

10

ARRITMIAS NO PACIENTE GRAVE

ANTONIO CARLOS AMEDEO VATTIMO
MARIA DE FÁTIMA FERNANDES VATTIMO

PONTOS A APRENDER



1. Os mecanismos arritmogênicos e a sua importância para a abordagem terapêutica das arritmias cardíacas.
2. As principais características eletrocardiográficas das taquicardias e bradicardias para a realização do diagnóstico eletrocardiográfico em situações que envolvam o atendimento em UTI.
3. A sequência de ações envolvidas no tratamento das arritmias, incluindo a escolha das medicações ou de procedimentos auxiliares, como o uso de desfibrilador e marca-passo temporário.



PALAVRAS-CHAVE

Bloqueio, bradicardia, cardioversão elétrica, supraventricular, taquicardia, ventricular.



ESTRUTURA DOS TÓPICOS

Introdução. Taquicardias. Bradiarritmias. Resumo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

As arritmias cardíacas são extremamente frequentes na prática clínica. Dados norte-americanos estimam uma taxa de prevalência de aproximadamente 1 em 18 indivíduos ou 5,3%, o que corresponde a cerca de 14,4 milhões de pessoas.

Embora a prevalência seja alta, a maioria das arritmias cardíacas não apresenta alto risco para a ocorrência de morte súbita, o que, no entanto, não deve ser equivocadamente considerado como uma situa-

ção em geral benigna, uma vez que repercussões clínicas significativas e graves podem ocorrer.

No âmbito da Unidade de Terapia Intensiva (UTI), as arritmias cardíacas são eventos comuns e, muitas vezes, levam à deterioração de uma situação clínica já crítica.

Diferentemente da prática ambulatorial, a identificação das arritmias cardíacas na UTI se faz, na maioria das vezes, no momento de sua ocorrência, por meio da monitorização cardíaca, fato que contribui de forma significativa para a rápida identificação e determinação da estratégia terapêutica adequada.

O conhecimento dos diferentes mecanismos arritmogênicos, a avaliação clínica criteriosa das condições do paciente, o reconhecimento eletrocardiográfico correto e a escolha racional dos procedimentos terapêuticos são os fatores críticos que determinam o sucesso do tratamento das diferentes arritmias e, muitas vezes, da própria manutenção da vida do paciente na UTI.

Neste capítulo, esses aspectos serão priorizados. Os distúrbios do ritmo cardíaco serão divididos em taquicardias e bradiarritmias para o melhor entendimento.

TAQUICARDIAS

TAQUICARDIA SINUSAL

A taquicardia sinusal é definida por uma frequência sinusal maior que 100 bpm. A taquicardia sinusal ocorre em resposta aos estímulos fisiológicos apropriados (p. ex., exercício físico e alterações emocionais), podendo também resultar de condições patológicas (p. ex., febre, hipovolemia, hipóxia, anemia, acidose, estados catabólicos e infecciosos e hipertireoidismo) e do uso de medicamentos (p. ex., broncodilatadores, anorexígenos, aminofilina, atropina e quimioterápicos antineoplásicos) ou substâncias estimulantes (p. ex., cafeína, álcool, nicotina e drogas ilícitas). Algumas formas de taquicardia sinusal podem ser desencadeadas pela mudança postural para a posição ortostática, fazendo parte da síndrome da taquicardia postural ortostática (STPO).

Em outra situação clínica denominada taquicardia sinusal inapropriada, ao contrário da taquicardia sinusal, a frequência cardíaca mantém-se elevada de forma persistente ou desproporcional ao que

seria esperado em situações fisiológicas ou secundárias ao uso de medicações ou outras patologias, sendo que seu mecanismo básico parece depender do aumento do automatismo do nó sinusal ou da regulação autonômica alterada sobre ele, com predomínio da estimulação simpática e redução do tônus parassimpático.

Mecanismo de ação

Em geral, a taquicardia sinusal ocorre secundariamente à estimulação adrenérgica sobre as células do nó sinusal.

Quadro clínico e diagnóstico

A taquicardia sinusal é, muitas vezes, confundida com as taquicardias supraventriculares decorrentes de outros mecanismos, sobretudo taquicardias atriais. Contudo, a análise eletrocardiográfica de doze derivações permite observar que as características morfológicas da onda p (positiva em II e aVF, e negativa em aVR, com eixo no plano frontal entre 0 e + 90° e direção anterior e para a esquerda no plano horizontal) e a relação entre as ondas p e o complexo QRS estão mantidas, confirmando sua origem no nó sinusal (Figura 10.1).

Tratamento

A abordagem da taquicardia sinusal está intimamente relacionada à identificação da sua origem. Nos casos em que é indicado o controle da FC, por exemplo, em pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) ou quadros de tireotoxicose, os betabloqueadores orais são a medicação de escolha, desde que não existam contraindicações para o seu uso.

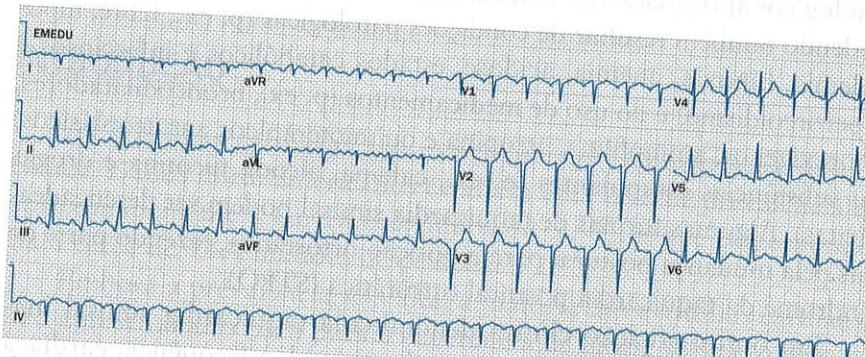


Figura 10.1

Taquicardia sinusal. As características morfológicas e a relação p-QRS são mantidas. Fonte: www.emedu.org.

TAQUICARDIA POR REENTRADA NODAL

A taquicardia por reentrada nodal atrioventricular (TRNAV) é a forma mais comum de taquicardia paroxística supraventricular em pacientes que não apresentam doenças cardíacas associadas, sendo mais frequente em mulheres. A TRN envolve a participação de duas vias anatômicas localizadas junto ao nó AV.

Mecanismo de ação

O mecanismo de ação dessa arritmia depende da ativação de um circuito de reentrada localizado na região do nó atrioventricular. Esse circuito é constituído de duas vias distintas em termos anatômicos e funcionais. Ele se forma à medida que um estímulo originário dos átrios alcança a porção proximal das duas vias simultaneamente. Assim, ele é conduzido com maior rapidez pela via rápida e encontra a porção distal da via de condução lenta ainda fora do período refratário, ativando-a retrogradamente e formando um circuito contínuo. A via de condução rápida conduz o estímulo originário dos átrios retrogradamente, enquanto a via lenta é utilizada de maneira anterógrada. De forma rara, esse circuito pode ocorrer de modo inverso, em que a condução anterógrada se faz pela via rápida e a retrógrada, pela via lenta, produzindo características eletrocardiográficas distintas.

Quadro clínico e diagnóstico

Os sintomas causados pela TRNAV variam desde quadros leves com sensação de palpitações até queixas de grande desconforto com sensação de palpitações precordiais e pulsação carotídea, mas raramente estão associados a um comprometimento hemodinâmico. Na análise eletrocardiográfica, a taquicardia apresenta frequência cardíaca entre 140 e 250 bpm e complexos QRS estreitos. Na análise da relação p-QRS, a onda p é retrógrada e ocorre ao mesmo tempo que o complexo QRS ou, no máximo, 70 ms depois (intervalo RP < intervalo PR; Figura 10.2). Uma vez que a ativação atrial se faz de maneira retrógrada no modo típico, a onda p mostra-se negativa nas derivações inferiores e positiva em V1. (Raramente, quando a ativação do circuito se dá de modo atípico, a onda p inscreve-se antes do complexo QRS, com intervalo RP maior ou igual a 70 ms [PR > RP].)

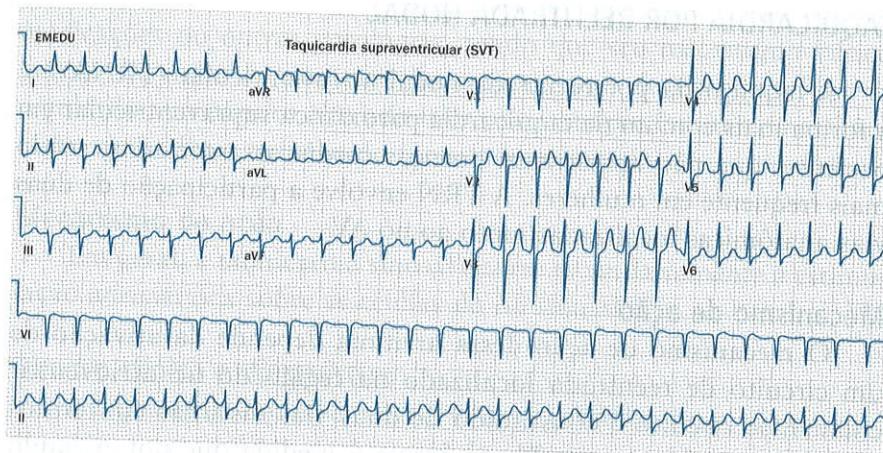


Figura 10.2 TRNAV: os complexos QRS são estreitos, e a onda p ocorre ao mesmo tempo que o QRS ou retrogradamente depois dele (intervalo RP < 70 ms). Fonte: www.emedu.org.

Tratamento

O tratamento agudo da TRNAV pode ser feito por:

- Manobra vagal: desde que não haja contraindicações, a manobra vagal (massagem sobre o seio carotídeo ou manobra de Valsalva) pode ser utilizada com orientação e supervisão médica; porém, o índice de êxito com a obtenção da reversão da taquicardia é baixo.
- Adenosina: é uma droga rapidamente metabolizada, atuando por meio da lentificação da formação dos impulsos no nó sinusal e da condução dos impulsos pelo nó AV, que pode levar à interrupção do circuito de reentrada nodal formado e, como consequência, da taquicardia. A dose utilizada é de 6 mg EV em *bolus*. Caso não haja reversão, pode-se utilizar 12 mg EV em *bolus* após 5 minutos, conforme prescrição médica.
- Verapamil: quando não ocorre reversão com o uso de adenosina ou quando ela é contraindicada, pode-se utilizar o verapamil na dose de 5 mg EV em 5 a 10 minutos, podendo ser repetida após 15 a 30 minutos (máximo de 30 mg), conforme prescrição médica.
- Cardioversão elétrica: raramente é necessária, mas, quando indicada (p. ex., na presença de sinais de instabilidade hemo-

dinâmica: rebaixamento do nível de consciência, hipotensão, dor torácica, insuficiência respiratória), utilizam-se cargas baixas (50 a 100 J), com êxito na maioria das vezes.

Após a reversão da taquicardia em pacientes com crises sustentadas frequentes, deve-se avaliar a prevenção de novos episódios, em função da sua frequência e dos sintomas causados por eles. Poucos estudos controlados avaliaram a eficácia a longo prazo de agentes antiarrítmicos na profilaxia de episódios de TRN, sendo os betabloqueadores (propranolol) e os bloqueadores de canais de cálcio as drogas mais utilizadas (os outros antiarrítmicos são raramente utilizados). Uma vez que o período de tratamento é geralmente longo ou indefinido e sua efetividade é baixa (30 a 50%), o tratamento ablativo definitivo tem sido proposto como uma opção de tratamento de primeira linha para esses pacientes. A ablação (eliminação) por radiofrequência da via lenta do circuito apresenta altas taxas de êxito (94 a 96%) e baixos índices de complicações (cerca de 0,5 a 4%) e de recidivas (3 a 7%).

A escolha do tratamento ablativo deve levar em conta a frequência e duração dos sintomas, a tolerância dos pacientes aos sintomas, a efetividade do tratamento farmacológico, a necessidade do uso de medicação por prazos muito prolongados, o estilo de vida e as atividades profissionais dos pacientes e a presença de cardiopatias concomitantes.

TAQUICARDIA POR REENTRADA ATRIOVENTRICULAR

Nesse tipo de taquicardia, ao contrário da taquicardia por reentrada nodal atrioventricular, existem vias acessórias de condução que conectam o tecido miocárdico atrial diretamente ao ventrículo. As vias acessórias podem ser classificadas conforme a sua localização (ao longo do anel mitral ou tricúspide), suas propriedades de condução (decremental ou não decremental) e sua capacidade de condução (anterógrada, retrógrada ou ambas). As vias acessórias capazes de conduzir o estímulo apenas retrogradamente são denominadas “ocultas” e são as mais comuns, enquanto as vias anterógradas, uma vez que podem causar pré-excitacão ventricular no eletrocardiograma (ECG) convencional, são chamadas “manifestas” (em geral, também apresentam capacidade de condução retrógrada). A síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)

se refere aos casos em que há uma via acessória capaz de gerar pré-excitacão ventricular, estando associada à ocorrência de taquicardias.

Mecanismo de ação

A taquicardia por reentrada atrioventricular (TRAV) envolve o nó atrioventricular e a via acessória de condução para a formação do circuito de reentrada. Em 90% dos casos, esse circuito ocorre de forma ortodrómica, isto é, o impulso elétrico é conduzido dos átrios para os ventrículos pelo nó AV e retorna aos átrios por meio da condução retrógrada pela via acessória. Em uma menor parte dos casos, o circuito pode ocorrer de forma antídromica, ou seja, a condução anterógrada em direção ao ventrículo é feita pela via acessória e a direção reversa, pelo nó AV.

Nos casos em que as vias acessórias apresentam capacidade de condução anterógrada, a ocorrência de fibrilação atrial pode representar um quadro grave e potencialmente fatal, uma vez que as altas frequências originadas nos átrios podem ser conduzidas ao ventrículo sem a interferência do nó atrioventricular, gerando uma rápida resposta ventricular, a qual pode degenerar para fibrilação ventricular.

Quadro clínico e diagnóstico

O quadro clínico das TRAVs depende das características das vias acessórias e do tipo de circuito formado. Comumente, as taquicardias ortodrómicas causam palpitações, desconforto torácico, dispneia e tontura, sendo menos frequente a ocorrência de instabilidade hemodinâmica e síncope. As taquicardias antídromicas podem se manifestar de forma potencialmente grave, uma vez que podem ocorrer altas frequências de resposta ventricular, o que pode ocasionar importantes repercussões hemodinâmicas e até mesmo degeneração para fibrilação ventricular. O reconhecimento eletrocardiográfico demonstra, na sua forma mais comum, uma taquicardia com intervalos RR regulares e complexos QRS estreitos, com FC de 200 bpm (Figura 10.3). Uma onda p retrógrada, ocasionada pela ativação atrial retrógrada por meio da via acessória, pode ser visualizada no segmento ST, ocorrendo com intervalo superior a 90 ms ao fim do complexo QRS (intervalo RP > 90 ms). Nos casos de taquicardias em que as vias acessórias apresentam capacidade de condução anterógrada e formação de circuitos antídromicos, a apresentação eletrocardiográfica

fica é de uma taquicardia regular com complexos QRS alargados, devendo ser feito o diagnóstico diferencial com taquicardias de origem ventricular.

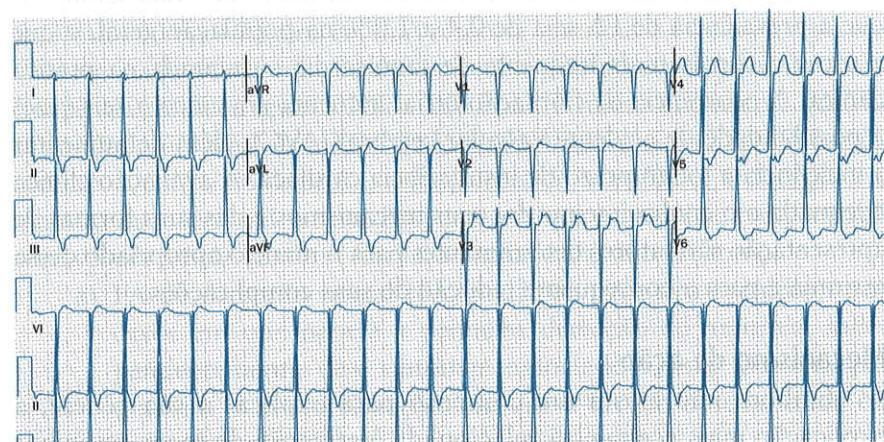


Figura 10.3 TRAV: os complexos QRS são estreitos (forma ortodrómica) e a onda p retrógrada inscreve-se após o QRS (intervalo RP > 70 ms). Fonte: www.heartpearls.com.

Tratamento

Nas TRAVs com complexos QRS estreitos, o bloqueio transitório da condução pelo nó AV é uma maneira eficiente de interromper o circuito e, como consequência, a taquicardia. Manobras vagais, adenosina, verapamil ou diltiazem em doses semelhantes às utilizadas nas TRAVs são as drogas mais utilizadas. Se não forem eficientes, pode-se utilizar a cardioversão elétrica com cargas baixas. Em pacientes com sinais de instabilidade hemodinâmica e resposta ventricular muito rápida, a cardioversão elétrica é indicada como terapia inicial. Pode ser muito difícil diferenciar as taquicardias com complexos QRS alargados (antídromicas) das taquicardias ventriculares, devendo-se, nos casos de dúvida, seguir as orientações de conduta para o tratamento dessas últimas.

Para a prevenção de recorrências, podem-se utilizar agentes antiarrítmicos que prolongam o período refratário ou o tempo de ativação da via acessória. Assim como nas TRAVs, o uso de ablação por radiofrequência fornece uma alternativa curativa, com baixo índice de complicações e alto índice de êxito.

FIBRILAÇÃO ATRIAL

A fibrilação atrial apresenta grande relevância clínica, em virtude de sua potencial associação com o tromboembolismo, aumento da necessidade de hospitalizações e prejuízos na qualidade de vida. Estima-se que a prevalência de FA seja de 0,4 a 1,0% na população geral, o que a torna a forma mais frequente de taquicardia sustentada na prática clínica. A ocorrência de fibrilação atrial aumenta em cinco a seis vezes a possibilidade de acidente vascular cerebral (AVC), além de aumentar a incidência a longo prazo de insuficiência cardíaca. A avaliação clínica adequada e o conhecimento dos seus mecanismos e das suas formas de apresentação são fatores determinantes para o manejo apropriado dessa arritmia e para a consequente redução de suas complicações.

Mecanismo de ação

Embora não exista um consenso para explicar a sua gênese, a explicação mais aceita está relacionada à ativação de focos ectópicos localizados sobretudo nos óstios das veias pulmonares, que levam à alteração das propriedades de condução e refratariedade das fibras atriais e favorecem a formação de múltiplos e pequenos circuitos de reentrada no interior do átrio. As frequentes alterações da refratariedade atrial associadas à ocorrência de fenômenos repetidos de fibrilação favoreceriam a chamada “remodelação” atrial e a perpetuação dos episódios arrítmicos.

Quadro clínico e diagnóstico

O quadro clínico associado à fibrilação atrial é extremamente variável e está relacionado não apenas à frequência cardíaca, mas também à presença de cardiopatias e outras doenças associadas. É comum o paciente apresentar-se totalmente assintomático, manifestar queixas inespecíficas, como sensação de palpitações ou batimentos cardíacos irregulares, ou procurar assistência em virtude de outras queixas, como surgimento ou piora de dispneia para esforços, edema de membros inferiores ou ortopneia. A fibrilação atrial também pode estar associada a importantes repercussões, sendo que a apresentação clínica pode se dar na forma de quadros emergenciais, como insuficiência cardíaca descompensada, hipotensão, angina ou infarto do miocárdio. É importante lembrar que a ocorrência de complicações embólicas cerebrais ou

periféricas pode ser uma consequência da fibrilação atrial e representar a sua principal manifestação clínica.

A característica eletrocardiográfica principal da fibrilação atrial é a presença de pequenas ondas irregulares com amplitude e morfologia variáveis na linha de base, denominadas ondas f, ocorrendo com a frequência de 350 a 600 bpm (Figura 10.4). A resposta ventricular é muito irregular e é determinada pela condução dos estímulos pelo nó atrioventricular, com frequência cardíaca igual a 100 a 160 bpm. É muito importante classificar a fibrilação atrial de maneira adequada, baseando-se em critérios que incluem o tempo de detecção, a frequência de ocorrência, a duração e a maneira de reversão dos episódios, uma vez que a estratégia terapêutica é variável em função disso. A fibrilação atrial é classificada como:

- FA de detecção inicial (FA inicial ou primeiro episódio): nos casos em que ocorre a primeira detecção da arritmia, independentemente dos sintomas associados. Essa classificação também inclui as situações em que a FA era desconhecida ou tinha duração incerta.
- FA paroxística: nos casos em que ocorreram pelo menos dois episódios conhecidos (FA recorrente) com reversão espontânea da arritmia, apresentando duração menor ou igual a sete dias.
- FA persistente: nos casos em que não houve reversão espontânea e cuja duração é geralmente maior que sete dias, tendo muitas vezes sido necessária a realização de cardioversão farmacológica ou elétrica para restaurar o ritmo cardíaco normal.
- FA permanente: nos casos em que a arritmia apresenta longo tempo de duração (em geral, maior que um ano), sem indicação ou êxito da reversão.

Essa classificação está relacionada apenas aos episódios sustentados, ou seja, com mais de 30 segundos de duração, não devendo ser aplicada em situações em que a ocorrência de FA é secundária às condições conhecidas, como pós-operatório de cirurgias cardíacas, pós-infarto do miocárdio, hipertireoidismo, miocardite ou doenças pulmonares agudas.

Tratamento

Inicialmente, é importante classificar o episódio e avaliar as condições clínicas do paciente de maneira adequada. Nos casos em

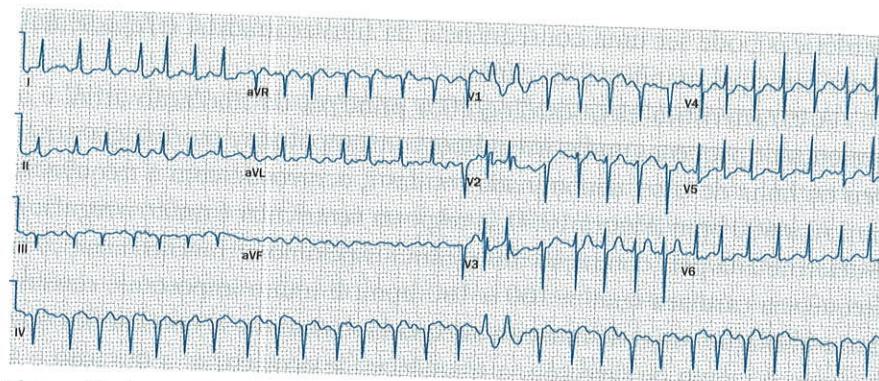


Figura 10.4 Fibrilação atrial: o ritmo é irregular e as ondas p são substituídas por ondas de fibrilação atrial (f). Observam-se dois batimentos conduzidos com aberrância nas derivações V1, V2 e V3. Fonte: www.emedu.org.

que há estabilidade clínica, a estratégia de tratamento da fibrilação atrial inclui a tomada de decisão relativa ao controle da frequência cardíaca, à restauração e manutenção do ritmo sinusal e à prevenção de fenômenos tromboembólicos.

Nos casos em que há instabilidade hemodinâmica ou naqueles em que os sintomas da arritmia são considerados graves (Quadro 10.1), é indicada a imediata cardioversão elétrica sincronizada com 200 a 360 J.

Nos casos estáveis que não requerem cardioversão imediata, a conduta terapêutica pode ser resumida da seguinte forma:

- FA de detecção inicial ou paroxística: nesses casos, há uma alta possibilidade de reversão espontânea para ritmo sinusal nas primeiras 24 horas (cerca de 60%), podendo-se optar apenas pelo controle da frequência cardíaca, com uso de betabloqueadores (propranolol: 80 a 240 mg VO/dia; metoprolol: 2,5 a 5 mg EV por 5 minutos ou esmolol) ou bloqueadores de canais de cálcio (diltiazem: 0,25 mg/kg por 2 minutos ou verapamil: dose inicial em *bolus* de 5 a 10 mg EV seguido de infusão contínua na velocidade de 5 mg/kg/min), digoxina ou, raramente, outros agentes antiarrítmicos, como amiodarona, devendo a prevenção de tromboembolismo ser feita com agentes anticoagulantes. Caso opte-se pela reversão para ritmo sinusal, é importante determinar o tempo de duração do episódio. Nos casos com duração menor que 48

Quadro 10.1 Indicações para cardioversão elétrica imediata na fibrilação atrial.

FA com rápida resposta ventricular não prontamente responsiva às medidas farmacológicas, com evidências de:

- Isquemia miocárdica em evolução (IAM, angina, síndrome isquêmica instável).
- Hipotensão sintomática.
- Insuficiência cardíaca sem resposta imediata às medidas farmacológicas.
- Portadores de síndrome de WPW, nos quais a fibrilação atrial está associada a rápida resposta ventricular e instabilidade hemodinâmica.
- Sintomas acentuados e incapacitantes (confusão mental, tontura, dor precordial).

horas, a cardioversão química ou elétrica pode ser feita sem a utilização de anticoagulantes; porém, nos casos com duração maior que 48 horas ou naqueles em que não é possível determinar o tempo de duração, deve-se iniciar a anticoagulação oral e manter o esquema por três semanas, de forma que a relação normatizada internacional (RNI) seja mantida entre duas e três semanas. Após esse prazo, pode-se optar pela cardioversão farmacológica ou elétrica. Os fármacos de primeira escolha para a reversão desses tipos de FA são a propafenona (1 a 2 mg/kg EV por 10 a 20 minutos ou 600 mg oral em dose única) e a amiodarona (5 a 7 mg/kg EV por 30 minutos), com menor grau de recomendação para quinidina (dose total de 0,8 a 1 g oral dividida em doses a cada 6 horas, associada com digital ou outra droga para controle da FC) e procainamida. Na presença de disfunção ventricular, deve-se utilizar somente a amiodarona. Uma alternativa em casos com duração maior que 48 horas, em que se pretende realizar a cardioversão em pacientes nos quais não é possível garantir um tempo de duração menor que 48 horas, é a realização do ecocardiograma transesofágico associado à anticoagulação com heparina EV. Caso não sejam visualizados trombos intracavitários, pode-se proceder a cardioversão, mantendo-se a heparina EV e iniciando a anticoagulação oral com warfarínicos, simultaneamente, até atingir a meta prevista de RNI. É importante lembrar que a anticoagulação oral deve ser mantida após a reversão pelo prazo de quatro semanas.

- b) FA persistente: nos casos de FA persistente, as recomendações são semelhantes às feitas para o controle da FC e anticoagulação oral, devendo-se, nos casos em que se optar pela cardioversão, seguir as recomendações após três semanas de anticoagulação efetiva.

O tratamento de manutenção após a reversão é feito com propafenona ou sotalol, nos casos em que não há disfunção ventricular, e com amiodarona (200 a 400 mg/dia VO), nos casos em que existe disfunção ventricular.

FLUTTER ATRIAL

Tipicamente, o *flutter* atrial é uma taquicardia que se origina no átrio direito, na região anterior do anel tricúspide e posteriormente à crista terminal. Formas menos comuns podem se originar em outros locais, estando muitas vezes relacionadas à presença de lesões cicatriciais após cirurgias ou procedimentos ablativos.

Mecanismo de ação

O *flutter* atrial é causado pela formação de um macrocircuito de reentrada, que envolve a região anatômica delimitada pelo anel tricúspide e a veia cava inferior. Esse circuito que se forma pode se movimentar em sentido anti-horário (*flutter* típico) ou horário (*flutter* atípico).

Quadro clínico e diagnóstico

O *flutter* atrial pode estar associado a patologias que resultam em um aumento do átrio direito (defeitos septais atriais, valvulopatia mitral ou tricúspide, insuficiência cardíaca, tromboembolismo pulmonar, hipertensão pulmonar), doenças cardíacas ou sistêmicas (pericardite, tireotoxicose), uso de substâncias tóxicas (álcool, anfetaminas), ou formação de lesões cicatriciais após cirurgias ou procedimentos ablativos, sendo que é raro ocorrer sem associação com fatores desencadeantes. O quadro clínico do *flutter* atrial pode variar de formas pouco sintomáticas até situações de instabilidade clínica, estando na maior parte das vezes relacionado às repercussões sobre as patologias de base do paciente.

O reconhecimento eletrocardiográfico do *flutter* se faz por meio da identificação de um ritmo regular com a presença de ondas de *flutter* que ocorrem de maneira contínua na linha de base (Figuras 10.5) e. As ondas de *flutter* são tipicamente negativas nas derivações II, III e aVF, em virtude do sentido anti-horário de rotação do circuito. Embora o *flutter* atrial produza um ritmo regular, a presença de graus variáveis de bloqueio na condução atrioventricular pode provocar uma resposta ventricular irregular, dificultando seu reconhecimento.

Tratamento

A cardioversão elétrica sincronizada que utiliza carga de energia baixa (50 J) é o tratamento de escolha para a reversão do *flutter* atrial instável ou com duração menor que 48 horas. Após a cardioversão com carga baixa, muitas vezes pode ocorrer deterioração do ritmo para fibrilação atrial, devendo-se então utilizar o protocolo adequado para a sua reversão elétrica.

Verapamil (dose inicial em *bolus* de 5 a 10 mg EV seguido de infusão contínua na velocidade de 5 mg/kg/min) ou diltiazem (0,25



Figura 10.5 *Flutter* atrial. Observam-se as ondas de *flutter* negativas nas derivações inferiores e positivas em V1.

mg/kg por 2 minutos) podem ser utilizados com o intuito de reduzir a resposta ventricular, assim como os betabloqueadores de ação curta (esmolol) ou longa (metoprolol 1 mg/min EV por 5 minutos). Nos casos em que não é possível realizar a cardioversão elétrica ou a lentificação da resposta por medicamentos, podem-se utilizar antiarrítmicos, como a propafenona ou amiodarona, com o objetivo de restaurar o ritmo sinusal. É importante lembrar que, embora o *flutter* atrial tenha um potencial menor que a fibrilação atrial para causar fenômenos tromboembólicos, estes podem ocorrer por ocasião da reversão para ritmo sinusal, devendo-se seguir as mesmas indicações para anticoagulação descritas para a fibrilação atrial.

TAQUICARDIA ATRIAL FOCAL

Comumente, a taquicardia atrial focal ocorre em indivíduos com doenças cardíacas ou pulmonares, distúrbios metabólicos, intoxicação digitalica e, raramente, em pacientes sem patologias associadas. Sua apresentação ocorre em períodos curtos e de forma recorrente, com terminação espontânea, embora possam ocorrer formas de duração prolongada ou incessante.

Mecanismo de ação

A taquicardia atrial focal é decorrente da estimulação automática de focos atriais próximos ou não do nó sinusal.

Quadro clínico e diagnóstico

Os sintomas da taquicardia atrial estão nitidamente relacionados às doenças estruturais presentes, assim como à FC. Em geral, a FC varia de 150 a 200 bpm. Se a FC não for excessivamente alta e não existir decréscimo de condução no nó AV, a resposta ventricular pode ser de 1:1, porém, nos casos em que existe aumento progressivo da frequência atrial, a resposta ventricular é limitada pelo bloqueio da condução pelo nó AV. No traçado eletrocardiográfico, ao contrário do *flutter*, que apresenta uma atividade elétrica contínua, existe um intervalo isoelettrico entre as ondas p. A análise da orientação das ondas p em V1 pode identificar o foco da arritmia, uma vez que as ondas originadas no átrio direito são positivas ou bifásicas em V1, enquanto as originadas no átrio esquerdo são negativas em V1 (Figura 10.6).

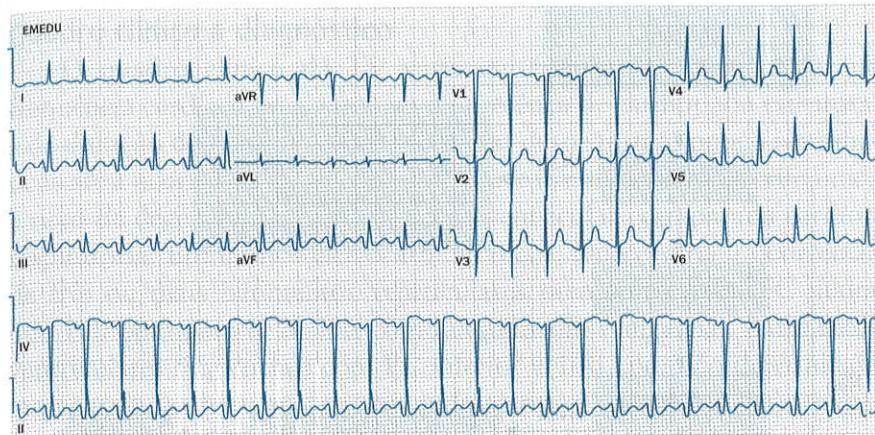


Figura 10.6 Taquicardia atrial. Fonte: www.emedu.org.

Tratamento

Antes de iniciar o tratamento da taquicardia atrial, é importante lembrar que ela pode estar associada à intoxicação digitalica. A fim de reduzir a resposta ventricular, podem-se utilizar betabloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio ou digitalicos. Nos casos em que a arritmia não é revertida, antiarrítmicos, como procainamida, propafenona e amiodarona, podem ser utilizados. Se for diagnosticada intoxicação digitalica, deve-se suspender o tratamento e realizar a correção dos distúrbios metabólicos associados.

Embora as taquicardias supraventriculares apresentem características eletrofisiológicas e repercussões clínicas distintas, o diagnóstico diferencial muitas vezes precisa ser rapidamente feito. Na Figura 10.7 estão esquematizados os principais passos para o diagnóstico inicial das taquicardias supraventriculares.

TAQUICARDIA VENTRICULAR

A taquicardia ventricular (TV) é definida como toda taquicardia que se origina distalmente à bifurcação do feixe de His, podendo envolver o sistema de condução e/ou o músculo cardíaco. A TV apresenta grande relevância clínica, uma vez que frequentemente está associada à presença de cardiopatia estrutural e risco de morte súbita.

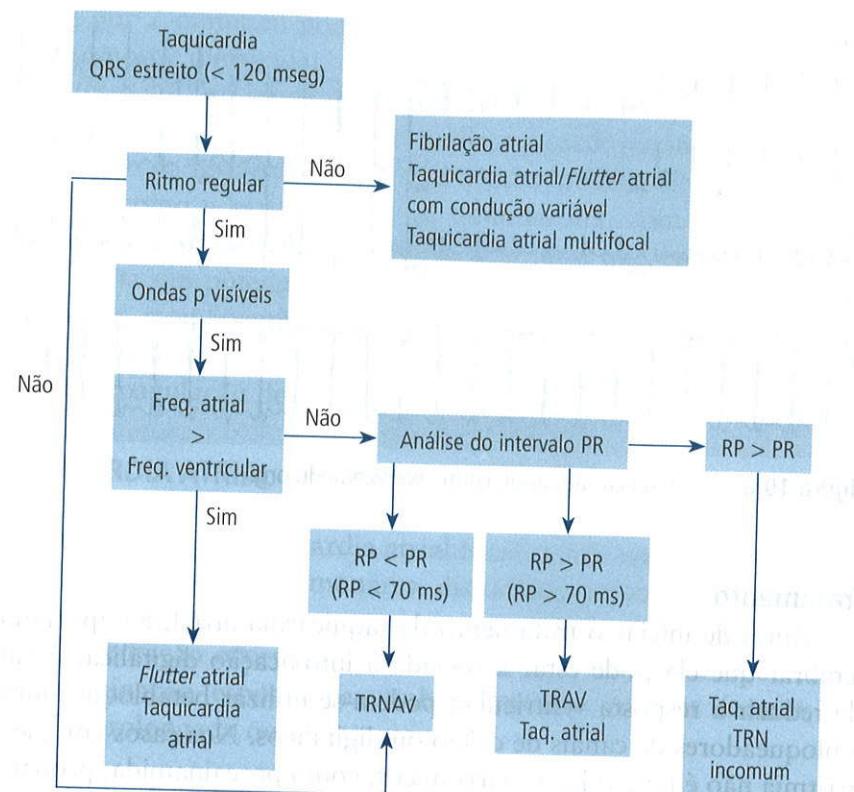


Figura 10.7 Algoritmo para diagnóstico diferencial de taquicardias supraventriculares. Fonte: adaptado de www.medicinanet.com.br.

Mecanismo de ação

A TV pode ser desencadeada por diversos mecanismos, seja por meio do aumento do automatismo ou da atividade deflagrada. No entanto, a formação de circuitos de reentrada é o mecanismo mais comum. Em pacientes que apresentam cardiopatia isquêmica, o mecanismo mais comum é a formação de microcircuitos de reentrada que envolvem o tecido cicatricial e o tecido miocárdico viável adjacente. Embora não seja muito comum, podem-se formar circuitos de macrorreentrada ao redor do tecido cicatricial ou aneurismas ventriculares.

Quando os circuitos de reentrada são formados, eles podem envolver apenas os ramos do sistema de condução ventricular.

Quadro clínico e diagnóstico

O quadro clínico da TV varia em função não apenas da sua frequência cardíaca, mas também da presença de cardiopatia estrutural e da duração do episódio, podendo variar desde formas pouco sintomáticas até a ocorrência de sícope com grave instabilidade hemodinâmica e risco de degeneração para fibrilação ventricular com parada cardiorrespiratória. Em termos eletrocardiográficos, é necessária a ocorrência de três ou mais batimentos ventriculares prematuros com FC maior que 100 bpm para se definir como taquicardia ventricular. Batimentos ventriculares sequenciais com FC inferior a 100 bpm não determinam taquicardia ventricular, denominando-se ritmo idioventricular acelerado (RIVA).

A TV pode ser classificada de acordo com a morfologia eletrocardiográfica dos complexos QRS, que pode ser monomórfica (uma morfologia em uma mesma derivação) ou polimórfica (duas ou mais morfologias em uma mesma derivação), e conforme a sua duração, podendo ser sustentada (maior ou igual a 30 segundos) ou não sustentada (menor que 30 segundos).

A TV apresenta FC igual a 100 a 250 bpm e intervalo RR regular ou variável. Durante o mesmo episódio de TV, a morfologia e a direção dos complexos podem variar (Figura 10.8). No reconhecimento eletrocardiográfico da TV, os principais aspectos sugestivos de origem ventricular são:

- Presença de complexos QRS alargados, com duração normalmente maior que 140 ms, apresentando morfologia semelhante ao bloqueio de ramo direito ou QRS > 160 ms com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo nas derivações precordiais.
- Dissociação atrioventricular resultante da falta de sincronização entre a atividade atrial e ventricular. Embora não ocorra apenas na TV, é uma das principais características eletrocardiográficas. A ocorrência de uma taquicardia com complexos QRS alargados e presença de dissociação AV são fortemente sugestivas de origem ventricular.
- Eixo do QRS para a esquerda, em casos de TV com morfologia de bloqueio de ramo direito, e para a direita, nos casos com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo.

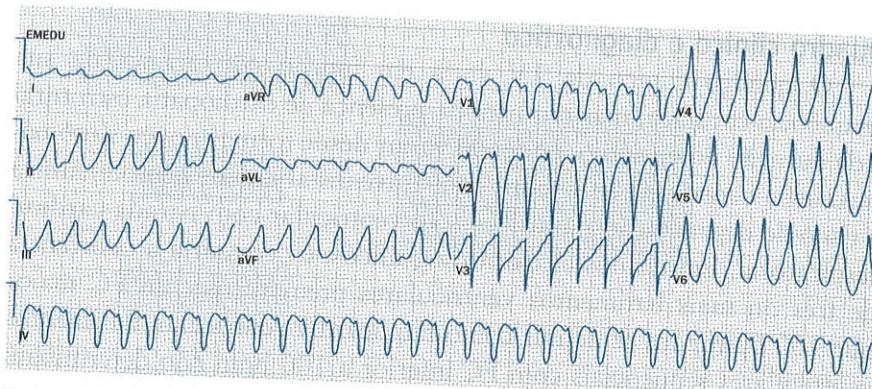


Figura 10.8 Taquicardia ventricular. Os complexos QRS são largos (> 140 ms) e apresentam morfologia de bloqueio de ramo esquerdo. Fonte: www.emedu.org.

Em casos de taquicardias supraventriculares com condução aberrante, que também se manifestam com complexos QRS alargados, a diferenciação eletrocardiográfica pode ser muito difícil.

Os critérios de Brugada, publicados em 1991, permitem a realização, com alta sensibilidade e especificidade, do diagnóstico eletrocardiográfico diferencial entre TV e taquicardia supraventricular com condução aberrante (Figura 10.9). No entanto, em caso de dúvida, a taquicardia deve ser sempre considerada e tratada como TV (Figura 10.7).

Tratamento

O tratamento da TV deve ser iniciado tão logo seja possível. O principal critério para a decisão quanto à necessidade ou não de cardioversão elétrica como medida inicial é o quadro clínico do paciente, devendo-se avaliar suas condições hemodinâmicas e as repercussões sobre as doenças associadas.

Tratamento agudo

Em caso de instabilidade hemodinâmica (hipotensão com PAS < 90 mmHg ou alteração de nível de consciência ou saturação de $O_2 < 90\%$, angina, insuficiência cardíaca descompensada com insuficiência respiratória, sintomas de hipoperfusão cerebral), deve ser indicada a imediata cardioversão elétrica sincronizada com energia inicial de 200 J.

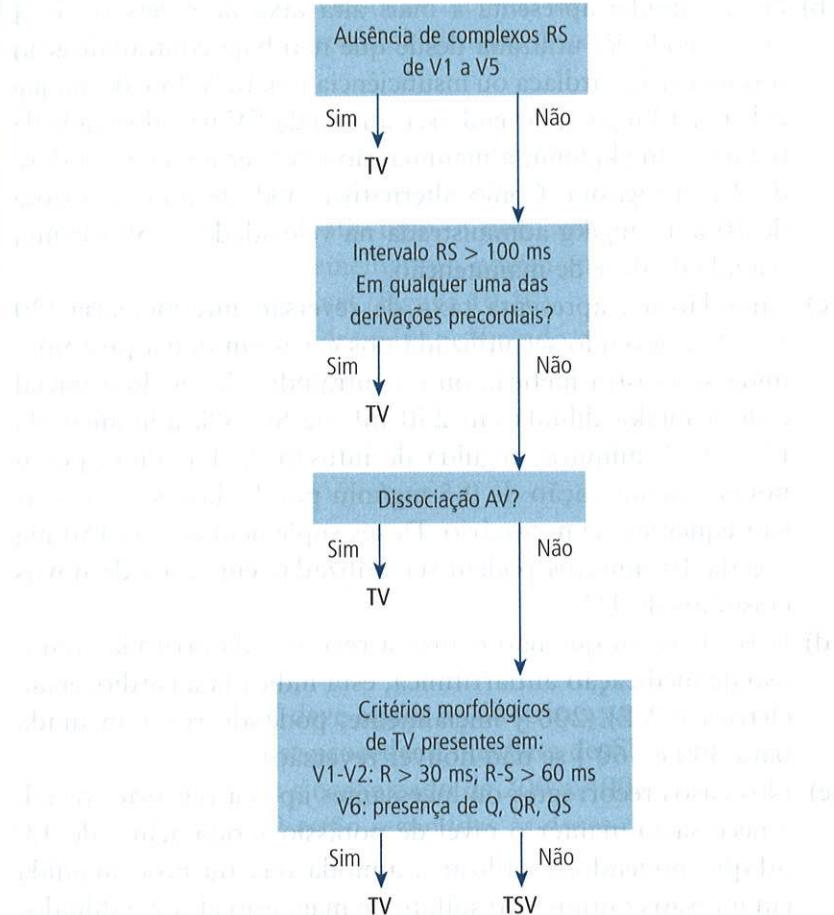


Figura 10.9 Critérios de Brugada para o reconhecimento de taquicardia ventricular.

Nos casos em que há estabilidade hemodinâmica, pode-se realizar o tratamento farmacológico com um dos seguintes medicamentos:

- a) Lidocaína: apresenta baixo índice de reversão, porém não interfere no uso de medicamentos posteriores, podendo ser utilizada desde que não haja contraindicação. A dose de ataque é de 1-2 mg/kg administrados a 20 a 50 mg/min por via endovenosa, podendo ser utilizadas até duas outras doses de ataque com metade da dose inicial (1 mg/kg) após 20 a 40 minutos, com intervalo de 5 minutos entre as doses.

- b) Procainamida: apresenta a mais alta taxa de reversão (50 a 70%). Pode ser utilizada desde que não haja contraindicação (insuficiência cardíaca ou insuficiência renal). A dose de ataque é de 6 a 13 mg/kg, devendo ser infundida EV na velocidade de 0,2 a 0,5 mg/kg/min; a manutenção deve ser feita com a dose de 2 a 6 mg/min. Como alternativa, pode-se utilizar a dose de 10 a 15 mg/kg administrada na velocidade de 50 mg/min seguida da dose de manutenção.
- c) Amiodarona: apresenta taxa de reversão intermediária (30 a 50%), devendo ser utilizada nos casos em que a procainamida se mostra ineficaz ou é contraindicada. A dose inicial é de 5 mg/kg diluída em 250 mL de SG 5% administrada EV em 30 minutos, seguida de infusão de 1 mg/min por 6 horas e manutenção de 0,5 mg/min por 18 horas e nos dias subsequentes, se necessário. Doses suplementares de 150 mg a cada 10 minutos podem ser utilizadas em casos de novos episódios de TV.
- d) Nos casos em que não ocorre a reversão da arritmia com o uso de medicação antiarritmica, está indicada a cardioversão elétrica (CVE) (200 J inicialmente, podendo ser aumentada para 300 e 360 J se não houver reversão).
- e) Nos casos recorrentes ou incessantes após a reversão inicial, é necessário manter o nível de potássio sérico acima de 4,0 mEq/L, podendo-se utilizar a amiodarona ou procainamida em infusão contínua e o sulfato de magnésio (1 a 2 g diluídos em 100 mL de SG 5% infundidos em 5 a 60 minutos).

Alguns casos específicos de TV sem cardiopatia estrutural de base (idiopática) são sensíveis ao verapamil; porém, a não ser em casos de certeza diagnóstica quanto às características morfológicas típicas ou nos casos em que já há diagnóstico e história previamente conhecida para essas taquicardias, o verapamil deve ser evitado na TV.

FLUTTER E FIBRILAÇÃO VENTRICULAR

A FV é uma arritmia potencialmente fatal, devendo ser tratada o mais rápido possível. Diversas situações podem desencadear a FV, sendo mais comum a sua ocorrência associada à doença cardíaca isquêmica, embora

também possa ocorrer em casos de hipóxia, uso de drogas antiarrítmicas e após procedimentos eletrofisiológicos ou de cardioversão elétrica.

Quadro clínico e diagnóstico

O *flutter* ventricular manifesta-se com ondas elétricas largas, não sendo possível identificar complexos QRS, segmento ST ou ondas T. A frequência é de 150 a 300 bpm. A fibrilação ventricular manifesta-se com características semelhantes, porém com ondulações irregulares e de amplitude variável (Figura 10.10).

O quadro clínico é dramático, levando a parada cardiorrespiratória e óbito, se não houver reversão.

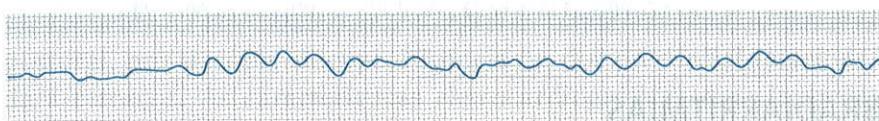


Figura 10.10 Fibrilação ventricular.

Tratamento

O manejo da FV deve seguir as diretrizes para o suporte avançado de vida, devendo-se proceder à imediata desfibrilação elétrica com o uso de choque não sincronizado de 200 a 400 J.

No Quadro 10.2 estão resumidas as doses dos principais antiarrítmicos.

Quadro 10.2 Agentes farmacológicos utilizados no tratamento de arritmias cardíacas.

| Medicamento | Dose de ataque | Dose de manutenção |
|--------------|---------------------------------------|-------------------------------|
| Quinidina | 800 a 1.000 mg VO | 300 a 600 mg a cada 6 h |
| Procainamida | 6 a 13 mg/kg EV (0,2 a 0,5 mg/min) | 2 a 6 mg/min |
| Lidocaína | 1 a 3 mg/kg EV (20 a 50 mg/min) | 1 a 4 mg/min |
| Propafenona | 1 a 2 mg/kg EV ou 600 a 900 mg VO | 150 a 300 mg a cada 8 ou 12 h |
| Propranolol | — | 10 a 200 mg a cada 6 a 8 h |

| Medicamento | Dose de ataque | Dose de manutenção |
|-------------|--|--|
| Esmolol | 500 mcg/kg EV (1 min) | 60 a 200 mcg/kg/min hipotensão, bradicardia, asma, IC |
| Verapamil | 5-10 mg EV (1 a 2 min) | 0,05 mg/kg/min EV ou 80 a 120 mg VO a cada 6 a 8 h |
| Sotalol | 10 mg EV (1 a 2 min) | 80 a 320 mg VO a cada 12 h |
| Adenosina | 6 a 18 mg EV (rápido) | — |
| Amiodarona | EV: 15 mg/min (10 min) 1 mg/min (3 h) 0,5 mg/min VO: 800 a 1.600 mg (7 a 14 dias) | EV: 1 mg/min VO: 200 a 600 mg/dia |

BRADIARRITMIAS

As bradiarritmias são definidas por uma FC menor que 60 bpm, podendo resultar de fatores fisiológicos ou patológicos. Assim como nas taquiarritmias, é necessário determinar as causas da bradiarritmia. A correta avaliação e detecção clínica são fundamentais para a escolha terapêutica adequada. Uma bradiarritmia documentada pode ser definida como sintomática quando ela é comprovadamente responsável por manifestações clínicas que geram hipoperfusão cerebral, como síncope, pré-síncope, tontura, estados confusionais e alterações visuais, ou levam a manifestações sistêmicas, como fadiga, limitação para esforços e desenvolvimento de insuficiência cardíaca. Uma vez que diversas situações fisiológicas podem resultar em bradicardia, é de fundamental importância a avaliação global do paciente, a fim de estabelecer a diferenciação entre causas fisiológicas e patológicas, assim como a compatibilidade dos achados encontrados com situações transitórias.

DISFUNÇÃO DO NÓ SINUSAL

A disfunção do nó sinusal (DNS) engloba anormalidades que podem envolver a formação do impulso sinusal ou sua propagação pelo átrio, incluindo a bradicardia sinusal, a parada sinusal paroxística ou persistente e os bloqueios da condução sinoatrial. É frequente a asso-

ciação de bradicardia sinusal ou outros tipos de bradiarritmias geradas pela degeneração do nó sinusal com episódios paroxísticos de ritmo de fibrilação atrial, constituindo a chamada “síndrome taqui-bradi”. A doença do nó sinusal ocorre em pacientes idosos e é causada por alterações degenerativas do nó sinusal ou músculo atrial. Porém, alterações de ritmo semelhantes também podem ser secundárias às condições que prejudicam ou destroem as células atriais, como infarto do miocárdio, doenças infiltrativas, colagenoses, traumas, cirurgias etc.

Quadro clínico e diagnóstico

O quadro clínico da DNS varia em função da frequência cardíaca e das condições clínicas de cada paciente. Os pacientes podem ser totalmente assintomáticos ou apresentar quadros como tontura postural, pré-síncope, síncope, dispneia ou dor precordial relacionada a esforços. As características eletrocardiográficas das alterações secundárias à DNS variam de acordo com os distúrbios existentes.

- A parada (ou pausa) sinusal manifesta-se como uma pausa no ritmo sinusal, sendo que o intervalo PP que delimita a pausa não é igual a um múltiplo do intervalo PP basal. As pausas sinusais podem ser seguidas de ritmos de escape originados em outros locais do átrio até então eletricamente latentes (Figura 10.11).
- Os bloqueios de saída sinoatrial (BSAs) manifestam-se como uma pausa resultante da ausência de uma onda P que seria esperada. Nesse caso, a duração da pausa corresponde a um múltiplo do intervalo PP básico. Quando a pausa ocorre em intervalos que podem ser 2 a 4 vezes o intervalo PP esperado, caracteriza-se o BSA de segundo grau tipo II. O BSA de segundo grau tipo I ocorre quando o intervalo PP basal sofre encurtamento progressivo até o surgimento da pausa (Figura 10.12).

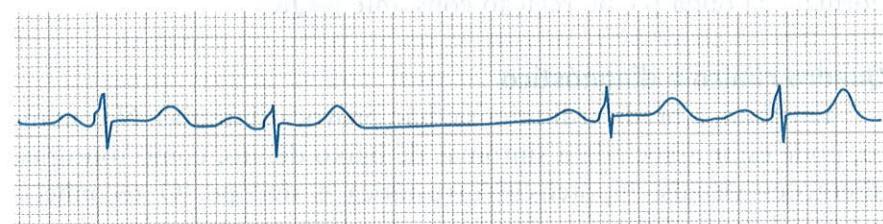


Figura 10.11 Pausa sinusal com duração de 4,4 segundos.

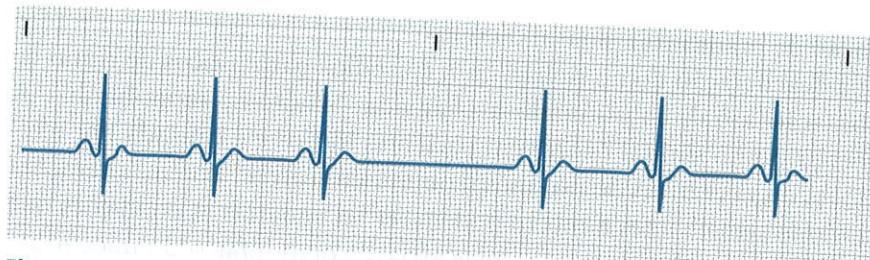


Figura 10.12 Bloqueio sinoatrial de segundo grau tipo II.

Tratamento

O tratamento varia em função do distúrbio apresentado e suas repercussões, porém é frequente a indicação de marca-passo permanente nesses casos.

BRADICARDIA SINUSAL

A bradicardia sinusal ocorre quando a origem dos batimentos é normal, a partir do nó sinusal, mas não atinge frequências maiores que 60 bpm.

Mecanismo de ação

A bradicardia sinusal pode ser resultante de desequilíbrios entre a estimulação simpática e parassimpática do nó sinusal, doenças degenerativas que afetam a estrutura atrial ou efeito de medicamentos ou drogas. Também pode estar associada a situações como hipertensão intracraniana, hipóxia, hipotireoidismo, hipotermia, infecções, neoplasias cervicais e mediastinais, arteriografia coronária, infarto do miocárdio, vômitos e compressão do seio carotídeo. O reconhecimento eletrocardiográfico baseia-se na presença de características normais da onda p e na relação constante p-QRS.

Quadro clínico e diagnóstico

Em geral, a bradicardia sinusal não provoca sintomas. No entanto, pode estar associada a sintomas de baixo débito, como tonturas, alterações visuais, hipotensão ortostática e síncope. O reconhecimento eletrocardiográfico baseia-se na presença de características normais da onda p e na relação constante p-QRS.

Tratamento

Na maioria das situações, não há necessidade de um tratamento específico para a bradicardia sinusal, devendo-se procurar corrigir as causas a ela associadas. Quando a bradicardia gera baixo débito cardíaco ou quando pode haver ocorrência de arritmias secundárias à queda da FC, a atropina (dose inicial de 0,5 mg EV, podendo ser repetida) é a medicação de escolha. O marca-passo temporário raramente é necessário.

BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES

Os bloqueios atrioventriculares (BAVs) podem ocorrer de maneira transitória ou permanente, com origem no nó AV, no feixe de His ou nos ramos do sistema His-Purkinje.

Quadro clínico e diagnóstico

Da mesma forma que outros casos de bradicardia, os sintomas variam em função da FC e das condições cardiovasculares dos pacientes. Embora isso não possa ser considerado uma constante, os bloqueios atrioventriculares determinados por distúrbios da condução localizados após o feixe de His representam uma situação de maior risco e estão muitas vezes associados à maior repercussão sintomática.

Os BAVs são classificados em três categorias, de acordo com a severidade:

- BAV de 1º grau: todos os impulsos originados no átrio são conduzidos para os ventrículos, com um tempo mais prolongado, produzindo um ritmo regular. Normalmente, o BAV de grau I é resultante de um atraso da condução no interior do nó AV. Em termos eletrocardiográficos, caracteriza-se por um prolongamento do intervalo PR (acima de 0,20 segundos em adultos).
- BAV de 2º grau: nesse tipo de bloqueio, alguns batimentos não são conduzidos dos átrios para os ventrículos, ocorrendo de forma intermitente ou persistente. O BAV de grau II pode se apresentar de duas formas, denominadas Mobitz (tipo I ou Wenckebach) e tipo II) e BAV tipo II.

O BAV de 2º grau tipo Mobitz I caracteriza-se pela lentificação progressiva da condução do impulso dos átrios aos ventrículos até que um impulso não seja conduzido. O padrão

electrocardiográfico demonstra aumento progressivo do intervalo PR até a ocorrência do batimento bloqueado com uma pausa resultante menor que o dobro do intervalo dos dois últimos batimentos conduzidos e ciclo seguinte com intervalo maior que o do batimento bloqueado. Em geral, esse tipo de bloqueio ocorre no nível do nó AV (Figura 10.13). No Mobitz II, as ondas P são bloqueadas sem aumento progressivo do intervalo PR.



Figura 10.13 BAV de 2º grau tipo Mobitz I. O intervalo PR está aumentando progressivamente, até ocorrer um batimento bloqueado.

No BAV de 2º grau tipo Mobitz II, ocorre o bloqueio da condução ocasional ou repetitiva sem lentificação progressiva da condução. Os padrões repetitivos podem causar padrões de condução constantes (2:1; 3:1). Em geral, o BAV de 2º grau tipo Mobitz II é causado por distúrbios no feixe de His ou no sistema His-Purkinge, representando uma situação de maior instabilidade elétrica e, como consequência, de maior risco (Figura 10.14).

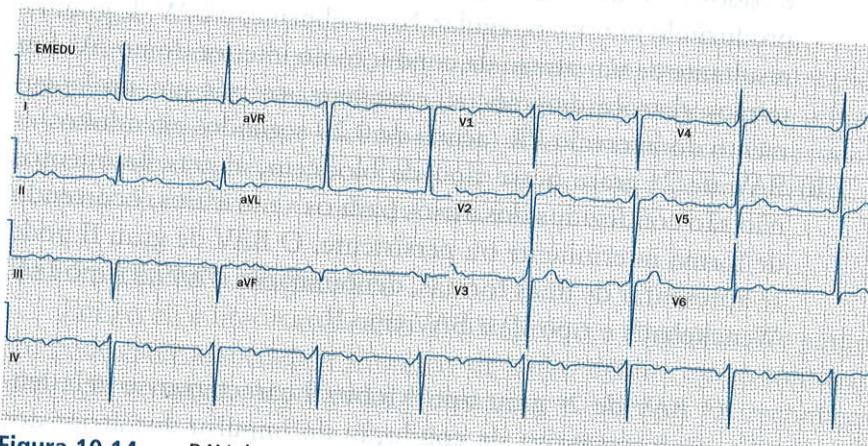


Figura 10.14 BAV de grau II com condução 2:1. Fonte: www.emedu.org.

c) BAV de 3º grau (BAV total – BAVT): nesse caso, os impulsos atriais não são conduzidos para os ventrículos. A geração de impulsos nos átrios e ventrículos comportam-se de maneira independente, levando à dissociação atrioventricular. O BAVT pode apresentar complexos QRS estreitos (de provável origem intranodal ou intra-hissiano) ou QRS alargados (infra-hissianos, em geral com FC < 40 bpm (Figura 10.15)

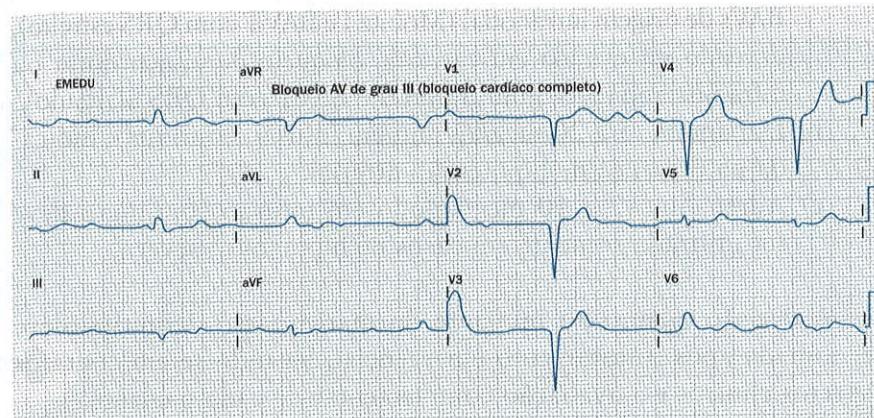


Figura 10.15 BAVT: os complexos QRS estão dissociados das ondas P. Fonte: www.emedu.org.

Tratamento

Em geral, o principal critério a ser avaliado no tratamento das bradiarritmias é sua repercussão sintomática. Contudo, alguns casos potencialmente instáveis, como o BAV de grau II tipo II e BAVT com complexos QRS alargados, que representam situações nas quais a origem do bloqueio situa-se no interior ou distalmente ao feixe de His e, portanto, oferecem grande risco de deterioração hemodinâmica, são considerados casos de alto risco mesmo na ausência de sintomas importantes.

Outro fator que sempre deve ser considerado na abordagem de uma bradicardia é a identificação de possíveis causas desencadeantes que possam ser revertidas (p. ex., uso de medicações, distúrbios metabólicos e hidroeletrolíticos). As bradicardias com sintomas severos ou aquelas potencialmente instáveis, como citado anteriormente, devem ser tratadas com um marca-passo provisório, mesmo que tenham causa reversível.

O uso de medicações com o intuito de aumentar a FC ou manter as condições hemodinâmicas do paciente pode ser uma estratégia terapêutica válida, que também pode ser empregada nas situações em que será implantado emergencialmente o marca-passo temporário.

As medicações a seguir podem ser empregadas no manejo das bradicardias sintomáticas:

- Atropina EV (0,5 a 1,0 mg em *bolus*, repetida a cada 3 a 5 minutos até a dose máxima de 0,03 mg/kg): pode ser utilizada nos BAVs de origem intranodal (Mobitz I e BAVT com QRS estreito), devendo ser evitada em casos de bloqueio de origem intra ou infra-hissiano (BAV grau II tipo II e BAVT com QRS alargado).
- Dopamina (5 a 20 mcg/kg/min em infusão contínua): indicada na presença de hipotensão arterial.
- Adrenalina (2 a 10 mcg/kg/min em infusão contínua): deve ser utilizada somente em casos de hipotensão severa.

A decisão quanto ao implante do marca-passo definitivo deve ser tomada após o tratamento emergencial, levando-se em conta os aspectos clínicos e a avaliação complementar de cada paciente.

RESUMO

As arritmias cardíacas são frequentes durante a hospitalização do paciente em UTI. O reconhecimento clínico correto das diferentes arritmias é fundamental para o estabelecimento da melhor decisão terapêutica, sendo essencial o conhecimento de seus mecanismos fisiopatológicos e de suas características eletrocardiográficas.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Fuster V et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2006;48: 149-246.
- Blomström-Lundqvist C et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1493-531.
- Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Braunwald E. *Braunwald's Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine*. 8. ed. Philadelphia: WB Saunders, 2008.
- Martinelli Filho M et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Diretriz de Fibrilação Atrial*. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2003; 81(6).

MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA INVASIVA

CÂNDIDA MÁRCIA DE BRITO



PONTOS A APRENDER

- Anatomia e fisiologia cardiovascular.
- Tipos de monitorização hemodinâmica invasiva.
- Assistência de enfermagem na inserção, manutenção e retirada dos cateteres.
- Aplicação clínica dos dados hemodinâmicos.



PALAVRAS-CHAVE

Monitorização hemodinâmica, cateter de artéria pulmonar, cuidados de enfermagem.



ESTRUTURA DOS TÓPICOS

Introdução. Anatomia e fisiologia cardiovascular. Tipos de monitorização hemodinâmica invasiva. Assistência de enfermagem na inserção do cateter de artéria pulmonar, cateter arterial e cateter venoso central. Assistência de enfermagem na retirada do cateter de artéria pulmonar, cateter venoso central e cateter arterial. Resumo. Propostas para estudo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

Até o século XIX, os pacientes críticos eram avaliados por um exame clínico. Embora forneça dados preciosos para o diagnóstico e tratamento, esse exame nem sempre reflete o que realmente ocorre na perfusão tecidual. No século XX, com os avanços na monitorização da pressão arterial, a introdução dos antibióticos na prática clínica, o surgimento de unidades de cuidados especializados ao paciente crítico e o