

ARRITMIAS CARDÍACAS E ANESTESIA

DR. JAIME PINTO DE ARAUJO NETO, E.A. (*)

DR. JAIR FERNANDES, E.A. (*)

Os autores apresentam revisão de arritmias cardíacas descrevendo estudo de eletrofisiológica da condução elétrica no coração, da etiopatogenia das arritmias e relação com anestesia. Apresentam também revisão das principais drogas e métodos usados no tratamento.

O estudo das arritmias cardíacas como desenvolvimento de técnicas de monitoração, bem como a freqüência, cada vez maior, do uso de monitores durante cirurgias faz com que o anestesilogista deva ter conhecimento dos principais problemas ligados à fisiologia, etiologia e fisiopatologia (*). Mais do que isto, a determinação do diagnóstico e das drogas usadas no tratamento.

O objetivo desta revisão é tratar dos principais mecanismos envolvidos na eletrofisiologia das células do coração e seu sistema de transmissão, discutir a interferência que a anestesia pode ter na produção dos distúrbios do ritmo cardíaco e traçar a conduta que o anestesilogista deve ter, face a esta complicação que é bastante frequente (cerca de 20 a 30% das cirurgias) (9,12,23).

ELETROFISIOLOGIA DO CORAÇÃO:

A função cardíaca é regulada pela integração de quatro fatores importantes: (24) a) a pré-carga; b) a pós carga; c) o estado inotrópico do miocárdio; d) a freqüência cardíaca.

A pré-carga é responsável pela distensão da fibra cardíaca.

(*) Médicos do Centro de Tratamento Intensivo do Serviço de Anestesia e do CET do Hospital do Andaraí — INAMPS — Rio de Janeiro.

ca relacionada com pressões intra-ventriculares e volume de sangue. Durante anestesia pode sofrer variações em função de alterações de volemia; dos respiradores mecânicos causando baroinversão, diminuindo o retorno venoso ao coração; de estados de insuficiência cardíaca com diminuição da força contrátil; de quadros de falência cardíaca com tamponamento

A pós carga é representada pelo estado de tensão da fibra cardíaca. A pós carga é inversamente proporcional ao volume de ejeção.

O estado inotrópico do miocárdio quando a pre-carga e a pós carga são constantes é representado pela força e velocidade de contração do ventrículo.

A frequência e ritmo cardíacos, o objetivo da nossa revisão com grande importância no débito cardíaco e consumo de O_2 .

Transmissão de impulso — Anatomia do sistema de condução.

O impulso elétrico cardíaco surge espontaneamente ao nível do nódulo sino atrial (SA), localizado em células, com baixo potencial de repouso na junção da veia cava com o átrio direito, passando o estímulo após ativação das aurículas por diferentes vias e células específicas de condução, ao nódulo aurículo-ventricular (AV) onde ocorre lentificação da transmissão. A seguir, através do feixe de His, com condução rápida, ativa a parede ventricular.

Ativação elétrica e alterações iônicas (5,24,31) — A membrana da célula cardíaca apresenta permeabilidade seletiva a ions como Na^+ , K^+ , Ca^{++} .

As células do músculo cardíaco em repouso apresentam o chamado potencial de repouso com carga elétrica negativa em torno de -90 mV. Nesta situação o potássio (K^+) predomina no interior da célula enquanto o Na^+ e o Ca^{++} , no espaço extracelular. A energia necessária para manter este equilíbrio iônico provém da hidrólise do ATP ativada por uma enzima ATPase. Normalmente a despolarização da fibra cardíaca é um processo mais rápido que a repolarização (11).

A atividade elétrica normal da fibra cardíaca é dividida em 5 fases (13,21,24): (fig. 1).

a) *Fase O* — correspondendo à despolarização da célula, que surge em poucos milissegundos no momento em que o nível do "limiar" cai a -60 mV (Ponto D — fig. 1) iniciando-se uma rápida entrada de Na^+ na célula tornando a carga elétrica positiva em torno de $+25$ mV. Esta ativação rápida da célula cardíaca corresponde ao chamado potencial de ação e no ECG é representado pelo complexo QRS.

b) *Fase I* — em que começa a se iniciar a repolarização da célula. É rápida, sendo causada provavelmente pela entrada de Ca^{++} e suspensão do fluxo de Na^+ .

c) *Fase II* — lenta em plateau. Há uma passagem de íons K^+ para fora da célula associada a uma lenta entrada de Na^+ , Ca^{++} , começando a negativar progressivamente. Esta fase em que a célula não responde a estímulos (período refratário) é chamada de repolarização.

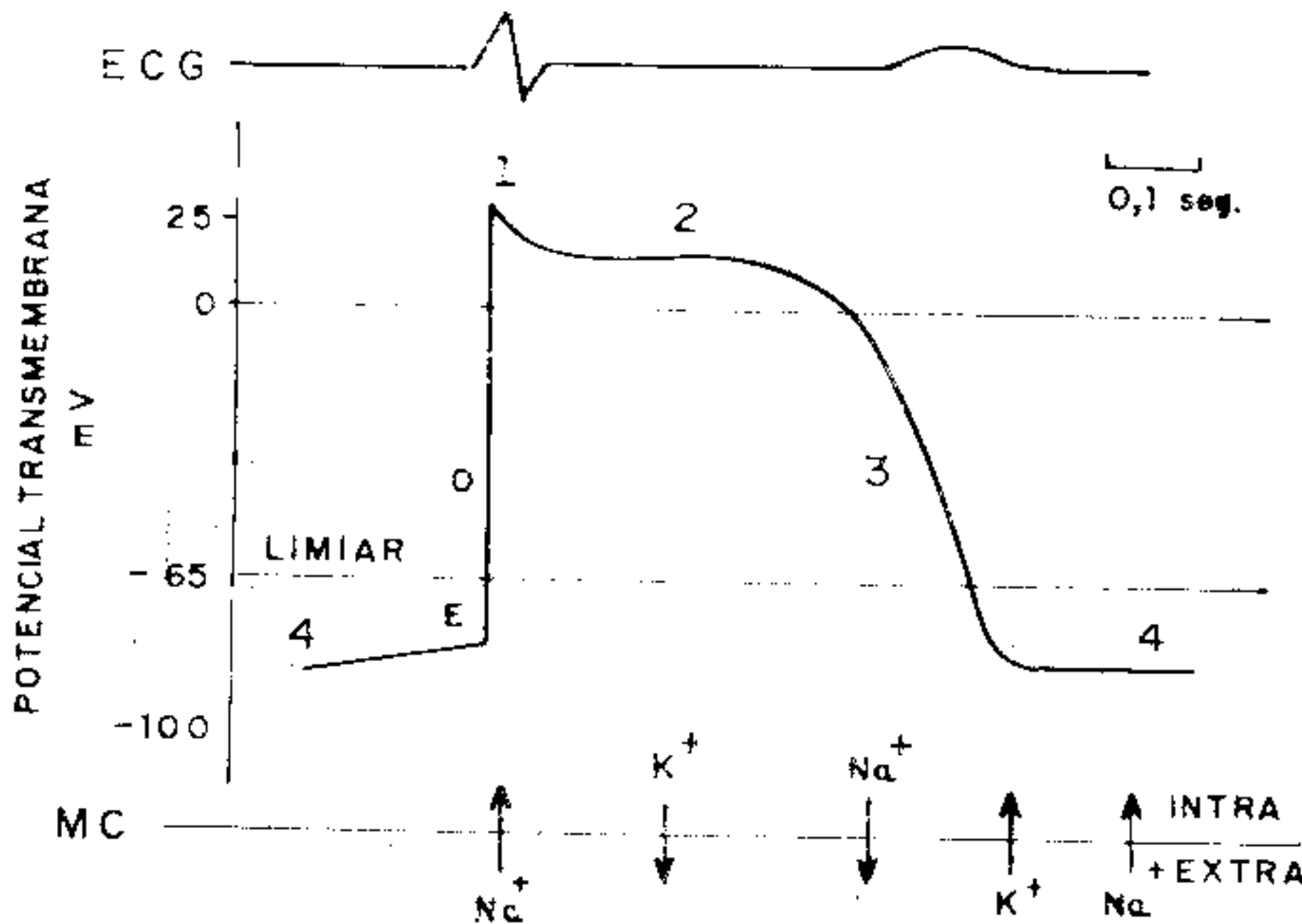


FIGURA 1

Esquema das diferentes fases de atividade elétrica de fibra cardíaca mostrando as alterações iônicas bem como as diferenças de potencial elétrico e correlação com ECG.

d) *Fase III* também chamada de *repolarização rápida* em que predomina a saída de K^+ cessando a entrada de Na^+ e Ca^{++} (Noble). A célula vai-se tornando progressivamente mais negativa até atingir a -90 mV, no momento em que a bomba de sódio torna-se ativa (*Fase IV*) todo processo de repolarização da fibra cardíaca é representado no ECG pelo intervalo QT.

e) *Fase IV* — em que as células cardíacas restauram sua composição iônica apta a nova estimulação.

Sabemos que o miocárdio durante o potencial de ação não responde a estímulos despolarizantes (período refratário absoluto) retornando porém a excitabilidade a medida que se completa a repolarização (período refratário absoluto) (20).

Existem duas propriedades fundamentais para o estudo da transmissão elétrica da célula cardíaca (6):

1 — *Automatismo*: representada por células com mecanismo próprio de despolarização. São as células ditas marca-passo. São capazes de gerar espontaneamente estímulo. É a propriedade das células responsáveis pela condução elétrica do coração (S. A., fibras atriais, A.V., feixe de His e Purkinge).

2 — *Excitabilidade*: são as células que se deixam estimular e contraem pela chegada de um estímulo elétrico.

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA DAS ARRITMIAS

O aparecimento de arritmias cardíacas durante a anestesia pode estar relacionado com inúmeras causas. Em termos fisiopatológicos três fatores são fundamentais: ⁽²⁴⁾

a — Alteração na formação do estímulo elétrico, isto é, relacionada com automaticidade.

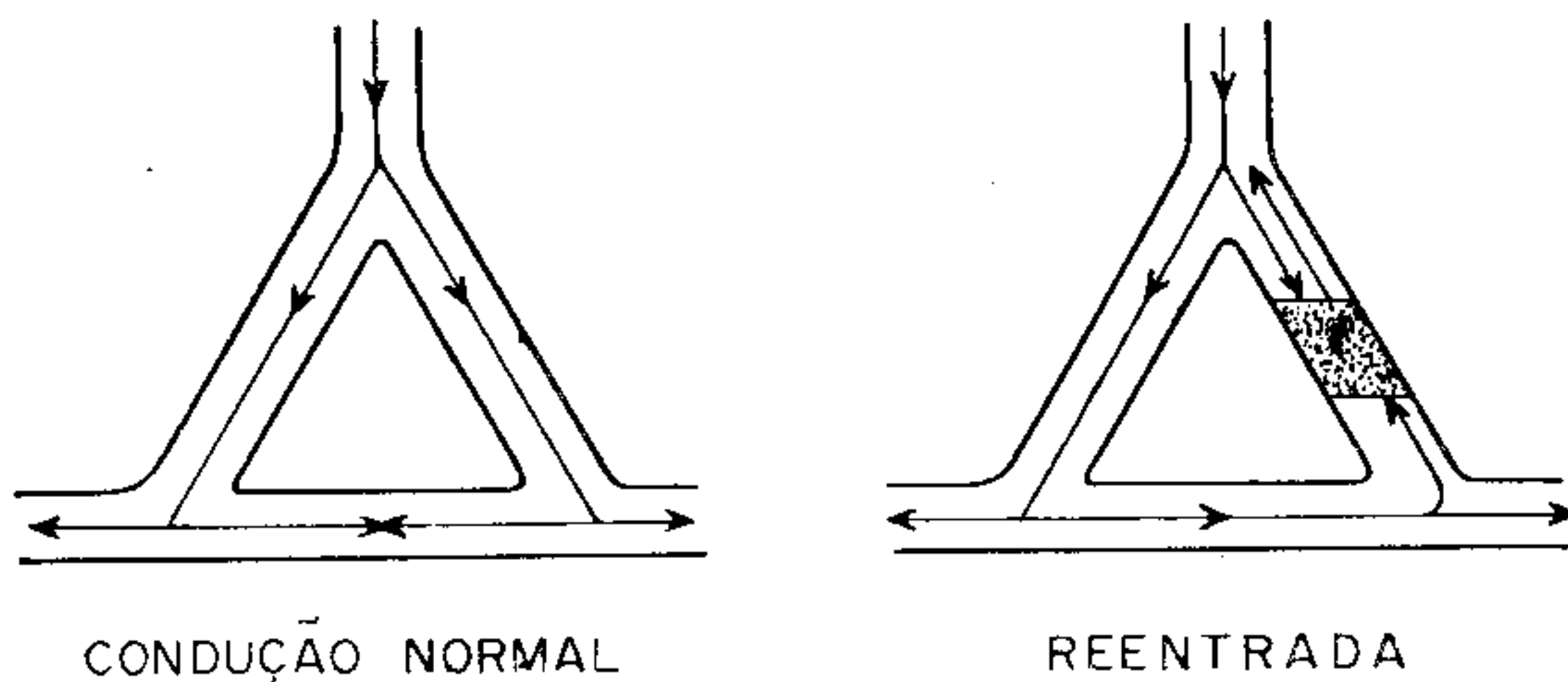


FIGURA 2

Esquema de condução normal da atividade elétrica através dos ramos e a ativação anormal que pode ocorrer devido ao fenômeno da reentrada.

b — Alteração na propagação do estímulo elétrico — relacionado com condutividade.

c — Combinação das duas causas anteriores.

Reentrada — Como já vimos as alterações de condução são os principais fatores no aparecimento das arritmias ⁽¹³⁾. O termo reentrada seria dado a nova despolarização de uma fibra cardíaca por um mesmo estímulo elétrico, que fique estacionário no sistema específico de condução, aguardando que a fibra se torne excitável reestimulando-a. (fig. 2).

O fenômeno da reentrada ocorre sempre que houver diminuição da velocidade de condução ou bloqueio de ramos do sistema His-Purkinge. A reentrada pode ser responsável

pelo surgimento de vários tipos de arritmias como taquicardia supraventricular; arritmias atriais, extrassístoles e até mesmo fibrilação ventricular (10).

Genericamente numerosos são os fatores que durante uma anestesia podem causar arritmias: problemas ventilatórios (alterações de PO_2 e PCO_2), uso de drogas anestésicas e relaxantes musculares, uso de atropina e escopolamina, distúrbios ácido-básicos e eletrolíticos, reflexos (na intubação, extubação, insuflação do balonete, manipulação de globo ocular, trações viscerais, estímulo elétrico central em eletroconvulsoterapia), manipulação direta do coração, uso de digital, alterações do sistema nervoso autônomo, alterações de temperatura corporal, doença cardíaca prévia, estímulo direto por manipulação dos nervos craneanos, uso de catecolaminas, etc.

Discutiremos a seguir fatos importantes ligados com estes fatores etiológicos.

1 — *Problemas Ventilatórios* — A presença de hipoxemia e hipercapnia com acidose respiratória quando associada a agentes anestésicos pode causar os mais variados tipos de arritmias.

Katz (23) relaciona a importância do sistema nervoso simpático na etiologia das arritmias causadas pela associação hipercapnia e agentes anestésicos. Acredita-se que a elevação da PCO_2 estimularia áreas centrais vasomotoras causando aumento do fluxo simpático com liberação de catecolaminas.

A hipóxia por sua vez teria além de uma ação central, ação direta sobre a célula cardíaca alterando o seu automatismo.

Por sua vez a hiperoxemia e a hipercapnia atuam sobre o coração diminuindo o automatismo (6).

2 — *Drogas Anestésicas* — a) agentes halogenados — Halotano (2): — depende da concentração. A 1% tem ação cronotópica negativa sendo a redução da frequência não compensada com atropina (28,33). Concentrações acima de 4% causam redução importante do potencial diastólico máximo, podendo ocorrer parada cardíaca (34,37). Causa também depressão da condução A.V. por prolongamento do período refratário (18). A lidocaina e a difenilhidantoína tem ação antiarrítmica diminuída na presença de halotano (5). Pode apresentar sinergismo de ação em pacientes em uso de bloqueadores beta. É responsável também por diminuição da condução intraventricular, diminuindo o automatismo (12,19).

Reduz a cardiotoxicidade do digital suprimindo o escape fisiológico e atividade ectópica de marcapasso (24,37).

Metoxifluorano: (1) — causa de início aumento da frequência cardíaca, que não responde a bloqueador beta, evoluindo depois para diminuição da frequência pela queda do potencial diastólico máximo e aumento do limiar de excitação. Causa aumento do período refratário.

Enfluorano (25): — Discreta ação cronotrópica positiva, menor porém que a do éter e do metoxifluorano. Estudos feitos por Atlee e col (5) mostram que o aumento da concentração de enfluorano interfere na condução AV com pouca ação porém na condução através do feixe de His-Purkinge, Iwatsuki sugeriu que o enfluorano interfere na passagem de Na⁺, Ca⁺⁺ e K⁺ através da membrana.

Halogenados e catecolaminas: Existe uma clara interação de catecolaminas e halogenados; estes sensibilizariam o miocárdio à ação das catecolaminas. Haveria aumento do automatismo por interação das drogas (21). Muitos autores divergem quanto as concentrações ideais permissíveis durante infiltrações locais com uso de vasoconstritor (39). Concentrações de adrenalina acima de 1:200.000 podem ser administradas desde que observem cuidados de evitar injeções muito rápidas e se aguarde algum tempo entre doses repetidas. É o halotano que apresenta maior incidência de arritmia na presença de catecolamina (23).

O uso de bloqueador adrenérgico pode prevenir as arritmias que surgem desta interação sendo útil também em cirurgias em que vai haver grande liberação de catecolaminas por manipulação (ex.: cirurgia de feocromocitoma); a ação antiarrítmica dos bloqueadores alfa é devida à ação hipotensora bem como a ação semelhante à quinidina (13).

Os bloqueadores beta têm ação antiarrítmica direta sobre as células cardíacas bem como ação anestésica local.

Anestésicos não halogenados: Ciclopropano: não tem ação sinusal, acelerando porém a repolarização da célula. Seus efeitos são muito influenciados pela concentração de Ca⁺⁺ em razão direta com sua concentração. Seus efeitos na produção de arritmia são diretamente influenciados pelos valores de PCO₂.

Éter: aumenta a atividade simpática. Pode ter ação direta sobre marcapassos atriais.

Óxido Nitroso: Não tem por si só atividade produtora de arritmias. Quando usado com baixas concentrações de O₂ pode, pela mistura hipoxemiante causar arritmias.

Agentes venosos: Morfina: em doses habituais (1 mg/kg) não atua sobre o nódulo S. A. e tem pouca ação

no sistema cardiovascular. Discreta ação cronotrópica negativa, que não responde à atropina. Tem sinergismo de ação bradicardizante em preparações hipocalcêmicas. Alguns autores atribuem esta ação bradicardizante à estímulo vagal e outros a bloqueio simpático (alfa bloqueio). Com isto tentam explicar a ação da morfina no edema agudo de pulmão. Junto com halotano tem sua ação bradicardizante aumentada.

Meperidina: causa depressão miocárdica reduzindo o potencial de ação por alteração nas passagens de Na^+ , K^+ e Mg^{++} . Pode também causar bloqueio AV e várias arritmias.

Fentanil: tem ação bradicardizante devido a estímulo do centro vagal com liberação de acetilcolina.

Droperidol: aumenta o período refratário; segundo Bertolo e col (⁷) diminui a velocidade de despolarização. Tem por isso ação antiarrítmica importante, com ação análoga à quinidina. Aumenta também a tolerância a digital.

Barbitúricos: Prolongam o tempo de condução AV. Tem ação cronotrópica negativa que não responde à atropina em preparações. Diminui a incidência de bradicardia sinusal em anestesia por halotano.

Ketamina: tem ação simpaticomimética aumentando a frequência cardíaca e os níveis de catecolaminas. Previne a intoxicação digital. Tem ação na taquicardia induzida por ação depressora direta sobre o miocárdio. Tem propriedades antiarrítmicas.

Alfatesin: tem ação discretamente inotrópica negativa podendo em alguns doentes induzir arritmias e até mesmo parada cardíaca.

Benzodiazepínicos — Apresentam normalmente ação antiarrítmica tendo sinergismo de ação com a lidocaina.

RELAXANTES MUSCULARES

Succinilcolina: na intubação traqueal, principalmente após segunda dose leva à arritmias. Em dose única diminui a frequência cardíaca seja estimulando baroreceptores dos grandes vasos com intensa descarga vagal, seja por ação direta nos receptores colinérgicos no miocárdio. A ação vagal desta droga pode ser bloqueada pela atropina (^{14,26,41}). Age aumentando a concentração extracelular de K^+ . Tem uma ação predominante nicotínica. Sua ação arrítmica necessita sistema nervoso autônomo íntegro. O uso de bloqueadores ganglionares previne arritmias induzidas pela succinilcolina.

Em paciente em uso de digital a diminuição do K^+ intracelular pode causar arritmias e até parada cardíaca em

fibrilação. O uso de succinilcolina potencializa a ação da digital tornando o ventrículo mais irritável.

Alguns autores mostraram que a d-tubocurarina age bloqueando as arritmias induzidas pela succinilcolina.

Em pacientes queimados o perigo maior no uso de succinilcolina ocorre tardiamente, por volta do 30.º dia da queimadura (). O tionembutal diminui a incidência de arritmias com uso de succinilcolina.

Galamina — apresenta ação simpaticomimética podendo segundo De Son e Wand atuar sobre receptores cardíacos muscarínicos produzindo bloqueio vagal.

Pancurônio — eleva a frequência cardíaca bloqueando o vago e aumentando a condução atrioventricular.

Existe uma interação de ação relaxantes musculares drogas antiarrítmicas.

Atropina — (27) Substância parassimpaticolítica causando taquicardia, dissociação AV e até mesmo casos de fibrilação ventricular. As arritmias causadas pelo uso de atropina seriam resultado da maior atividade de simpático devido ao bloqueio vagal. Alguns autores não estão empregando como rotina a atropina em préanestesia, salvo quando anestésicos irritantes vão ser administrados preferindo em algumas situações o uso da glicopirronium.

DISTÚRBIOS ACIDO-BÁSICOS E ALTERAÇÕES IÔNICAS

Distúrbios ácido-básicos — sabemos que pacientes com alterações metabólicas apresentam interferência na transmissão elétrica normal no coração. A acidose aumenta o automatismo enquanto a alcalose diminui (8).

Distúrbios eletrolíticos — Como vimos anteriormente são quatro os íons que atuam diretamente na fase de contração miocárdica: potássio, sódio, magnésio e cálcio. Variações das concentrações intra e extracelulares destes íons podem causar arritmias (fig. 3).

Potássio — são as variações do K^+ as mais importantes na produção de arritmias. Numerosas situações clínico-cirúrgicas podem alterar a concentração de K^+ no organismo do paciente que vai receber anestesia.

A hipokalemia é comum em pacientes com obstrução intestinal, vômitos e diarreia, aspiração nasogástrica, fístulas, uso crônico de diuréticos (furosemida, ácido etacrínico etc.) em pacientes diabéticos com cetoacidose em que a correção da acidose com bicarbonato e o uso de insulina podem forçar a entrada rápida do K^+ para dentro da célula, em pacientes em uso de digital.

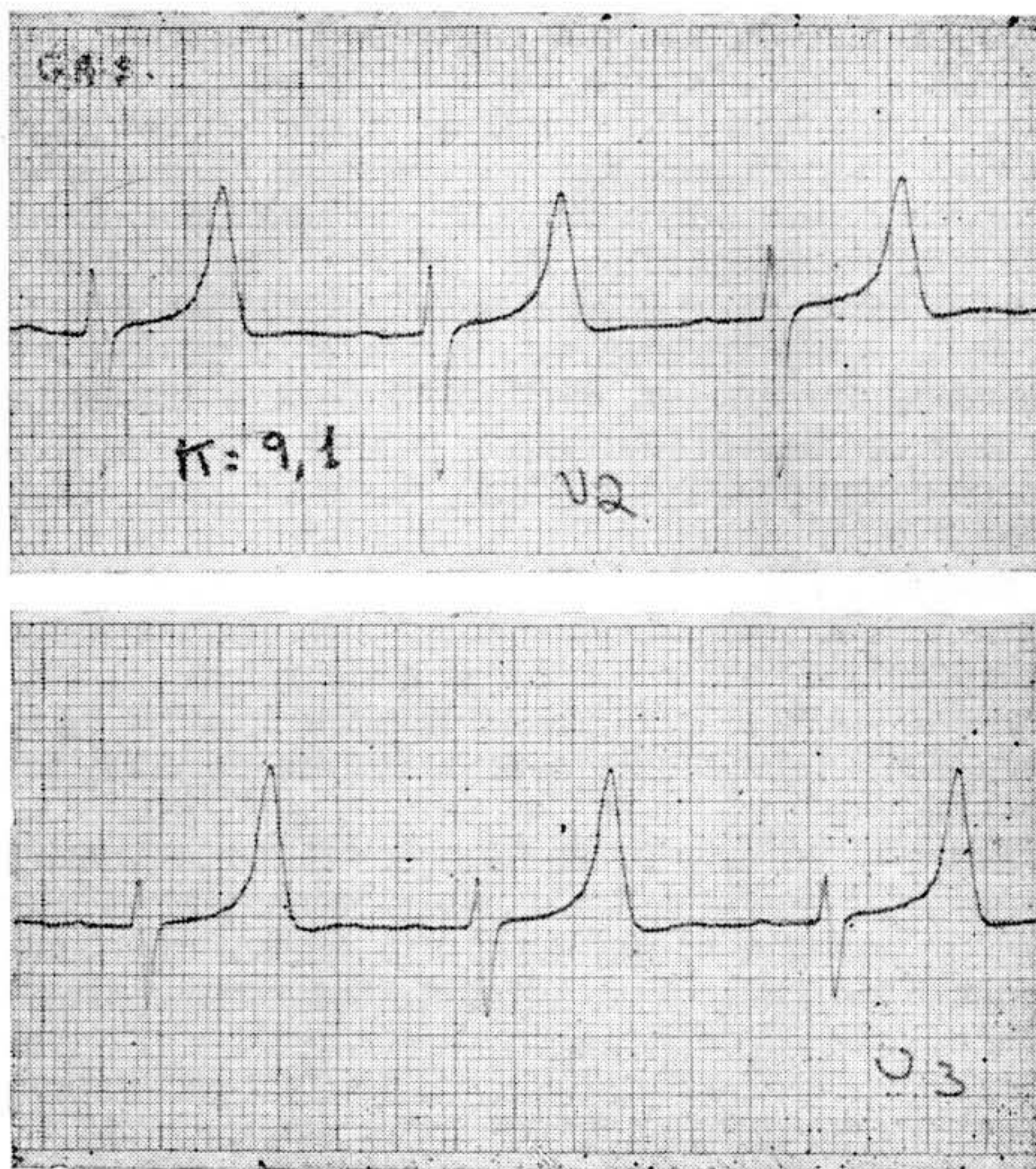


FIGURA 3

Paciente com insuficiência renal aguda com hiperpotassemia (9,1 meq/l) com indicação de hemodiálise. Notam-se as alterações de onda T (ponteaguda) e alargamento do QRS.

A hipokalemia aumenta o automatismo, diminui a excitabilidade. Extrassístoles e batimentos ectópicos podem surgir enquanto no ECG surge depressão da onda T, alteração do QRS e presença de onda U^(22,24).

A hiperkalemia é comum em pacientes com insuficiência renal, estados de acidose metabólica, queimaduras, destruição de tecidos (esmagamentos), transfusão de sangue estocado (pode atingir 21 mg% de K⁺), uso de diuréticos (inibidores da anidrase carbônica-aldactone), insuficiência suprarrenal.

Concentrações de K⁺ acima de 6 mg% são perigosas pois diminuem o automatismo e a excitabilidade. Bloqueio sinoatrial, bloqueio auriculoventricular (BAV), retardo na condução pelo feixe de His, parada cardíaca em assistolia são as alterações mais comuns. Ao ECG temos onda T ponteaguda, encurtamento do espaço QT, e alargamento do QRS. Estas

alterações exigem tratamento urgente de correção (uso de NaHCO_2 , glicoinsulino-terapia, substâncias quelantes, diálise).

Sódio — Embora seja o íon de maior concentração no plasma, não é tão importante na produção de arritmias.

A hiponatremia altera a altura do potencial de ação, a excitabilidade do miocárdio. Em hiponatremias muito severas as fibras cardíacas não se tornam estimuláveis.

Cálcio — a hipercalemia aumenta a força de contração do miocárdio, aumenta a excitabilidade e o automatismo. pode causar bradicardia sinusal e parada em assistolia. Ao ECG temos o espaço QT encurtado, diminuição da amplitude das ondas P e T.

As alterações de Ca^{++} modificam a permeabilidade da membrana celular; as trocas iônicas alterando a síntese de ATP indispensável para a contração miocárdica.

Magnésio — não tem grande importância na gênese de arritmias. Está relacionado com a síntese de ATP ao nível mitocondrial.

Reflexos — Várias são as situações durante anestesia de origem reflexa que podem induzir arritmias: podem ter como mediador o sistema simpático ou o parassimpático (19,40) normalmente os reflexos correlacionados com o vago estão acompanhados de hipoventilação que aumenta a gravidade enquanto os relacionados com o simpático oferecem maior risco.

ENTUBAÇÃO TRAQUEAL E INFLAÇÃO DO BALONETE

Estatisticamente é na fase de indução que ocorre o maior número de arritmias (1,17). (Fig. 4) A etiologia é variável atribuindo alguns ao estímulo vagal enquanto outros afirmam ser devido a estímulos simpático. O uso de bloqueadores alfa e beta previnem, na maioria dos casos, a arritmias (8). Tem também relação com o tipo de anestésico e relaxante muscular. É mais comum com o halotano e succinilcolina. Não tem geralmente grande repercussão na prática. Planos superficiais na indução podem facilitar a produção de arritmias, bem como, a hipoventilação.

A inflação do balonete é fator desencadeante importante na gênese da arritmia. O uso prévio de atropina como pré-anestésico bloqueando o vago facilita o predomínio simpático e, com isso, maior produção de arritmia.

Tração intra-abdominal: Nas cirurgias em que ocorrem grandes trações viscerais (colecistectomia, gastréotomias, etc), várias arritmias podem estar presentes e muitas vezes acompanhadas de soluços. Os mais diversos tipos de arritmias podem surgir nesta fase.

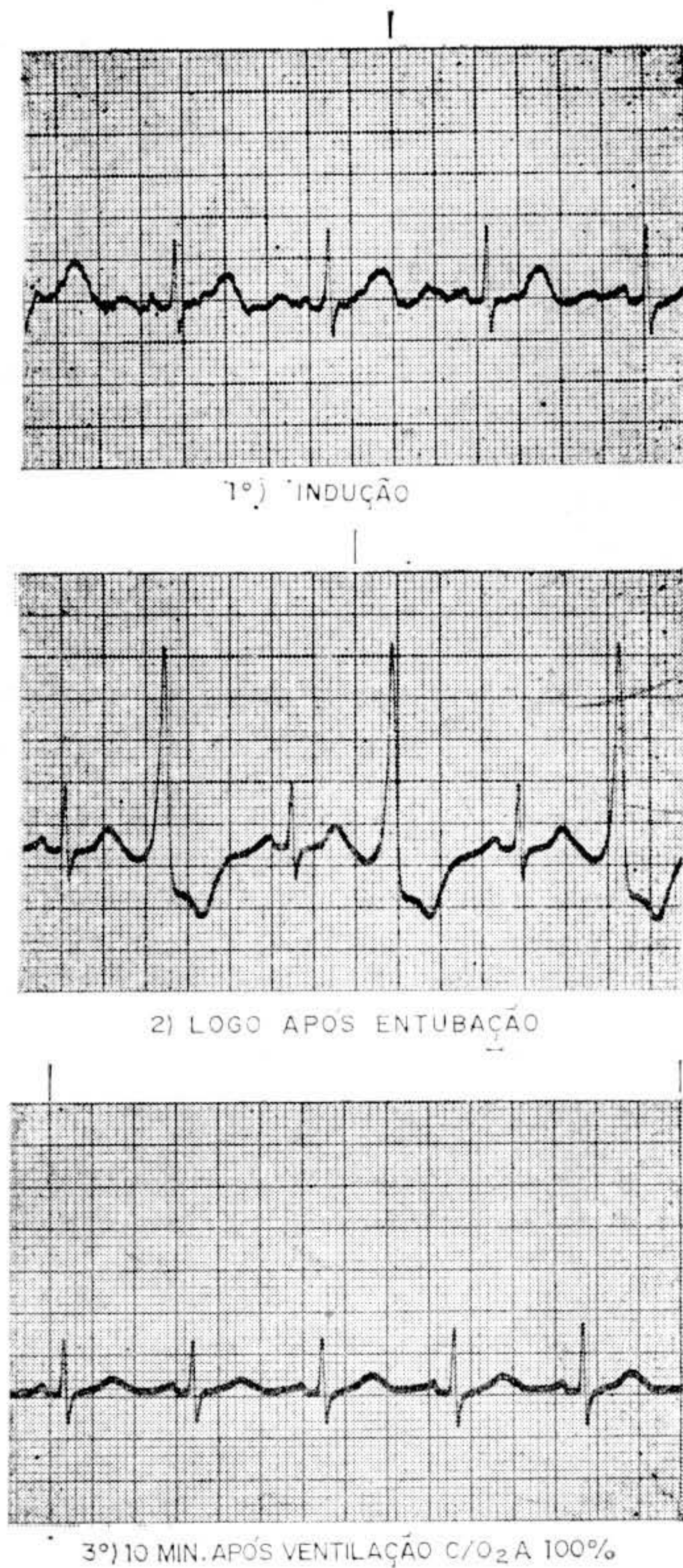


FIGURA 4

Paciente de 36 anos, sem patologia cardíaca prévia, com a presença de extrassístoles ventriculares logo após entubação traqueal que desaparecem após 10 minutos de ventilação com O₂ puro.

Reflexos oculocardiacos e do seio carotideo: Numerosos autores tem descrito o aparecimento de arritmias durante cirurgia oftálmica. A tração ou a pressão sobre o globo

ocular podem desencadear a alteração. As vias de condução que causam as arritmias são:

Trigêmio vagal — alguns autores recomendam profilaticamente o bloqueio retrobulbar para prevenir a instalação da arritmia. O uso de atropina poderia prevenir a maior parte destas alterações embora quando surgem nesta situação são de gravidade maior. A estimulação mecânica do seio carotídeo é manobra vagal que pode desencadear arritmia.

Estímulo elétrico central — (18,35,43) — É o que ocorre em tratamento psiquiátrico com eletroconvulsoterapia.

Estímulo do hipotálamo e outros dencefálicos causam alteração do ritmo. As arritmias podem surgir por mediadores simpáticos (mais precoces) ou por estímulo vagal (mais tardios).

Em neurocirurgia o estímulo direto com bisturi elétrico pode causar os mais variados tipos de arritmia.

Manipulação do coração: Pode causar arritmias variadas. O uso de bisturi elétrico pode agravar a situação.

Uso de digital: (16,42) — São dos mais variados tipos as arritmias induzidas por digital. O anestesologista não deve abusar do uso de digital por qualquer alteração de ritmo que possa surgir durante uma anestesia (geralmente taquicardia). Sempre, antes do uso de digital, devemos procurar alguma outra causa que possa estar levando a esta alteração de ritmo (hipoventilação, hipovolemia, etc.) e corrigi-los antes.

Alteração do S.N.A.: Patologia cirúrgicas que causem predomínio simpático (ex: feocromocitoma) ou parassimpático podem ser causas desencadeantes.

Alteração de temperatura: A hipotermia é causa importante de alterações do ritmo cardíaco. Pacientes operados em ambientes muito refrigerados ou resfriados propositalmente (cirurgia cardíaca) podem apresentar vários tipos de arritmias sendo a fibrilação ventricular (abaixo de 28.°C) a mais temida de outras mais raras, como a onda de Osborne.

Doença cardíaca prévia: Muitas vezes o paciente chega ao anestesista com alterações prévias do ritmo. Em algumas situações extremamente graves como nas oclusões coronarianas agudas (infarto) tem no aparecimento de arritmia o sinal mais precoce num doente anestesiado.

TIPOS DE ARRITMIAS

Classicamente as arritmias podem ser divididas em três grupos: devido à alteração na formação do impulso afetando o automatismo, devido à alteração na transmissão do impulso afetando a condução; devido à combinação das duas for-

mas (6). Assim temos dois grupos principais de arritmias representados por ritmos ectópicos e distúrbios de condução (24,41).

As arritmias podem afetar o rendimento cardíaco alterando o volume final diastólico, o estado intrínseco de contração e o sincronismo da contração átrio ventricular. As taquiarritmias podem causar diminuição do volume de enchimento diastólico e hipotensão arterial por débito cardíaco diminuído (36).

Anatomicamente as arritmias podem ser divididas em quatro grupos de acordo com a porção do coração em que elas aparecem a) Relacionadas com nódulo sinoatrial. b) com átrio. c) com nódulo. d) com ventrículos. Vejamos os principais tipos de arritmias durante anestesia:

Relacionadas com nódulo S.A. — alterações no sistema nervoso autônomo podem afetar o nódulo S.A. alterando o potencial de repouso e limiar de excitação (6,24,37).

Taquicardia sinusal — é a mais comum durante anestesia e perigosa na presença de doença miocárdica podendo causar isquemia. Tem relação durante anestesia com diversos fatores etiológico como febre, plano superficial, retenção de CO₂, dor, ansiedade pré-operatória, crise tireotóxica, potência cardíaca. A causa básica deve ser compensada primeiro.

Bradycardia sinusal — pode ter relação com estímulos vagais. Responde bem ao uso de atropina. Manobras de pressão ocular e carotídea podem causar esta arritmia.

Arritmia sinusal — relacionada com movimentos respiratórios ocorrendo diminuição da frequência ao final da inspiração e início da expiração.

Marcapaso migratório:

Apresenta alteração do espaço PR. Pode ter relação com aparecimento de sístoles prematuras.

Sístoles prematuras — é um dos tipos mais frequente de arritmia. Sua repercussão hemodinâmica depende do grau de prematuridade, frequência e local de origem (atrial ou ventricular).

Extrassístole atrial — caracterizada ao ECG por onda de morfologia diferente da normal com complexos QRS normais exceto nos casos de condução aberrante.

Certos anestésicos como ciclopropano podem causar esta alteração bem como alterações eletrolíticas importantes. Geralmente não necessitam tratamento a não ser correção da caus desencadeante.

Extrassístole ventricular — resultante de um foco ectópico ventricular. Comum durante anestesia podendo ter relação com alteração ventilatória, intoxicação digitálica e is-

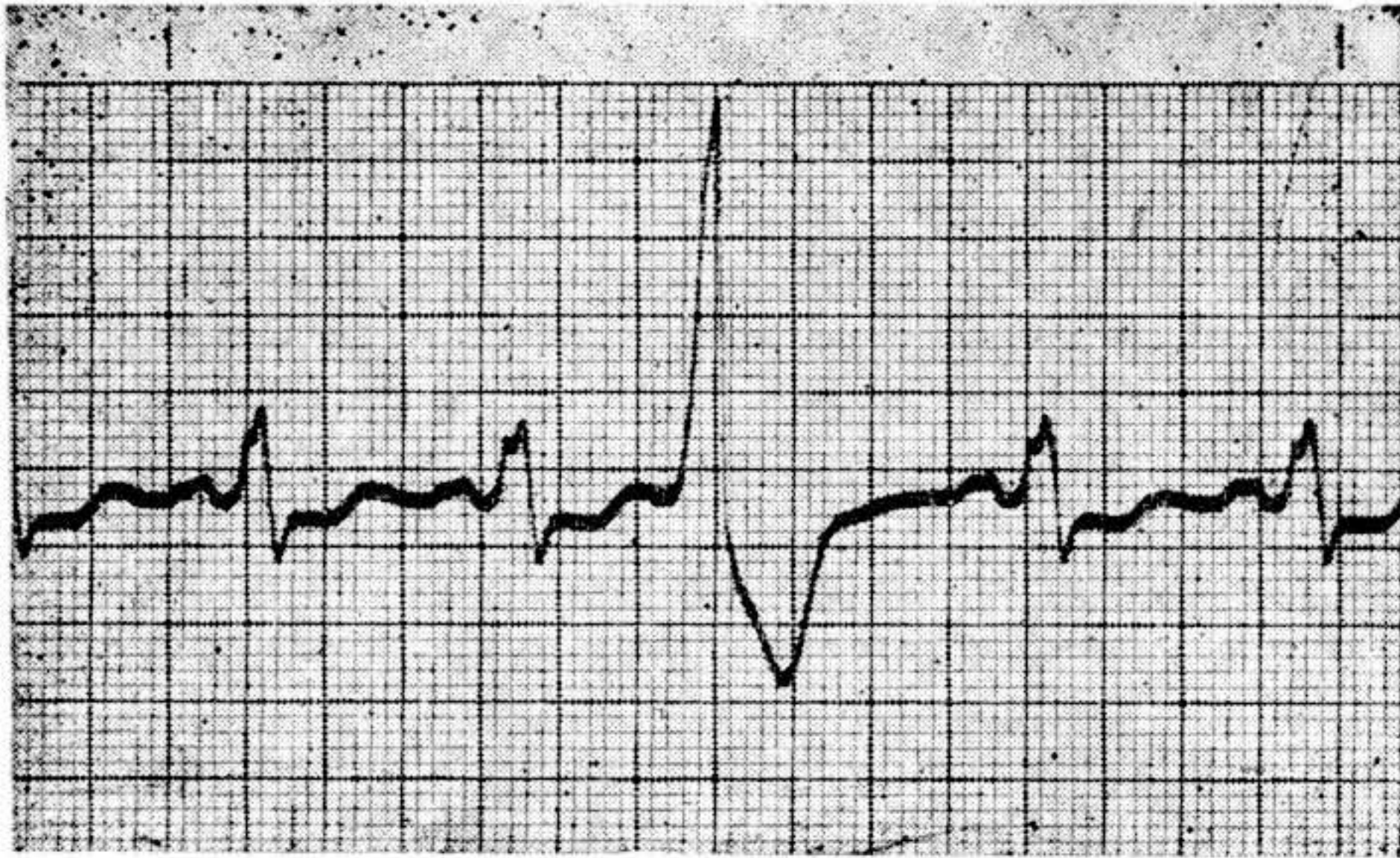
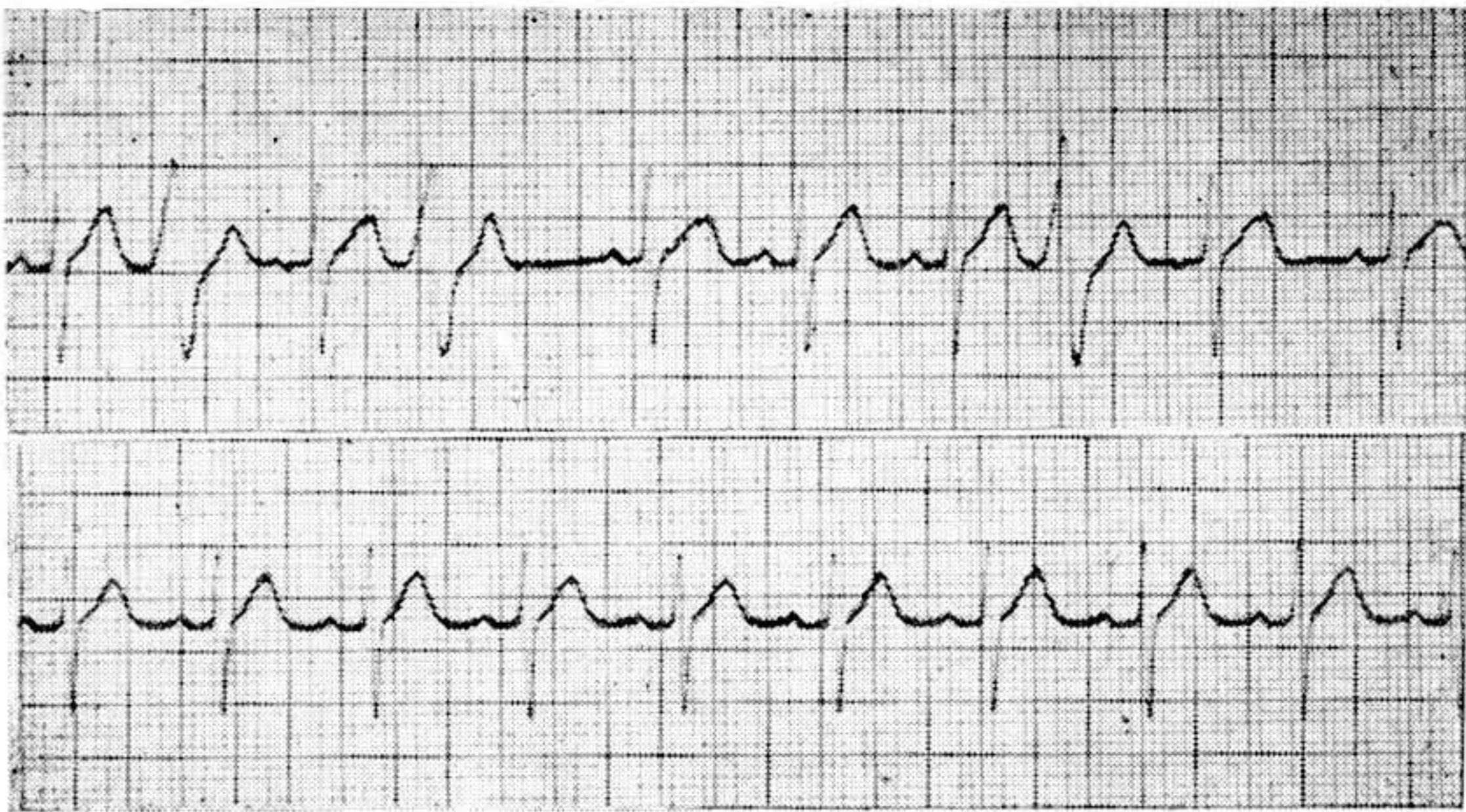


FIGURA 5

Extrassístole Ventricular e bloqueio de ramo Direito.

quemia miocárdica. Geralmente é seguida de pausa compensatória que causa desconforto no paciente acordado. Muitas vezes não necessita tratamento embora em outros casos seja sinal de alteração cardíaca séria (infarto e isquemia). A sedação dos pacientes muitas vezes diminui a incidência desta extrassístoles.



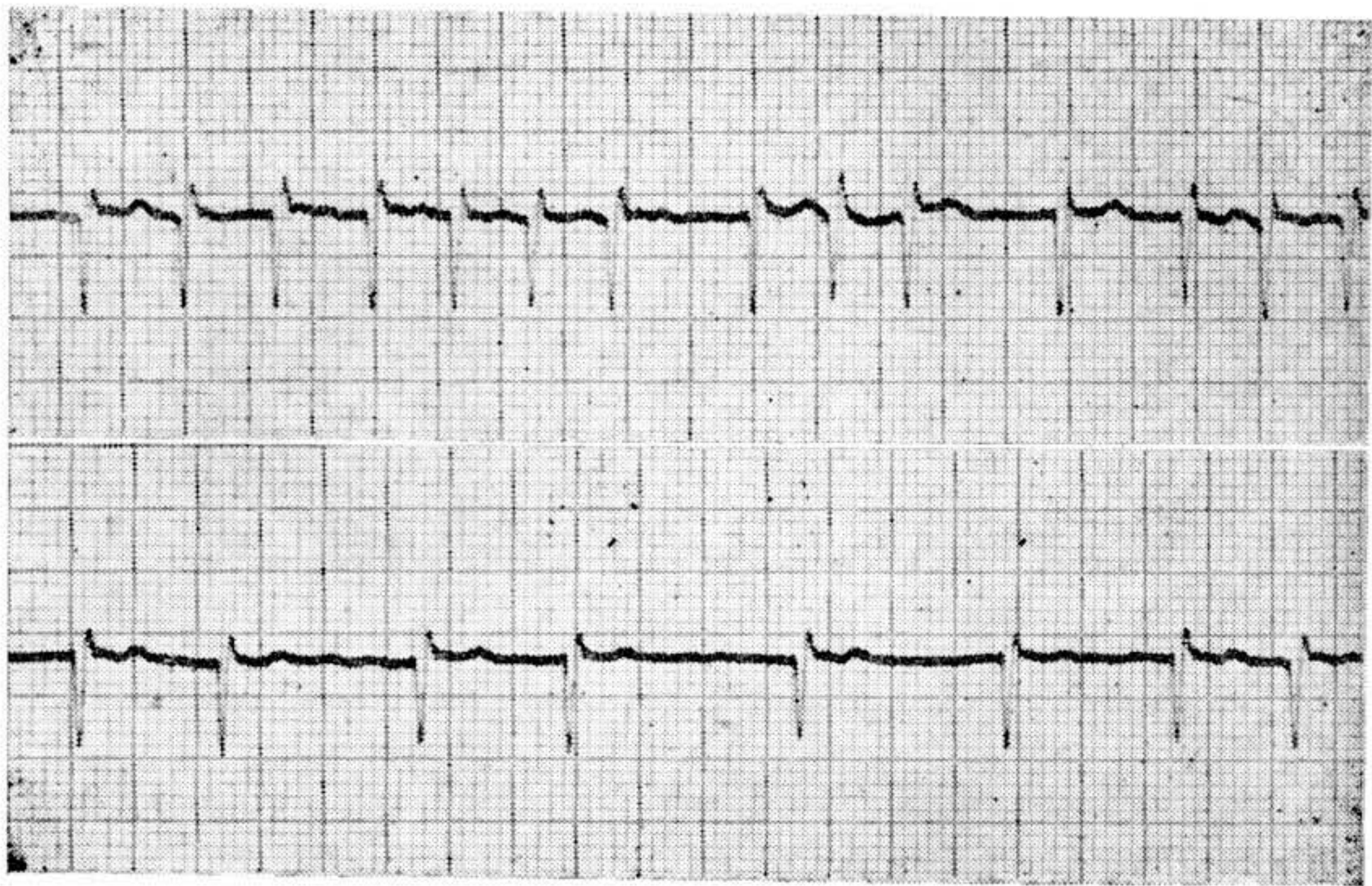
1/2h de lidocaina (400 mg) em 500 ml de S.G.4%

FIGURA 6

Extrassístolia ventricular no decorrer de cirurgia respondendo a infusão de lidocaina (400 mg) em 500 ml de soro glicosado.

O tratamento específico é necessário quando surgem mais de quatro extrassístoles por minuto, ou em salva ou de origem multifocais com diferentes morfologias. A correção da causa desencadeante muitas vezes compensa (hipokalemia, hipoventilação). Responde bem à infusão de lidocaína (1 e 2 mg/kg).

Taquicardias ectópicas — surgem e desaparecem bruscamente no traçado; são recorrentes podendo persistir por horas.



15 min. após 2 amps Dilacron :(IV).

FIGURA 7

Taquicardia supraventricular refratária com boa resposta ao uso de verapamil (Dilacron) IV).

Taquicardias supraventriculares — originadas acima do nódulo AV. Esta arritmia é caracterizada por complexos QRS normais porque a ativação ventricular segue o caminho normal de despolarização. Muitas vezes não requer tratamento. Em pacientes lúcidos pode causar síndrome de baixo débito e desconforto.

Responde bem à manobras vagais (compressão, do globo ocular ou do seio carotídeo).

A sedação com benzodiazepínico é empregada. O uso de anticolinesterásicos pode ser útil. Pequenas doses de prostigmina (0.5 a 1 mg) IV ou infusões contínuas de Edrofônio podem ser empregadas.

Quando não se obtem resposta com estas medidas podemos recorrer ao uso de digital (lanatosídeo 0,4 a 0,8 mg IV ou estrofantina). Nos casos mais graves com repercussão hemodinâmica podemos recorrer à cardioversão com choque de 50 a 100 mV.

Taquicardia ventricular — devido a impulso prematuro atingindo o ventrículo no seu período vulnerável (que coincide com a fase descendente da onda T). Arritmia grave geralmente com repercussão hemodinâmica relacionada com doença cardíaca isquêmica.

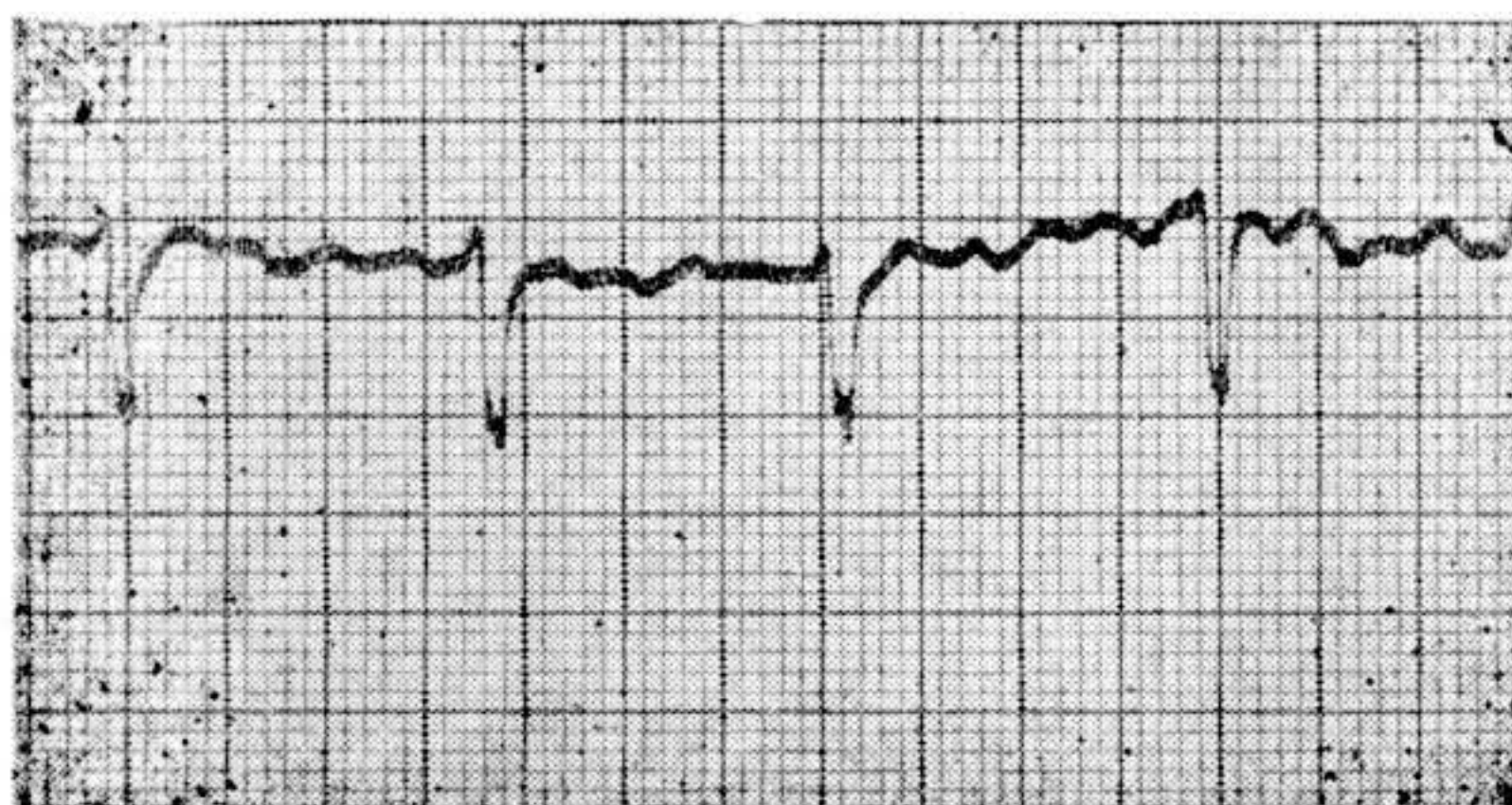


FIGURA 8

Fibrilação atrial crônica em paciente submetido a colecistectomia.

Ao ECG notamos complexos QRS irregulares com condução aberrante não se encontrando ondas P. Pode evoluir para fibrilação ventricular.

O tratamento deve ser imediato. Alguns autores recomendam uso precoce de cardioversão e outros fazem tentativa prévia com lidocaína (1 a 2 mg/kg IV ou em gotejamento contínuo 400 mg em 500 ml de soro glicosado).

O uso de procainamida venosa (50 a 100 mg) deve ser cauteloso pois pode causar parada em assistolia. Alguns autores recomendam bloqueadores beta.

Fibrilação e Flutter atrial: Diferem por ter a fibrilação freqüência mais rápida que o flutter (acima 350 bat/min).

O flutter responde bem ao digital. A fibrilação atrial quando causa, repercussão hemodinâmica deve ser tratada com cardioversão.

Bloqueios AV: Podem ser divididos em 3 tipos:

1.º grau — prolongando o tempo de condução (acima de 0,21 seg.).

2.º grau — falência de alguns impulsos, nem todos podem alcançar os ventrículos. Pode ser dividido em dois tipos:

Mobitz tipo I ou Wenckenbach, mais comum e Mobitz tipo II, mais grave, geralmente associado à doença orgânica séria. Pode evoluir para BAV total.

3.º grau — ou BAV total ou síndrome de Stokes — Adams — no qual os ventrículos respondem não a estímulos provenientes do nódulo SA e sim a estímulos regulares provenientes de porções inferiores da junção AV. Nesta situação drogas como atropina e isoproterenol podem ser empregadas. Nos casos graves, em que o bloqueio é definitivo, acompanhado de alterações hemodinâmicas graves, a implantação de um marca-passo se faz necessária.

Parada cardíaca: É a arritmia mais grave exigindo do médico cuidados imediatos de reanimação. Pode ocorrer por assistolia ou por fibrilação ventricular.

Outros tipos: Alguns outros tipos de arritmia podem existir em um paciente durante anestesia. Entre elas podemos citar a síndrome de Wolff — Parkinson — White, ritmo idioventricular (o estímulo vem de marcapasso na rede de Purkinje), doença do nódulo sinusal (responsável por morte brusca ou paciente jovem) e outras mais raras.

TRATAMENTO DAS ARRITMIAS

Drogas antiarrítmicas: Lidocaína — reduz a frequência da descarga do marcapasso causando bloqueio na condução do nódulo S.A. Não atua na condução ventricular. Encurta o potencial de ação facilitando a saída de K⁺ de dentro da célula aumentando a condutância ao K⁺. Diminui o influxo de Na⁺ para célula causando diminuição do potencial de ação (13,24). Tem ação predominante nas arritmias de reentrada ou por alteração do automatismo. Não age nas arritmias supraventriculares pois tem maior ação ao nível dos ventrículos (3).

A dose inicial é de 1 a 2 mg/kg. Pode ser usada infusão contínua com 400 a 600 mg em solução glicosada. Pode causar alterações no SNC.

A bupivacaina tem ação antiarrítmica menos intensa que a lidocaina.

Quinidina — altera o fluxo iônico durante o potencial de repouso e ação. É depressor global das propriedades da fibra cardíaca. Reduz o automatismo impedindo a entrada de Na⁺. Diminui a velocidade de condução, a excitabilidade. Alonga a repolarização diminuindo a saída de potássio da célula. Indicada nas taquiarritmias (supraventriculares e fibrilação atrial).

Digital — reduz o cronotropismo (diminui a velocidade de condução), aumenta o inotropismo. Altera a permeabilidade Na^+ e K^+ . Tem sua ação máxima ao nível do limiar de intoxicação. Prolonga o período refratário do nódulo AV.

A hipopotassemia favorece a intoxicação digitálica. Está indicada nos casos de taquicardias supraventriculares, flutter atrial (por encurtar o período refratário do nódulo S.A.).

Drogas anticolinérgicas — Indicadas no controle de taquicardias supraventriculares por causarem maior liberação de acetilcolina ao nível do nódulo S.A.

Difenilhidantoína — Pouco tóxica, indicada sobretudo nas arritmias causadas por digital. Pode ser usada por via venosa na dose de 100 mg ou via oral.

Procainamida — Ação análoga a da quinidina. Pode ser empregada por via venosa com todos cuidados de monitorização e lentamente em doses que vão de 100 a 1000 mg. Pode causar hipotensão brusca e até mesmo parada em assistolia.

Bloqueadores adrenérgicos beta — Reduzem a ação das catecolaminas sobre o coração. Agem reduzindo a frequência de forma análoga a da quinidina.

Diminui a entrada de Na^+ na despolarização e altera a saída de K^+ . Diminui o automatismo e velocidade de condução, diminuindo a frequência. Tem sido empregados no pré-operatório para controlar hipertensão arterial, taquicardia sinusal, estados de hipertireoidismo. Podem ser empregados, com muita cautela, no per-operatório, por meio de injeção venosa na dose máxima de 1 mg.

Pode causar depressão miocárdica, agravando insuficiência cardíaca, causar hipotensão arterial. Contra-indicados em pacientes com asma brônquica (devido ao bloqueio beta ao nível de brônquios) e casos de bloqueios cardíacos.

Verapamil — Substância derivada da papaverina é vaso dilatador coronariano. Bloqueia o fenômeno da reentrada, diminuindo a amplitude do potencial de ação bem como automatismo. Empregado IV lentamente na dose de 5 a 15 mg.

Pode causar hipotensão arterial e bradicardia intensa provocando forte depressão ao nível do nódulo AV.

Droperidol — Tem ação profilática nas arritmias causadas por adrenalina aumentando o período refratário.

Solução Polarizante — Injeção de solução hipertônica de glicose a 50% com insulina e potássio. Indicada em transtornos de ritmo induzidos por digital e outros tipos de arritmia. Melhora os distúrbios de condução.

MANOBRAS E MÉTODOS DE TRATAMENTO

Manobras vagais — A compressão do globo ocular e a massagem sobre o seio carotídeo são importantes no tratamento das taquiarritmias supraventriculares.

Cardioversão — Utilizando os desfibriladores em corrente que vão de 50 a 400 mV. Empregada com todos os cuidados nos casos de fibrilação ventricular, taquicardia ventricular e fibrilação atrial (3,38). Muitas vezes o anestesiolegista é chamado para sedação em paciente em que vai ser empregada cardioversão contra-indicada em pacientes em uso de bloqueadores beta.

Marcapasso — Empregado em casos de arritmias cardíacas como BAV total, BAV 2.º grau e outras. Pode ser definitivo ou temporário. Pode quanto à sua ação ser permanente ou de demanda (que atua sempre que a frequência cardíaca cai abaixo de um limite prefixado). Caracterizado ao ECG pela presença de espícula antes do complexo QRS.

CONCLUSÃO

As arritmias cardíacas são frequentes durante anestesia. Tem diversas etiologias que deverão ser tratadas primariamente. A maior parte das arritmias surgem nas fases iniciadas de anestesia e na grande parte dos casos não requerem tratamento especial de início, devendo ser revistos métodos de ventilação, suspensão dos anestésicos ou não, diminuição de estímulos reflexos.

SUMMARY

CARDIAC ARRITHMIAS AND ANESTHESIA

The authors present a review of cardiac arrhythmias describing the electrophysiology of conduction in the heart, the etiopathogeny and relationship with anesthetics. A review of drugs and methods used in the treatment. is discussed.

REFERÊNCIAS

1. Alexander J P — Dysrhythmia and oral surgery. Brit J Anaesth 44:1179, 1972.
2. Andersen J R, Eikard B — Arrhythmias during halothane. Acta Anaesth Scand 22:430, 1978.

3. Arduino A M — Rotina de tratamento das arritmias. *An Hosp Sid Nac* 2:53, 1977.
4. Azevedo, Carvalho, Assad J et al. — *Debate J B M* abr. 1979.
5. Atlee J, Rusy B F, Kreul J F et al. — Supraventricular excitability in dogs during anesthesia with halothane and enflurane. *Anesthesiology*, 49:407, 1978.
6. Bellet S — *Essentials of Cardiac Arrhythmias*. William Saunders, 1978.
7. Bertolo L, Novakovic L, Penna M — Antiarrhythmic effects of droperidol. *Anesthesiology*, 37:529, 1972.
8. Bird C G, Hayward I, Howells T H — Cardiac arrhythmias during thyroid surgery. *Anaesthesia*, 24:180, 1969.
9. Brodsky M — Arrhythmias documented by 24 hours. *Am J Cardiol* 39:390, 1971.
10. Bittencourt J M — Mecanismo eletrofisiológico das arritmias. *Rev Bras Anest* 19:565, 1969.
11. Burton A — *Fisiologia e Biofísica da Circulação*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1977.
12. Cragnolino H — Las arritmias cardíacas; aspectos relacionados con la anestesia. *Rev Arg Anest* 33:32, 1975.
13. Del Nero J R — Atualização das arritmias cardíacas. *J B M*, supl mai 1978.
14. Dreifus L, Likeff — *Cardiac arrhythmias*. Prune & Stratton, 1973.
15. Dunbar — The effect of mepivacaine, bupivacaine and lidocaine on digitalis-induced ventricular arrhythmias. *Anesth Analg* 49:761, 1970.
16. Dunbar R, Boettner R B, Gatz R N, Pennington R E et al — Arrhythmias. *Anesth Analg* 49:761, 1970.
17. Eerola R M — Cardiac arrhythmias during induction. *Anesthesist Finland*, 20:468, 1971.
18. Eikard B — Effects of respiratory acidosis on the arrhythmia threshold during fluroxene and halothane anesthesia. *Acta Anaesth Scand* 19:120, 1975.
19. Frieden J — Cardiac arrhythmias. *Am J Cardiol* 27:120, 1975.
20. Fundo Editorial Byk-Prociencx. *Fisiologia cardiovascular*, 1976.
21. Horrigan R W, Eger E I, Wilson C — Epinephrine-induced arrhythmias during enflurane anesthesia. *Anesth Analg* 57:547, 1978.
22. Kaplan J A, Dunbar R W, Hatcher C R — Diagnostic value of the V₅ precordial electrocardiographic lead. *Anesth Analg* 57:364, 1978.
23. Katz R L, Bigger Jr T J — Cardiac arrhythmias during anesthesia. *Anesthesiology*, 33:193, 1970.
24. Lappas D, Powell J — Cardiac dysfunction in the perioperative period. *Anesthesiology*, 47:117, 1977.
25. Lippman M — Epinephrine injection with enflurane anesthesia. *Anesth Analg* 53:886, 1974.
26. List W F M — Succinylcholine arrhythmias. *Anesth Analg* 50:361, 1971.
27. Mirakur R K — Atropine and glycopyrronium premedication. *Anaesthesia*, 33:906, 1978.
28. Morrow D — Logic management of cardiac arrhythmias during anesthesia. *Anesth Analg* 48:748, 1969.
29. Nicoletti R L, Oliveira A C, Oliveira M P dos R et al. — Ação da novocaína sobre as extrassístoles ventriculares em pacientes com cardiopatia chagásica crônica. *Rev Bras Anest* 28:126, 1978.
30. Owens W, Waldbaum — Cardiac dysrhythmia following reversal of neuromuscular blocking agents in geriatric patients. *Anesth Analg* 57:186, 1978.
31. Prati M — Anesthetic agents and cardiac electromechanical activity. *Anesthesiology*, 49:338, 1978.
32. Robideaux V — Oculocardiac reflex caused by midface disimpaction. *Anesthesiology*, 49:433, 1978.
33. Reynolds A K — Chiz. Halothane and methoxyflurane comparison of their effect on cardiac pacemaker fibres. *Anesthesiology*, 33:602, 1970.

34. Roizen M, Stevens — Multiform ventricular tachycardia due to interaction of aminophylline and halothane. *Anesth Analg* 57:738, 1978.
35. Saunders B, Jenkins L — Cardiac arrhythmias of central nervous system origin. *Canad Anaesth Soc J* 20:617, 1973.
36. Starre P J, Van der — Wolff-Parkinson-White syndrome during anesthesia. *Anesthesiology*, 48:369, 1978.
37. Vanik P E — Cardiac arrhythmias during halothane anesthesia. *Anesth Analg* 47:299, 1968.
38. Usubiaga J — Cardioversion and the anesthesiologist. *Anesth Analg* 49:816, 1970.
39. Vaughan R W — Ventricular arrhythmias after topical vasoconstrictors. *Anesth Analg* 52:161, 1973.
40. Vourch G — Cardiovascular arrhythmia induced by pneumoencephalography. *Brit J Anaesth* 50:833, 1978.
41. Valdez C A, Espinosa, Montenegro D, Montiel J A et al. — Trastornos del ritmo cardiaco durante la anestesia general. *Rev Arg Anest* 33:43, 1975.
42. Warner H — Therapy of common arrhythmias. *Med Clin North Am* 58:995, 1974.
43. Wikinski J, Usubiaga L et al. — Arritmias cardíacas producidas por electroshock. *Rev Arg Anest* 29:51, 1970.