, sendo responsáveis pelo aparecimento de síncope, choque, convulsão, insuficiência cardíaca, coronariana, cerebral e renal.

## Indicações para o implante de marcapasso

**Bloqueio Atrioventricular (BAV):** representam distúrbios da condução elétrica entre os átrios e os ventrículos. Quando sintomáticos, constituem uma das principais indicações de marcapasso definitivo.

O eletrograma de feixe de His (EFH) permite maior compreensão da fisiopatologia do BAV. No EFH, as letras A, H e V representam, respectivamente, a despolarização dos átrios, feixe de His e ventrículos. Podemos dividir o intervalo PR, medido no eletrocardiograma de superfície, em:

**Intervalo PA:** medido do início da onda P até a deflexão A do EFH. Corresponde ao tempo de condução do impulso entre o átrio direito alto e o átrio direito baixo.

**Intervalo AH:** do início da deflexão A ao início da deflexão H. Corresponde ao tempo de condução do estímulo no interior do nó atrioventricular (NAV).

**Intervalo HV:** do início da deflexão H ao início da despolarização ventricular na derivação em que esta aparecer mais precocemente. Corresponde ao tempo de condução do impulso dentro do sistema de His-Purkinje.

Do ponto de vista do ECG de superfície, o BAV será classificado em BAV de primeiro, segundo e terceiro graus.

✓ **BAV de primeiro grau:** caracteriza-se por um intervalo PR maior que 0,20 segundo. Esse atraso poderá ocorrer em qualquer nível do sistema de condução, sendo freqüente no NAV. Quando se associa a um complexo QRS estreito, o retardo de condução encontra-se, 87% dos casos, ao nível do NAV. Entre as causas mais comuns, temos aumento do tônus vagal do NAV, doença de Chagas, IAM de parede diafragmática, miocardites e ação de drogas (digitálicos, beta-bloqueadores e verapamil).

✓ **BAV de segundo grau:** classifica-se em Mobitz tipo I (fenômeno de Wenckebach) e Mobitz tipo II.

- **Mobitz tipo I:** caracteriza-se por aumento progressivo do intervalo PR até que surja uma onda P bloqueada. Os intervalos RR tornam-se gradativamente mais curtos e o intervalo PR imediatamente após a onda P bloqueada é o menor de todos. É observado mais freqüentemente no IAM de parede diafragmática, na doença de Chagas, na intoxicação digitálica, na administração de beta-bloqueadores, verapamil e na estimulação atrial rápida. Ocorre ainda em crianças normais e atletas, provavelmente devido a aumento do tônus vagal.

- **Mobitz tipo II:** caracteriza-se por bloqueio súbito e inesperado da onda P, enquanto os intervalos PR dos batimentos atriais conduzidos permanecem constantes. O EFH mostra que o bloqueio situa-se no interior ou abaixo do feixe de His. Geralmente, evoluiu para BAV de terceiro grau com foco de suplência ventricular, de freqüência baixa e instável, indicando-se portanto implante de marcapasso definitivo mesmo em pacientes assintomáticos.

✓ **BAV de terceiro grau:** no BAV de terceiro grau ou total (BAVT), há completa ausência de condução AV, sendo os átrios e ventrículos comandados por marcapassos independentes. A freqüência atrial é sempre superior à freqüência ventricular. Quando o BAV de terceiro grau esta associado a QRS estreito, o bloqueio encontra-se, em geral, no NAV. As causas mais freqüentes em adultos são toxicidade por drogas, doença coronariana, processo degenerativos e, em nosso meio, a doença de Chagas.

**Tipos de Marcapasso Externo Provisório**

Há dois tipos de marcapasso externo provisório:

1. Marcapasso transtorácico que utiliza placas cutâneas especiais conectadas a um gerador especial. Tal sistema é semelhante a um cardioversor elétrico.
2. O marcapasso com gerador de estímulo externo, o mais utilizado, que conta com regulagem de frequência, intensidade de estímulo e sensibilidade e eletrodo especial bipolar, para uso temporário por punção venosa. Podemos ainda utilizar um gerador que possibilite a manutenção da sincronização atrioventricular.

**Referências Bibliográficas:**

KNOBEL, E. Condutas no paciente grave. 2º ed. São Paulo, Atheneu, 1998.

BRAUNWALD, E. Tratado de medicina cardiovascular. Vol.1, 4º ed. São Paulo, Roca, 1996.

PRADO, F. Atualização Terapêutica. 19º ed. São Paulo, Artes Médicas, 1999.

[www.virtual.epm.br/material/tis/curr-bio/trab2003/g5/menu.html](http://www.virtual.epm.br/material/tis/curr-bio/trab2003/g5/menu.html)

[www.uninet.edu/tratado/indice.html](http://www.uninet.edu/tratado/indice.html)

[www.medicinaintensiva.com.br/ecgpatologico.htm](http://www.medicinaintensiva.com.br/ecgpatologico.htm)