

Disritmias Cardíacas e Anestesia

Michelle Nacur Lorentz, TSA¹, Bruna Silvano Brandão Vianna²

Resumo: Lorentz MN, Vianna BSB – Disritmias Cardíacas e Anestesia.

Justificativa e objetivos: As disritmias são complicações relativamente comuns no período perioperatório, devendo ser diagnosticadas e adequadamente tratadas pelo anesthesiologista quando houver indicação para tal. Este artigo foi elaborado com o objetivo de revisar os aspectos mais relevantes das disritmias cardíacas para o anesthesiologista, bem como estabelecer relação de causa e efeito entre os fármacos utilizados no período perioperatório e as disritmias.

Conteúdo: São apresentados neste artigo os mecanismos das disritmias, os fármacos que potencialmente causam disritmias, além do diagnóstico e tratamento no período perioperatório.

Conclusões: As disritmias que ocorrem no período perioperatório muitas vezes não demandam tratamento e, em outras tantas, o tratamento pode gerar uma verdadeira iatrogenia. Portanto, o conhecimento das disritmias cardíacas e dos fatores que podem desencadeá-las possibilita ao anesthesiologista melhor abordagem perioperatória, evitando tratamentos equivocados ou desnecessários.

Unitermos: ANESTESIA; DOENÇAS, Cardíacas.

©2011 Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

INTRODUÇÃO

Disritmias cardíacas e anestesia

As disritmias são causa importante de complicações perioperatórias, pois muitas situações que ocorrem nesse período podem funcionar como gatilho para a alteração do ritmo cardíaco¹. Essas alterações do ritmo podem decorrer de etiologia primária ou de causas reversíveis que devem ser corrigidas. A prevalência das disritmias perioperatórias varia de acordo com a literatura, com o tipo de procedimento cirúrgico e com o paciente. Em um estudo multicêntrico realizado com 17.201 pacientes submetidos à anestesia geral, foram encontrados 70,2% de disritmias (taquicardia, bradicardia ou outras disritmias), mas apenas 1,6% demandou tratamento². Um grande número de pacientes submetidos à cirurgia não cardíaca pode apresentar disritmias^{3,4} e a incidência de fibrilação atrial (FA) é baixa após toracotomia exploradora, mas, em pacientes idosos que se submetem a lobectomia, pneumectomia e esofagogastrectomia, a incidência sobe para valores entre 12% e 33%⁴.

Deve-se ter em mente que os próprios fármacos antidisrímicos também podem causar disritmia e que, muitas vezes, o anesthesiologista na tentativa de tratar uma disritmia perioperatória pode acabar causando iatrogenia, sendo mandatório o conhecimento da fisiologia do ritmo cardíaco, da farmacologia dos anestésicos e do risco-benefício dos antidisrímicos. A maioria das disritmias perioperatórias é benigna e sem conseqüências hemodinâmicas significativas. Pacientes sintomáticos, cujas disritmias possam evoluir para disritmia maligna e que apresentem risco de vida devem ser tratados com antidisrímicos ou terapia elétrica⁵.

Etiologia

Em crianças, as principais causas de disritmias são cardiopatias congênitas, cardiomiopatias e doença inflamatória miocárdica⁶. Entretanto, existem pacientes com contrações ventriculares prematuras que apresentam corações estruturalmente normais. A incidência de extrassístoles (ES) benignas tem distribuição bifásica, com um pico de aproximadamente 15% nas primeiras semanas de vida e decréscimo para < 5% antes da adolescência, com aumento gradual na população adolescente⁶. Na população pediátrica com miocárdio estruturalmente normal, ES ventriculares sustentadas são relativamente raras. Disritmias benignas usualmente têm ritmo sinusal, repolarização, função ventricular normal e, em geral, não há história progressiva familiar significativa de mortalidade.

Taquicardia atrial automática (TAA) é uma taquicardia supraventricular rara que pode estar presente em lactentes e crianças jovens. Taquicardia no pós-operatório (PO) é relativamente frequente em crianças e, na maioria dos casos,

Recebido pelo Hospital Biocor, Belo Horizonte, MG, Brasil.

1. Mestre pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG); Anesthesiologista do Hospital Biocor

2. R3 Anesthesiologia do Hospital Júlia Kubistchek

Submetido em 8 de setembro de 2010.

Approved para publicação em 21 de fevereiro de 2011.

Correspondência para:

Dra. Michelle Nacur Lorentz

Rua da Paisagem, 290, 6º andar

Nova Lima

34000000 – Belo Horizonte, MG, Brasil

E-mail: mnacur@yahoo.com.br

reflete taquicardia sinusal decorrente de dor, ansiedade, hipovolemia, anemia, efeito de fármacos ou estimulação do sistema nervoso simpático. Em pacientes submetidos a cirurgias não cardíacas, uma etiologia primária raramente é a causa da taquicardia. Em adultos, a FA pode acometer até 60% dos pacientes submetidos à revascularização do miocárdio e costuma ter o pico de ocorrência no terceiro dia PO, quando a resposta inflamatória é maior ⁴.

O desenvolvimento de taquicardia supraventricular (TSV) ou taquicardia ventricular (TV) não sustentada pode ser decorrente de hipoxemia, hipercarbia, acidose, hipotensão arterial, distúrbios eletrolíticos, irritação mecânica, cateter de artéria pulmonar, dreno torácico, hipotermia, micro ou macrochoques, estimulação adrenérgica (por exemplo, anestesia superficial), uso de fármacos disritmogênicos e isquemia miocárdica. As disritmias no perioperatório são geralmente reversíveis e, antes de serem tratadas, devem ter suas causas mais frequentes excluídas.

Mecanismos das disritmias

As disritmias decorrem de alterações nos canais iônicos cardíacos (canais de sódio, cálcio e potássio) e têm receptores adrenérgicos como alvo. Para melhor entender o mecanismo das disritmias e os antidisrítimicos, deve-se ter em mente que o potencial de ação se divide em cinco fases (0 a 4) ⁷. O período inicial do potencial de ação corresponde à fase zero e inicia o impulso de condução no tecido cardíaco. Nos átrios e ventrículos, o impulso tem origem na corrente de sódio. Nos nós sinoatrial (SA) e atrioventricular (AV), a fase zero é produzida pela corrente de cálcio. As fases 1, 2 e 3 representam a repolarização, o platô (mantido pela corrente de cálcio) é a fase 2 e seu término (fase 3) é mantido pela corrente de potássio. Durante a fase 4, as células nodais se despolarizam espontaneamente, enquanto os tecidos atrial e ventricular estão hiperpolarizados.

As disritmias podem ser decorrentes de uma alteração na formação do impulso elétrico (automaticidade) ou alteração na condução do impulso. A geração anormal do impulso pode ocorrer no nó sinusal ou em focos ectópicos. Automaticidade se refere à despolarização anormal dos átrios ou ventrículos nos períodos em que o potencial de ação normalmente se encontra na repolarização (fases 2 ou 3) ou no repouso (fase 4) ⁶. Alguns substratos moleculares podem ser um gatilho para a automaticidade, como o prolongamento de intervalo QT (iQT) e baixas concentrações de potássio (K⁺). Mutações nos canais iônicos responsáveis pela repolarização e que a prolongam tornam as células cardíacas mais sensíveis ao desenvolvimento de disritmias ⁸. São fatores que podem aumentar a automaticidade: aumento da atividade do sistema nervoso simpático, hipocalemia, hipomagnesemia, catecolaminas, digoxina, hipoxemia e dilatação de átrios e ventrículos ⁹.

Além da geração anormal dos impulsos, pode ocorrer a condução anormal (reentrada). Três condições devem estar presentes para que ocorra reentrada: 1) existência de duas vias de condução; 2) o bloqueio unidirecional de uma das vias de condução impede a progressão do impulso, mas permite a

condução retrógrada; 3) a redução da velocidade do impulso em uma das vias, para dar tempo a que o tecido de uma das vias possa se despolarizar. A reentrada é o mecanismo de várias disritmias supraventriculares e ventriculares e implica a existência de um movimento patológico de círculo dos impulsos elétricos em torno de um *loop* funcional ou anatômico, que ocorre, por exemplo, na síndrome de síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). Isquemia também predispõe à taquicardia por reentrada. Fármacos que terminam a reentrada o fazem por meio de dois mecanismos: supressão da corrente responsável pela fase zero no potencial de ação que prolonga ou bloqueia a condução na via da reentrada e interrompe a disritmia. Fármacos que prolongam o potencial de ação (com propriedade de bloquear canais de K⁺) prolongam o período refratário nas células e o circuito de reentrada, bloqueando a propagação dos impulsos pelo circuito. Reentrada é responsável por 90% das TSVs em crianças. O principal mecanismo da TV monomórfica também é a formação da via de reentrada ao redor do tecido miocárdico infartado.

Fatores de risco para disritmias

Os fatores de risco para o desenvolvimento de disritmias podem ser classificados como modificáveis e não modificáveis. Dentre os não modificáveis, encontram-se as doenças cardíacas dilatadas, miocardiopatia isquêmica, alterações anatómicas do sistema de condução, polimorfismos dos canais iônicos ou síndrome do QT longo congênito (LQTS). Dentre os fatores modificáveis, estão alterações nos eletrólitos: alterações no K⁺ podem gerar aumento da automaticidade e formação anormal de impulsos. Alterações no K⁺ sérico estão intimamente associadas a disritmias e as mudanças abruptas são menos toleradas que as crônicas. A relação entre K⁺ pré-operatório e eventos adversos perioperatórios foi demonstrada por Wahr e col.¹⁰, e níveis de K⁺ inferiores a 3,5 mEq.L⁻¹ podem prever disritmias perioperatórias.

O magnésio é importante para várias funções fisiológicas, ativando a ATPase e promovendo o transporte de cátions, como cálcio e potássio ¹¹. Hipomagnesemia grave aumenta a automaticidade e predispõe ao desenvolvimento de *torsades de pointes* (TdP). Embora a deficiência de magnésio possa contribuir com várias disritmias, principalmente após cirurgia cardíaca ^{12,13}, e o magnésio pareça efetivo em diminuir disritmias induzidas por catecolaminas ^{14,15}, a única disritmia em que o magnésio é comprovadamente efetivo é na Tdp ¹⁶. Hipomagnesemia geralmente ocorre concomitantemente com hipocalemia e hipocalcemia, mostrando-se difícil a reposição adequada de K⁺ ou cálcio sem repor o magnésio. Hipermagnesemia pode causar bradicardia, bloqueio atrioventricular de primeiro grau e aumento do iQT.

Diagnóstico diferencial das disritmias

A TSV pode ser definida como uma aceleração sustentada do ritmo cardíaco, não sinusal, que tem origem acima do nó

AV. Ao contrário, taquicardias autônomas são mais raras e podem ser definidas como uma taquicardia iniciada e sustentada por um foco ectópico. TAA é um tipo de taquicardia automática que envolve primariamente o tecido atrial. A forma incessante é usualmente sintomática e, em geral, resulta de cardiomiopatia dilatada; a forma repetitiva é frequentemente interrompida por períodos de ritmo sinusal, é menos grave e só se torna sintomática em períodos de frequência cardíaca (FC) muito rápida.

Há a tendência em se distinguirem as taquicardias como ventriculares e supraventriculares em relação à sua origem. Pacientes com alterações eletrocardiográficas compatíveis com taquicardia regular de QRS largo são um desafio no diagnóstico e tratamento. História clínica, fatores como história de IAM, exame físico e achados no eletrocardiograma (ECG), como dissociação AV, são úteis para distinguir a origem da taquicardia, embora nenhum desses fatores seja sensível e específico. Adenosina é útil para classificar a TSV, pois as taquicardias causadas por reentrada no tecido atrial, como FA ou *flutter*, apresentam resposta transitória de diminuição da frequência após adenosina, mas não terminam a disritmia; por outro lado, a TSV decorrente de reentrada no nó AV cessa após uso de adenosina. As disritmias ventriculares não apresentam resposta à adenosina porque essas disritmias têm origem em tecidos distais da via de condução do nó AV. Isso também nos permite utilizar a adenosina para distinguir entre TSV com complexo largo e TV, pois a adenosina causa rápido bloqueio AV, com meia-vida de 9 segundos, e termina com a maioria das TSV, devido à reentrada; por outro lado, causa bloqueio AV transitório e é incapaz de terminar com a maioria das TV, mas, como a adenosina tem efeito fugaz, se for TV, não acarreta maiores problemas.

Entretanto, a segurança da adenosina foi questionada e, de acordo com *guidelines* da *American Heart Association* de 2005¹⁷, a adenosina não deveria ser usada para diagnóstico diferencial entre TSV de complexo alargado e TV, devido a suas propriedades vasodilatadoras, broncoespasmo, aumento paradoxal da condução por trato acessório, bradicardia persistente ou assistolia e degeneração para fibrilação ventricular (FV). Em contraste, estudo feito por Marril e col.¹⁸ em que pacientes consecutivos foram tratados com adenosina entre 1991 e 2006 constatou que a adenosina é útil e segura na distinção entre TV e TSV em pacientes com taquicardia estável e regular. Além disto, postulou-se que adenosina seria útil nesses casos para prevenir eventual tratamento da TV com bloqueador nodal AV de longa duração, o que seria temerário por induzir vasodilatação e diminuição da pré-carga de maior duração.

As disritmias ventriculares não sustentadas podem ser divididas de acordo com a morfologia (monomórfica ou polimórfica) e a duração (sustentada ou não sustentada). O principal mecanismo para TV monomórfica é a formação de via reentrante ao redor de uma cicatriz tecidual de infarto miocárdico. Na monomórfica, a amplitude do complexo QRS é constante, enquanto na polimórfica a morfologia do QRS muda continuamente. TV não sustentada (TVNS) é definida como três ou mais contrações ventriculares prematuras que ocorrem em

frequência superior a 100 batimentos por minuto (bpm), com duração de 30 segundos ou menos, sem comprometimento hemodinâmico. Essas disritmias são rotineiramente vistas na ausência de doença cardíaca e podem não requerer terapia medicamentosa no período perioperatório. TVNS acontece em aproximadamente 50% dos pacientes durante ou após cirurgias cardíacas ou vasculares de grande porte, não tendo influência na mortalidade tardia em pacientes sem disfunção ventricular.

Medicamentos que prolongam o intervalo QT

O iQT mede até 450 msec. Cerca de 60 medicamentos aumentam o iQT e podem gerar TdP. Antidissrítmicos tipo Ia (por exemplo, quinidina) e tipo III causam TdP. Antidissrítmicos tipo Ib e Ic raramente causam TdP¹⁹⁻²⁵. Amiodarona, a despeito de sua habilidade em prolongar o intervalo QT, causa TdP em apenas 1% dos pacientes em comparação com outros fármacos do tipo III que podem causar TdP em 2% a 4% dos pacientes. Fármacos que precipitam TdP atrasam a repolarização, permitindo a formação de vários locais de reentrada (Tabela I). São fatores de risco para indução de TdP: bradicardia, conversão recente de FA, falência cardíaca, hipomagnesemia, hipocalemia, digoxina, infusão rápida de fármacos que aumentam o iQT, iQT longo, sexo feminino, LQTS e polimorfismo de canais iônicos^{26,27}. Para profilaxia de Tdp em pacientes que recebem fármacos que prolongam

Tabela I – Fármacos que afetam a Repolarização, prolongam o iQT e têm Casos Documentados de *Torsades de Pointes*

Tipo de fármaco	Exemplo
Antidissrítmico da classe Ia	Quinidina, disopiramida, procainamida
Antidissrítmico da classe Ic	Flecainide
Antidissrítmico classe III	Sotalol, amiodarona
Antipsicóticos	Droperidol, haloperidol, fenotiazida
Antipsicóticos	Thioridazina
Antipsicóticos "Atípicos"	Pimozideb, quetiopina, risperidona, zotepine
Inibidores da captação da serotonina	Fluoxetina, paroxetina, sertralina
Antibióticos macrolídeos	Eritromicina, claritromicina, azitromicina
Agonistas 5-HT1	Zolmitriptan, naratriptan
Agentes antimaláricos	Halofantrina
Antihistamínicos	Terfenadrina
Agentes pró-cinéticos	Cisaprida

o iQT, indica-se monitoração do iQT^{26,27}. Para corrigir o iQT, que é influenciado por FC e sexo, e encontrar o QT corrigido (QTc), utilizam-se as fórmulas de Fridericia (QTc = QT/3RR) ou Bazett (QTc = QT/RR). A correção de Bazett é a mais usada, mas pode gerar hipercorreção nos intervalos RR curtos e hipercorreção nos intervalos RR longos²⁸.

Prodisritmia

Termo usado para descrever disritmias induzidas por fármacos antidisrítimicos²⁹. A classificação de Vaughan Williams³⁰ divide os agentes antidisrítimicos em quatro classes, de acordo com seus efeitos nos canais iônicos. Singh²⁵ fez revisão dos fármacos utilizados para tratar disritmias e os fármacos da classe Ia estão em declínio; fármacos da classe Ib, como lidocaína, ainda são amplamente utilizados no período perioperatório; enquanto os da classe Ic não devem ser usados em pacientes com miocardiopatias estruturais devido ao alto risco de prodisritmias. Em pacientes após infarto miocárdico a condução lenta devido aos antidisrítimicos classe Ic leva a aumento da reentrada, possibilitando o desenvolvimento de TV, portanto os fármacos da classe Ic não devem ser usados em pacientes isquêmicos. Drogas da classe Ia também podem lentificar a condução e prolongar a repolarização, podendo gerar TdP. A procainamida, o sotalol e o bipiridil podem causar TdP. Alguns antidisrítimicos como verapamil e amiodarona podem, eventualmente, causar TdP, embora seja interessante notar que a amiodarona prolonga o intervalo QT por mais de 500 ms e, ainda assim, é rara a ocorrência de TdP.

Os fármacos da classe Ib (lidocaína e mexilitina) são mais seletivos aos miócitos anormais ou danificados, não estando associados à prodisritmia. Agentes da classe III (amiodarona, sotalol e dofetilide) bloqueiam canais de potássio, prolongando a repolarização, e têm o potencial de induzir TdP. Embora isso seja observado com sotalol e dofetilide raramente ocorre com amiodarona, sendo esta considerada segura ou neutra em pacientes após infarto miocárdico. A amiodarona também tem propriedades da classe II (bloqueando receptores adrenérgicos) e da classe IV (bloqueadores de cálcio), podendo causar bradicardia. Os beta-bloqueadores (classe II) podem ser utilizados para TSV, assim como os bloqueadores de canal de cálcio (classe IV), e parecem não apresentar grande risco de fenômenos prodisrítimicos. Fármacos da classe III, como amiodarona e sotalol, prolongam o potencial de ação e, na atualidade, estão substituindo os fármacos da classe I, devido ao grande risco inerente de esses medicamentos gerarem disritmia. Na verdade, todos os antidisrítimicos têm o potencial de gerar disritmias e devem ser usados com cautela, especialmente em pacientes com anormalidades cardíacas e alterações eletrolíticas^{31,32}.

Fármacos no perioperatório relacionados a disritmias

Propofol, óxido nitroso (N₂O) e sevoflurano têm pouco potencial arritmogênico e apresentam poucos efeitos colaterais³¹. Halotano não é uma boa escolha na presença de disritmias.

Isoflurano causa disritmia ventricular em 2,5% dos pacientes e desflurano aumenta a FC. Sevoflurano, halotano e isoflurano podem retardar a repolarização ventricular e prolongar o iQT. Propofol não altera a FC, tem pouco efeito na condução cardíaca e, se há um efeito cronotrópico negativo, este se deve à redução do tono simpático e ao aumento na sensibilidade parassimpática. Cetamina causa disritmia nodal e diminui contratilidade, mas a FC pode aumentar.

Opioides, com exceção da meperidina, diminuem a FC através de um mecanismo central que reduz o tônus simpático e aumenta o tono vagal³¹. Fentanil tem efeito direto no nó SA. Midazolam tem efeito bifásico na FC, pois afeta o sistema nervoso simpático e o parassimpático, e seu efeito nas disritmias não é claro. Broncodilatadores estimulam os receptores adrenérgicos, aumentando o risco de eventos cardiovasculares; em pacientes com taquicardia de base esses fármacos têm o potencial de exacerbar a disritmia. Embora o levalbuterol tenha sido desenvolvido para evitar os efeitos cardiovasculares do albuterol, taquidisritmias ainda ocorrem em 2,7% dos pacientes. Fármacos que induzem bradidisritmias: beta-bloqueadores, bloqueadores do canal de cálcio, amiodarona, clonidina e dexmedetomidina. Bradicardia ocorre em 5% dos pacientes com dexmedetomidina e esse agente deve ser evitado em pacientes com bloqueio cardíaco.

O droperidol foi associado a disritmias ventriculares³² e, em 2001, foi colocado na lista negra do *Food and Drug Administration* (FDA). Verificou-se associação entre droperidol, iQT prolongado e disritmias malignas como TdP. O risco relativo de disritmia do droperidol, comparado com outros antieméticos ou placebo, não foi claramente elucidado, portanto a recomendação para o uso do droperidol requer ECG nas 12 derivações antes da administração do fármaco e monitoração contínua do ECG por 2 a 3 horas após administração. Se o iQT corrigido for prolongado no ECG de base, a administração do droperidol não é recomendada. Extrema cautela é recomendada quando droperidol é utilizado em pacientes com fatores de risco para desenvolver iQT longo, como falência cardíaca congestiva, bradicardia, uso de diuréticos, hipertrofia ventricular, hipocalcemia, hipomagnesemia ou uso de fármacos que prolonguem o iQT. Droperidol deve ser iniciado em baixas doses e ajustado até se obterem os resultados desejados.

Inotrópicos como dobutamina e milrinona podem precipitar disritmia atrial e ventricular. Dobutamina é diretamente disritmogênica, gerando taquicardia dose-dependente; doses superiores a 5 µg.kg⁻¹.min⁻¹ são mais propensas a causar disritmias e geram pouco benefício no transporte de oxigênio. Milrinona aumenta o inotropismo sem ativar os receptores adrenérgicos, mas também tem o potencial de gerar disritmias. Digoxina resulta em aumento do cálcio intracelular nos miócitos cardíacos, lentifica a condução pelo nó AV e pode gerar aumento da automaticidade, precipitando qualquer tipo de disritmia, sendo as mais comuns: contração ventricular prematura, bloqueio de qualquer grau (embora raramente Mobitz tipo II), taquicardia atrial paroxística com bloqueio, ritmo juncional acelerado e TV bidirecional. São fatores de risco para intoxicação por digoxina disfunção renal alterações ele-

Tabela II – Medicamentos que Causam Anormalidades Eletrolíticas

Hipocalemia	Hipercalemia	Hipomagnesemia	Hipermagnesemia
Agonistas beta-adrenérgicos	Anti-inflamatórios não esteroides	Diuréticos tiazídicos	Laxativos que contêm magnésio
Catecolaminas	Diuréticos poupadores de K ⁺	Diuréticos de alça	Alimentação parenteral
Insulina	Succinilcolina	Aminoglicosídeos	Lítio
Diuréticos de alça	Digoxina	Anfotericina B	
Teofilina	Inibidores da enzima conversora de angiotensina	Cisplatina	
Diuréticos tiazídicos	Bloqueadores do receptor angiotensina	Ciclosporina	
Aminoglicosídeos	Betabloqueadores	Digoxina	
Anfotericina B		Manitol	
Mineralocorticóide		Metotrexate	

Tabela III – Alterações Eletrofisiológicas dos Anestésicos

Fármaco	Ação	Efeito
Inalatórios	Antagonizam cálcio e aumentam a despolarização nas fibras de Purkinje	Ritmo juncional, assincronia atrioventricular
Propofol	Estimula receptores muscarínicos	Bradycardia
Succinilcolina	Ativação de receptores muscarínicos ou nicotínicos	Taquicardia ou bradicardia podendo chegar à assistolia
Pancurônio	Aumento de catecolaminas e do automatismo	Taquicardia
Vecurônio	Diminuição do automatismo por bloqueio simpático	Bradycardia e ritmo juncional
Anestésicos locais	Bloqueio dos canais de cálcio	Alargamento do QRS, taquicardia e FV
Opiáceos	Diminuição da frequência do nó AS Prolonga a condução de AV	Bradycardia
Cetamina	Aumenta a frequência do nó AS por ativação simpática	Taquicardia
Clonidina e Dexmedetomidina	Bloqueio simpático	Bradycardia

Tabela IV – Interação de Fármacos Anestésicos com Antidarrítmicos

Adenosina	Vasodilatação com isoflurano e bloqueio do neuroeixo, Broncoconstrição com neostigmina, Assistolia com neostigmina, dexmedetomidina e opiáceos, Antagonismo com aminofilina
Amiodarona	Depressão miocárdica e vasodilatação com inalatórios
Digoxina	Bradycardia potencializada por halotano e succinilcolina, Cuidado com administração de cálcio e uso de diuréticos (hipocalemia)
Beta-bloqueador	Depressão miocárdica potencializada por halotano, Broncoconstrição com neostigmina e atracúrio
Quinidina	Prolonga a ação dos bloqueadores neuromusculares (BNM)
Procainamida	Antagonismo da ação da neostigmina, Disritmias ventriculares quando em combinação com fenotiazídicos
Bloqueador do canal de cálcio	Bradycardia e depressão miocárdica com halogenados e dantrolene, Potencializa BNM
Magnésio	Prolonga a ação dos BNM
Lidocaína	Potencializa o bloqueio simpático dos opiáceos

trolíticas como hipocalcemia, hipomagnesemia e hipercalcemia. Fármacos que causam alterações eletrolíticas têm o potencial de provocar disritmias e são mostrados na Tabela II.

Tratamento das disritmias

Embora as bradiarritmias graves demandem tratamento, estas têm sido reportadas apenas em 0,4% de 17.021 pacientes submetidos à anestesia geral. Estes pacientes respondem bem a medidas farmacológicas ou a marca-passo transesofágico atrial e raramente demandam marca-passo transvenoso definitivo, mesmo na presença de bloqueio bifascicular assintomático ou bloqueio de ramo esquerdo pré-operatório³³. Em contraste, estima-se que taquiarritmias perioperatórias afetem quase um milhão de americanos idosos, estando associadas a uma morbidade significativa. Um grande número de pacientes submetidos à cirurgia cardíaca ou não cardíaca apresenta essas disritmias. Como todos os antiarrítmicos têm o potencial de provocar disritmias, devem ser usados com cautela, sendo a correção das alterações eletrolíticas e a prevenção de bradicardia imprescindíveis no manejo das disritmias³³.

Taquicardia sinusal

Taquicardia aumenta o consumo de oxigênio do miocárdio, podendo gerar episódios isquêmicos e aumentar a mortalidade, devendo, portanto, ser tratada. Betabloqueadores podem ser usados com esse propósito e, durante anestesia, deve-se optar por medicações de meia-vida curta e infusão contínua, como o esmolol.

Recentemente, foi introduzido Landiolol na prática clínica em alguns países. Trata-se de um betabloqueador cujas propriedades cardiosseletivas são maiores que o esmolol e cuja meia-vida é mais curta (2 a 4 minutos), pois é rapidamente hidrolizado pelas esterases plasmáticas. Harasawa e col.³⁴ administraram Landiolol para tratar taquicardia durante a anestesia e para obter proteção contra isquemia miocárdica, avaliando os efeitos dose-dependentes de sua administração em bolus nas doses de 0,1; 0,2 ou 0,3 mg.kg⁻¹. Não foram evidenciadas hipotensão, bradicardia ou alterações isquêmicas ao ECG na dose de 0,1 mg.kg⁻¹, razão pela qual esses autores sugeriram que a dose ótima desse fármaco para reduzir os efeitos da taquicardia seria 0,1 mg.kg⁻¹. Ao contrário, doses maiores como 0,3 mg.kg⁻¹ provocaram redução na FC e na pressão arterial, podendo ser usadas em pacientes que apresentam taquicardia e hipertensão em resposta ao estresse cirúrgico³⁴. Relato de caso utilizando dexmedetomidina 0,3 µg.kg⁻¹.h⁻¹ para tratar taquicardia sinusal persistente e resistente ao tratamento com esmolol foi realizado por Chrysostomou e col.³⁵ Não foram evidenciados efeitos colaterais. Além disso, eles defendem que o fármaco pode ser útil no paciente com broncoespasmo que apresente taquicardia.

Taquicardias supraventriculares (TSV)

As TSV no período perioperatório devem ser inicialmente consideradas sinais de alguma condição clínica subjacente e potencialmente ameaçadora à vida. Portanto, a conduta inicial em casos tais é procurar alguma causa de base, geralmente relacionada ao procedimento e às suas possíveis repercussões no paciente. Estas condições são muitas vezes reversíveis e, com isso, fármacos antidisrítimicos somente devem ser considerados após exclusão dessas etiologias. Outro passo fundamental no manejo das disritmias em geral é o reconhecimento de sintomas de instabilidade hemodinâmica relacionados à disritmia, como, por exemplo, hipotensão arterial, alterações do nível de consciência, dor torácica ou qualquer outro sinal de má perfusão tecidual. Nestes casos, a conduta inicial é a cardioversão elétrica.

No período perioperatório, deve-se lembrar que a cardioversão pode não ter a máxima eficácia, ou até mesmo não ser capaz de manter o ritmo organizado por tempo adequado, levando-se em consideração que a cardioversão, por si só, não leva à reversão da causa de base da disritmia. De qualquer forma, a cardioversão é indicada em qualquer caso de taquidisritmia com repercussão hemodinâmica e no período perioperatório pode ser útil para que, em um pequeno período de ritmo sinusal, haja tempo hábil para se iniciarem medidas de reversão da causa de base⁷. Um estudo realizado em pacientes com TSV (principalmente FA) submetidos à cirurgia cardíaca com *bypass* cardiopulmonar mostrou que cardioversão elétrica de baixa energia mostrou-se eficaz em 80% dos casos, mas a taxa de recorrência após 1 minuto foi superior a 50%³⁶. Recomenda-se que, quando se optar pela realização de cardioversão elétrica eletiva no perioperatório, seja realizada impregnação inicial de agente antiarrítmico, com o objetivo de minimizar a recorrência de TSV após o choque. Adenosina é o fármaco de escolha para tratar TSV que envolve o nó SA ou AV (6 mg EV em *flush* rápido, podendo haver repetição de duas doses de 12 mg), importante principalmente nos casos de reentrada nodal, o qual não é o principal mecanismo das TSV perioperatórias.

A maioria dos pacientes que desenvolvem TSV no período perioperatório se mantém hemodinamicamente estável, portanto não necessita de cardioversão elétrica imediata. Por isso, o controle da frequência cardíaca é a mais importante conduta no tratamento dessa condição; para tanto, utilizam-se bloqueadores do nó AV como betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio (classes II ou IV). Dentre os betabloqueadores de uso venoso, o esmolol, por suas características farmacológicas (meia-vida curta e fácil titulação), apresenta-se como primeira escolha no período perioperatório. Verapamil e diltiazem também promovem rapidamente o controle da frequência ventricular na TSV. O diltiazem venoso apresenta menor ação inotrópica negativa quando comparado ao verapamil e é preferível em pacientes com insuficiência cardíaca. Para esses pacientes, diltiazem, digitálicos e amiodarona são fármacos recomendados para controle de frequência cardíaca.

Um estudo prospectivo randomizado comparou a eficácia do diltiazem *versus* amiodarona no controle da FC em pacientes com taquicardias atriais e FC > 120 bpm. Diltiazem mostrou melhor controle da FC que a amiodarona, porém esteve mais relacionado à ocorrência de hipotensão³⁷. Nos pacientes com história de TSV devido à presença de feixe anômalo (WPW), o uso de fármacos bloqueadores do nó AV é contraindicado devido ao aumento do risco de desenvolvimento de disritmias ventriculares malignas. Esses fármacos acentuam o período refratário de condução do feixe acessório. Neste caso, é possível usar procainamida e amiodarona⁷. A cardioversão química dessas disritmias no contexto perioperatório tem pouca importância, sendo reservada para casos de falência de controle de frequência cardíaca ou ausência de reversão e instabilidade hemodinâmica com a cardioversão elétrica. A eficácia dos antiarrítmicos para cardioversão é questionada em vários estudos, pois muitos pacientes apresentam conversão do ritmo com o uso de placebo em estudos randomizados. Um ensaio clínico randomizado mostrou 60% de conversão com 24 horas no grupo placebo quando comparado com 68% no grupo amiodarona³⁸.

Mesmo sabendo que com o uso de altas doses de amiodarona as taxas de conversão química são consideráveis, o potencial de efeitos colaterais no perioperatório deve ser mais estudado para se estabelecer adequada relação risco-benefício. Medicamentos como procainamida e amiodarona podem ser úteis para tratar qualquer dessas disritmias, mas mostraram-se não efetivos em alguns casos, além de apresentarem efeitos colaterais, especialmente a procainamida usada atualmente em caráter de exceção.

A FA é bem tolerada por jovens, mas pode ser deletéria em pacientes idosos, devendo ser abortada sempre que possível. Estatinas foram testadas no pré-operatório com o intuito de reduzir a incidência de FA peri e pós-operatória e podem representar importante terapia adjuvante na prevenção da FA³⁹. Amiodarona também pode mostrar-se efetiva após cirurgias cardíacas, embora um trabalho questione sua eficácia profilática pós-toracotomia. Na ocorrência de FA, estratégias para diminuir a FC devem ser adotadas nas primeiras 24 horas, pois mais de 85% dos episódios se resolverão nesse período. Antidissrítmicos das classes Ic ou III podem ser usados.

Em relação à profilaxia de FA, cardiopatia bastante frequente em perioperatório de cirurgias cardíacas, Beaulieu e col.⁴⁰ realizaram trabalho prospectivo e aleatório com 120 pacientes recebendo amiodarona ou placebo para prevenção de FA nesse tipo de cirurgia e concluíram que a amiodarona não se mostrou eficaz na profilaxia da FA.

TAQUICARDIAS VENTRICULARES (TV)

Taquicardia ventricular não sustentada (TVNS)

Ocorre com frequência no perioperatório e, na ausência de doença cardíaca, não demanda tratamento específico. Em pacientes cardiopatas, esses ritmos não sustentados podem

predizer disritmias ventriculares malignas. A principal estratégia para TVNS seria a prevenção de seu desencadeamento, agindo prontamente quando do aparecimento de possíveis fatores de risco⁴¹. Trabalho realizado em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca demonstrou que a correção do magnésio após a CEC reduziu a incidência de TV não sustentada¹².

Taquicardia ventricular sustentada

Dividida entre as categorias monomórfica ou polimórfica. Os fármacos utilizados para TV monomórfica são lidocaína, procainamida ou amiodarona⁴². Já a taquicardia ventricular polimórfica tem sua conduta baseada na existência prévia de um intervalo QT longo e consequente ocorrência de TdP. Nesses casos, o tratamento da disritmia consiste em reverter o prolongamento do iQT e, principalmente, descontinuar eventuais fármacos que possam causar aumento do intervalo.

A abordagem da TdP pode incluir cardioversão, embora o magnésio seja o tratamento de escolha (2 g administrado IV lentamente). Como a TdP costuma ser recorrente, esforços devem ser feitos no sentido de aumentar a FC, entre 105 e 120 bpm, através de marca-passo ou fármacos inotrópicos. Uso de fármacos que prolongam o tempo de repolarização, como procainamida, é contraindicado durante TdP. Interromper medicações que prolonguem o iQT e corrigir as alterações eletrolíticas são procedimentos geralmente necessários. Em pacientes refratários e de alto risco, deve-se considerar implante de marca-passo e desfibrilador. Na prática, nos casos em que há dúvida se a TV polimórfica se deve a um prolongamento do intervalo QT, recomenda-se usar fármaco bloqueador do canal de sódio e repor magnésio empiricamente⁷. Dentre os medicamentos que prolongam o iQT, a incidência de Tdp é menor com amiodarona, portanto amiodarona EV é uma boa escolha como terapia alternativa para TV polimórfica refratária de etiologia desconhecida.

TV instável, TV sem pulso, FV

As principais manobras para o paciente que apresenta TV instável, TV sem pulso ou FV no período perioperatório são não farmacológicas: desfibrilação imediata, técnicas de reanimação cardiopulmonar (RCP) no caso de parada cardiorrespiratória e correção das causas reversíveis.

CONCLUSÃO

Após diagnóstico de disritmias, é essencial identificar quais delas são benignas e quais carregam o risco de morte súbita. A escolha dos agentes anestésicos é importante para minimizar os episódios de taquidisritmias. Tão importante quanto o tratamento das disritmias é sua prevenção. O passo mais importante na prevenção é reconhecimento dos fatores de risco, seleção adequada dos medicamentos para cada paciente

e monitoração suficiente. Em pacientes de risco para QT longo, deve haver ECG de base recente. Eletrólitos devem ser monitorados e corrigidos quando necessário. A verificação da função renal e hepática é importante em pacientes que usam medicações que podem gerar disritmias. Além disso, devem-se ajustar as doses, quando necessário. O prolongamento do iQT deve ser atentamente observado pelo anestesiológista mediante a existência de vários fármacos que potencialmente prolongam esse intervalo e a interação entre eles pode ser catastrófica. A TSV responde ao tratamento com adenosina, enquanto a FA não, embora em ambos os casos a frequência seja controlada por betabloqueadores ou bloqueadores do canal de cálcio. O uso de fármacos de classe Ia está gradualmente entrando em declínio devido à sua relação risco/benefício desfavorável. Fármacos da classe Ib como lidocaína ainda são amplamente usados no centro cirúrgico para tratar taquidisritmias ventriculares. Fármacos da classe Ic não devem ser usados em pacientes com doença cardíaca estrutural, devido ao alto risco de proarritmia. Para as TSV, podem ser usados betabloqueadores ou bloqueadores do canal de cálcio quando se objetiva a diminuição da FC. Amiodarona e sotalol fazem parte da classe III, prolongam o potencial de ação e a repolarização e estão entre os antiarrítmicos mais utilizados na atualidade. Digoxina, magnésio e adenosina têm propriedades antidisríticas únicas – e a digoxina raramente encontra indicação para uso perioperatório. Magnésio e adenosina, ao contrário, têm sido cada vez mais usados no período perioperatório, tendo indicações específicas que devem ser respeitadas. A conduta em disritmias perioperatórias nem sempre inclui o uso de antidisríticos, embora estes não devam ser postergados quando houver indicação nesse sentido.

REFERÊNCIAS / REFERENCES

1. Fisher MD – Perioperative cardiac dysrhythmias. *Anesthesiology*, 1997;86:1397-1424.
2. Atlee JL – Perioperative cardiac dysrhythmias: Diagnosis and management. *Anesthesiology*, 1997;86:1397-424.
3. Amar D, Zhang H, Roistacher N – The incidence and outcome of ventricular arrhythmias after noncardiac thoracic surgery. *Anesth Analg*, 2002;95:537-543.
4. Amar D – Postthoracotomy atrial fibrillation. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2007;20:43-47.
5. Tripi P, Dorostkar P – Case report: Automatic atrial tachycardia in an infant following general anesthesia. *Paediatr Anaesth*, 2005;15:158-161.
6. Balsler JR – Perioperative dysrhythmias. *ASA 2000; volume twenty-eight, chapter 1*, pp. 1-13.
7. Thompson A, Balsler JR – Perioperative cardiac arrhythmias. *Br J Anaesth*, 2004;93:86-94.
8. Antzelevitch C – Heterogeneity of cellular repolarization of LTQS. The role of M cells. *Eur Heart J*, 2001;3:K2-K16.
9. Santambrogio L, Braschib A – Conduction abnormalities and anaesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2007;20:269-273.
10. Wahr JA, Parks R, Boisvert D et al. – Preoperative serum potassium levels and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA*, 1999;281:2203-2210.
11. Prielipp RC, Zaloga GP, Butterworth JF et al. – Magnesium inhibits the hypertensive but not the cardiotoxic actions of low-dose epinephrine (see comments). *Anesthesiology*, 1991;74:973-979.
12. England MR, Gordon G, Salem M et al. – Magnesium administration and dysrhythmias after cardiac surgery. *JAMA*, 1992;268:2395-2402.
13. Wilkes NJ, Mallett SW, Peachey T et al. – Correction of Ionized Plasma Magnesium During Cardiopulmonary Bypass Reduces the Risk of Postoperative Cardiac Arrhythmia. *Anesth Analg*, 2002;95:828-834.
14. James MF, Beer RE, Esser JD – Intravenous magnesium sulfate inhibits catecholamine release associated with tracheal intubation. *Anesth Analg*, 1989;68:772-776.
15. Mayer DB, Miletich DJ, Feld JM et al. – The effects of magnesium salts on the duration of epinephrine-induced ventricular tachyarrhythmias in anesthetized rats. *Anesthesiology*, 1989;71:923-928.
16. James MFM – Magnesium: an emerging drug in anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia* 2009; 103 (4): 465-467.
17. American Heart Association – 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 2005;112 (suppl IV):IV 72-84.
18. Marill KA, Wolfram S, Souza IS et al. – Adenosine for wide-complex tachycardia: Efficacy and safety. *Crit Care Med*, 2009;37:2512-2518.
19. Lorentz MN, Ramiro FGC – Anestesia e síndrome do QT longo. *Rev Bras Anesthesiol*, 2007;57:5:543-548.
20. Booker PD – Long QT syndrome and anaesthesia. *Br J Anaesth*, 2003;90:349-366.
21. Drew BJ, Ackerman MJ, Funk M et al – Prevention of torsade de pointes in hospital settings: A scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology Foundation. *Circulation*, 2010;121:1047-1060.
22. Roden DM – Drug-induced prolongation of the QT interval. *N Engl J Med*, 2004;350:1013-1022.
23. Molokhia M, Pathak A, Lapeyre-Mestre M et al. – Case ascertainment and estimated incidence of drug-induced long-QT syndrome: Study in Southwest France. *Br J Clin Pharmacol*, 2008;66:386-395.
24. Freeman BD, Dixon DJ, Coopersmith CM et al. – Pharmacoepidemiology of QT-interval prolonging drug administration in critically ill patients. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*, 2008;17:971-981.
25. Kannankeril PJ, Roden DM – Drug-induced long QT and torsade de pointes: Recent advances. *Curr Opin Cardiol*, 2007;22:39-43.
26. Lin YL, Kung MF – Magnitude of QT prolongation associated with a higher risk of torsades de pointes. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*, 2009;18:235-239.
27. Desai M, Li L, Desta Z et al – Variability of heart rate correction methods for the QT interval. *Br J Clin Pharmacol*, 2003;55:511-517.
28. Chaudhry GM, Haffajee CI – Antiarrhythmic agents and proarrhythmia. *Crit Care Med*, 2000;28[Suppl.]:N158-N164.
29. Vaughan Williams EM – A classification of antiarrhythmic action reassessed after a decade of new drugs. *J Clin Pharmacol*, 1984;24:129-147.
30. Singh BN – Current antiarrhythmic drugs: An overview of mechanisms of action and potential clinical utility. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 1999;10:283-301.
31. Barnes BJ, Hollands JM – Drug-induced arrhythmias. *Crit Care Med*, 2010;38[Suppl.]:S188 -S197
32. Charbit B, Funck-Brentano C – Droperidol-induced Proarrhythmia. The Beginning of an Answer? *Anesthesiology*, 2007;107:531-536.
33. Atlee JL – Cardiac arrhythmias: drugs and devices. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2001;14:3-9.
34. Harasawa R, Hayashi Y, Iwasaki M et al. – Bolus administration of landiolol, a short-acting, selective b1-blocker, to treat tachycardia during anesthesia: a dose-dependent study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2006;20:793-795.
35. Chrysostomou C, Beerman L, Shiderly D et al. – Dexmedetomidine: a novel drug for the treatment of atrial and junctional tachyarrhythmias during the perioperative period for congenital cardiac surgery: a preliminary study. *Anesth Analg*, 2008;107:1514-1522.

36. Liebold A, Wahba A, Birnbaum DE – Low-energy cardioversion with epicardial wire electrodes: new treatment of atrial fibrillation after open heart surgery. *Circulation* 1998;98:883-886.
37. Dellekarth G, Geppert A, Neunteufl T et al. – Amiodarone *versus* diltiazem for rate control in critical ill patients with atrial tachyarrhythmias. *Crit Care Med*, 2001;29:1149-1153.
38. Galve E, Rius T, Ballester R et al. – Intravenous amiodarone in treatment of recent-onset atrial fibrillation: results of a randomized, controlled study. *J Am Coll Cardiol*, 1996;27:1079-1082.
39. Blanchard L, Collard CD – Non-antiarrhythmic agents for prevention of postoperative atrial fibrillation: role of statins. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2007;20:53-56.
40. Beaulieu Y, Denault A, Couture P et al. – Perioperative intravenous amiodarone does not reduce the burden of atrial fibrillation in patients undergoing cardiac valvular surgery. *Anesthesiology*, 2010;112:128-137.
41. Rea RS, Kane-Gill SL, Rudis MI et al. – Comparing intravenous amiodarone or lidocaine, or both, outcomes for inpatients with pulseless ventricular arrhythmias. *Crit Care Med*, 2006;34:1617-1623.
42. Amar D – Prevention and Management of Perioperative Arrhythmias in the Thoracic Surgical Population. *Anesthesiology Clin*, 2008;26:325-335.

Resumen: Lorentz MN, Vianna BSB – Arritmias Cardíacas y Anestesia.

Justificativa y objetivos: Las arritmias son complicaciones relativamente comunes en el período perioperatorio, y deben ser diagnosticadas y tratadas adecuadamente por el anestesiólogo cuando exista la indicación. Este artículo fue elaborado con el objetivo de revisar los aspectos más relevantes de las arritmias cardíacas para el anestesiólogo, y también para establecer una relación de causa y efecto entre los fármacos utilizados en el período perioperatorio y las arritmias.

Contenido: Están presentes en este artículo, los mecanismos de las arritmias, los fármacos que potencialmente causan esas arritmias, además del diagnóstico y del tratamiento en el período perioperatorio.

Conclusiones: Las arritmias que ocurren en el período perioperatorio, muchas veces no exigen tratamiento y en otras tantas, el tratamiento puede generar una verdadera iatrogenia. Por tanto, el conocimiento de las arritmias cardíacas y de los factores que pueden desencadenarlas, le posibilita al anestesiólogo un mejor abordaje perioperatorio, evitando así los tratamientos equivocados o innecesarios.

Descriptor: ANESTESIA; ENFERMIDADES, Cardíacas.