

DISRITMIAS CARDÍACAS-ASPECTOS CLÍNICOS E TERAPÊUTICOS

Maria Cecília Solimene*

Disritmia cardíaca, por definição, é qualquer modificação do ritmo cardíaco, devida a distúrbios na formação e/ou na condução do estímulo.

O reconhecimento e tratamento adequado das disritmias cardíacas são muito importantes, pois elas podem precipitar ou agravar a insuficiência cardíaca e a insuficiência coronária, levar a quadros de baixo débito por redução do fluxo sanguíneo cerebral de até 25 a 40% e, finalmente, são consideradas como a principal causa de morte súbita, em especial, na fase aguda do infarto do miocárdio.

As disritmias cardíacas podem decorrer ou não de comprometimento miocárdico. Assim, temos as causas cardíacas, propriamente ditas, e as não cardíacas:

I — **CARDÍACAS**: insuficiência coronária aguda ou crônica; miocardiopatias "sensu lato" e, em nosso meio, a de etiologia chagásica; aneurismas ventriculares; síndromes de pré-excitação decorrentes da existência de vias anômalas de condução; prolapso da valva mitral; cardiopatias congênitas; intoxicações por medicamentos: digitálicos; B-bloqueadores, antiarrítmicos, etc.

II — **NÃO CARDÍACAS**. Distúrbios eletrolíticos (em particular a hipopotassemia), hipoglicemia, tireotoxicose, processos febris, anemia, hipertensão craniana, traumas torácicos e cerebrais, emoções, fumo, café, etc.

As disritmias cardíacas podem ser classificadas em três grandes grupos, de acordo com sua própria definição:

- I. DISTÚRBIOS DA FORMAÇÃO DO ESTÍMULO
- II. DISTÚRBIOS DA CONDUÇÃO DO ESTÍMULO
- III. DISTÚRBIOS DA FORMAÇÃO E DA CONDUÇÃO DO ESTÍMULO

Os distúrbios da formação do estímulo ocorrem no nó sinusal (NSA), músculo atrial, nó átrio-ventricular (NAV) e músculo ventricular. Podem ser **passivos**, ou ritmos de escape, quando decorrem da incapacidade da formação do estímulo do NSA ou então de sua liberação e **ativos**, quando resultam do aumento da excitabilidade miocárdica. Os distúrbios da condução e da transmissão do estímulo ocorrem no NSA, feixes internodais, NAV, feixe de His e seus ramos, rede de Purkinje e miocárdio ventricular.

I. DISTÚRBIOS DA FORMAÇÃO DO ESTÍMULO

1. Ritmos sinusais

- taquicardia sinusal
- bradicardia sinusal
- arritmia sinusal
- parada sinusal
- doença do nó sinusal

2. Ritmos de escape (passivos)

- juncionais (e próximos à junção)
- idioventriculares
- marcapasso mutável

3. Ritmos ativos

- extrassístoles supraventriculares e ventriculares
- taquicardias paroxísticas supraventriculares e ventriculares
- "flutter" atrial e ventricular
- fibrilação atrial e ventricular

II. DISTÚRBIOS DA CONDUÇÃO DO ESTÍMULO

1. No NSA

- bloqueio sinoatrial
- bloqueio intra-atrial

2. Na junção

- dissociação átrio-ventricular
- bloqueios átrio-ventriculares
- 1º grau
- 2º grau (Wenckebach ou Mobitz I e Mobitz II)
- 3º grau ou completo

III. DISTÚRBIOS DA FORMAÇÃO E DA CONDUÇÃO DO ESTÍMULO

- parassistolia
- síndromes de pré-excitação

Serão então abordadas as disritmias mais freqüentemente encontradas, quanto aos aspectos clínicos e terapêuticos.

TAQUICARDIA SINUSAL — caracteriza-se por uma freqüência cardíaca acima de 100 por minuto, raramente excedendo 160 por minuto. Muitas vezes considerada benigna, pode ser o primeiro sinal de insuficiência cardíaca, devendo então o paciente ser medicado com digitálicos e diuréticos. Na insuficiência coronária, agrava o quadro isquêmico pelo aumento do consumo de oxigênio, devendo ser controlada com B-bloqueadores, na ausência de insuficiência cardíaca. Quando decorre de processos tóxicos, infecciosos, metabólicos e alterações endócrinas, deve ser tratada a causa básica.

BRADICARDIA SINUSAL — apresenta freqüência cardíaca inferior a 50 por minuto, porém raramente abaixo de 40 por minuto. Em geral, associa-se à **arritmia sinusal**, que se define como uma irregularidade do ritmo, onde existe uma diferença de 0,12 seg. ou mais entre os ciclos mais curtos e os mais longos. A bradicardia sinusal ocorre em atletas, na hipertensão arterial, hipertrofia miocárdica, vagotonia, hipotireoidismo, mas pode decorrer de insuficiência coronária, em especial nos infartos inferiores agudos e de intoxicações por drogas, especialmente digitálicos e B-bloqueadores. Frequentemente, aparece na doença do nó sinusal, à qual será feita referência. A bradicardia sinusal deve ser tratada com atropina ou simpatomiméticos; em presença de crises sincopais, dispnéia e precordialgia, pode ser necessário o implante de marcapasso, mesmo que temporário.

A **parada sinusal** ocorre quando há interrupção do ciclo cardíaco por falha do NSA, momentânea ou persistente. Em geral, aparece em casos de doença do nó sinusal e bloqueio sino-atrial.

DOENÇA DO NÓ SINUSAL — esse termo é usado para descrever um grupo de estados clínicos nos quais se encontram uma ou mais das seguintes características: 1 — bradicardia sinusal persistente e severa, 2 — períodos longos de parada sinusal, às vezes sem ritmo de escape, 3 — fibrilação atrial crônica com freqüência ventricular baixa; 4 — bloqueio sino-atrial; 5 — bradicardia e taquicardia alternadas. A causa principal é a coronariopatia obstrutiva, embora possa surgir em doenças degenerativas. Em geral surge entre os 50 e 70 anos de idade, mas pode ser encontrada em jovens; existem desde formas totalmente assintomáticas até as que apresentam sinais clínicos severos como tonturas, síncope, dispnéia e precordialgia. Nesses casos, graves, é necessário seu tratamento. Distúrbios da condução átrio-ventricular geralmente se associam à doença do nó sinusal e assim, há quem designe essa síndrome como "doença nodal dupla". O trata-

Médica Assistente do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina USP.
Doutora em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

mento medicamentoso é falho, muitas vezes agrava a disritmia e a cardioversão elétrica para a fibrilação atrial é insatisfatória, podendo resultar em período longo de assistolia. Assim, quando o tratamento é necessário, é feito mediante o implante de marcapasso atrial (NAV íntegro) ou ventricular (doença binodal).

RITMOS DE ESCAPE — Em vigência de depressão da formação ou da transmissão do estímulo no NSA, o NAV freqüentemente assume a função de marcapasso, sob a forma de um único batimento (escape) ou de um ritmo de comando (ritmo juncional, de freqüência 40 a 60 por minuto). Estudos recentes mostram que a configuração da onda P e suas relações de tempo com o complexo QRS dependem não só do local de formação do estímulo, como também das propriedades eletrofisiológicas dos tecidos circunvizinhos. Assim, tendem-se atualmente a abolir as designações de ritmo nodal (superior, médio, inferior), ritmo do seio coronário, ritmo nodal coronário e ritmo de átrio esquerdo. Desse modo, chamam-se **RITMOS JUNCIONAIS ÁTRIO-VENTRICULARES**. Reconhecem-se, em geral, por onde P negativas em D₂, D₃ e a VF podendo vir antes (com PR curto) ou após o complexo QRS, ou então não serem reconhecidas por estarem englobadas por ele; o complexo QRS é semelhante ao do ritmo sinusal habitual. O antigo ritmo de átrio esquerdo mostraria ondas P negativas em V₁. Os ritmos de escape, por decorrerem de bradicardia sinusal ou de paradas sinusais, desaparecem quando tratada a causa básica dessas disritmias. Muito freqüentemente, aparecem na intoxicação digitalica, e nesses casos pode ser utilizada a difenilhidantoina para a reversão ao ritmo sinusal, soluções venosas de cloreto de potássio se houver hipotassemia ou, simplesmente, a suspensão do digital. Os ritmos juncionais, em geral, são compatíveis com função cardiovascular satisfatória; caso não o sejam, deve ser utilizado o marcapasso temporário, até a reversão do quadro.

Os ritmos idioventriculares resultam da incapacidade da junção em assumir o comando do automatismo, em casos de depressão do NSA ou bloqueio átrio-ventricular. Têm freqüência de 40 por minuto ou menos, são irregulares, incapazes de manter um débito satisfatório e assim, em sua presença, é necessário o tratamento pelo implante de marcapasso temporário ou definitivo, conforme se consiga ou não controlar a causa básica.

O marcapasso mutável resulta do deslocamento da origem do estímulo de um ponto a outro do NSA ou deste para a junção átrio-ventricular e vice-versa. Há alterações da onda P caracterizando um ou outro ritmo. Em geral, não tem significado clínico; pode aparecer temporariamente na insuficiência coronária aguda ou preceder a fibrilação atrial.

EXTRASSÍSTOLES

As **extrassístoles supraventriculares** são freqüentemente encontradas isoladas em indivíduos normais, particularmente sob tensão emocional ou sob o uso excessivo de fumo, álcool e café. Entretanto, podem ser sinal de distensão atrial nas valvopatias mitrais ou nas disfunções miocárdicas, constituindo-se em sinal de alerta para o tratamento da causa básica. Ocorrem também na insuficiência coronária e, por fenômenos de re-entrada, podem gerar crises de taquicardia paroxísticas ou de fibrilação atrial. Nesses casos, devem ser controladas mediante o uso de antiarrítmicos, como a quinidina e a amiodarona. Quando precursoras de insuficiência cardíaca, são facilmente abolidas pelo uso de digital.

As **extrassístoles ventriculares** ocorrem em cerca de 50% da população assintomática, havendo um aumento significativo em sua incidência nas faixas etárias mais avançadas. Admite-se que o indivíduo normal possa apresentar cerca de 50 a 100 batimentos ventriculares, em geral isolados, em 24 horas, especialmente em situações de tensão emocional, esforço físico, consumo de café, fumo, álcool, anorexígenos, etc. Qualquer cardiopatia se acompanha de extrassístoles ventriculares, mas sua grande importância se verifica nos casos de intoxicação digitalica e de insuficiência coronária aguda. Nos casos de intoxicação digitalica, geralmente elas surgem bigeminadas ou trigeminadas, originam-se de vários focos e freqüentemente geram episódios curtos ou mantidos de taquicardia ventricular podendo desencadear a fibrilação ventricular. Nesses casos os pacientes têm seu quadro de disfunção ventricular agravado e o tratamento deve ser imediato, pelo uso intravenoso de lidocaína ou difenilhidantoina e, nos casos rebeldes, de procainamida. Deve ser lembrado que tais pacientes, em geral, se encontram espoliados em potássio, pelo uso de

diuréticos e assim, nos casos de hipotassemia comprovada, deve ser administrado cloreto de potássio (45 mEq) em solução glicosada, lentamente, intravenoso.

No infarto do miocárdio, as extrassístoles ventriculares ocorrem em aproximadamente 95% dos pacientes nas primeiras 24 horas, persistindo durante toda a evolução hospitalar em cerca de 70%. Alguns tipos de extrassístoles ventriculares foram denominadas premonitórias de taquicardia e fibrilação ventricular; tais seriam as multifocais, pareadas, bigeminadas, trigeminadas e as precoces tipo R sobre T. Embora se saiba atualmente que não há manifestações elétricas premonitórias de qualquer disritmia, costuma-se indicar o tratamento da extrassístolia ventricular do infarto do miocárdio se a freqüência de batimentos ectópicos for muito elevada, ou se a disritmia for sintomática (dispnéia, precordialgia, sinais de baixo débito). O medicamento de eleição é ainda a lidocaína venosa; nos casos rebeldes, pode ser administrada a procainamida ou amiodarona venosa.

Na insuficiência coronária crônica, nas miocardiopatias "sensu latu" ou em qualquer entidade que se acompanha de extrassístolia ventricular freqüente ou sintomática, podem-se empregar os antiarrítmicos habituais, como manutenção, pela via oral. Tais seriam: quinidina, procainamida, amiodarona, disopiramida e, nos casos onde não haja disfunção ventricular, os B bloqueadores.

TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

Em geral, a taquicardia supraventricular ocorre em crises paroxísticas, ocasionando sensação de desconforto ao paciente, palpitações, precipitando ou agravando a insuficiência coronária. Freqüentemente não se conseguem distinguir eletrocardiograficamente os paroxismos supraventriculares dos ventriculares. Seu diagnóstico é suspeitado pela presença de um ritmo regular rápido (150 a 200 por minuto), com número igual de pulsações arteriais e batimentos da ponta. Ocorrem freqüentemente na insuficiência coronária aguda ou crônica (nestes casos, muitas vezes, sob esforço físico ou emoções), na intoxicação digitalica (talvez pela ativação de marcapassos ectópicos, mas freqüentemente por fenômenos de reentrada), nas síndromes de pré-excitação e em cardiopatias congênitas, como a comunicação interatrial, a estenose subaórtica hipertrófica e anomalia de Ebstein.

As manobras de estimulação vagal fazem cessar bruscamente o paroxismo; se forem ineficazes inicia-se a digitalização venosa rápida, para os casos de insuficiência cardíaca, ou então podem ser utilizados por via venosa, o verapamil ou a amiodarona ou até o propranolol, este se não houver disfunção ventricular de base. Na falha desses tipos de medicação ou nos casos de comprometimento hemodinâmico severo, recorre-se à cardioversão elétrica. Para o tratamento prolongado, utilizam-se quinidina, amiodarona ou associações quinidina digital, por via oral.

Existe uma forma de taquicardia chamada "juncional não paroxística", muito grave, em geral acompanhando a insuficiência cardíaca refratária com intoxicação digitalica. Sua freqüência varia de 70 a 125 por minuto, pode ser de difícil diagnóstico pela ausência de ondas P, e deve ser tratada com sais de potássio, procainamida ou difenilhidantoina; em casos em que ocorra na vigência de insuficiência coronária aguda, deve ser tentada a cardioversão elétrica.

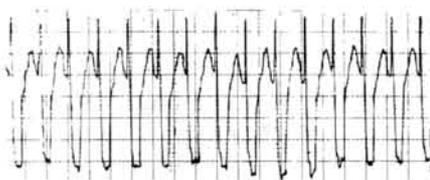
A taquicardia atrial com bloqueio átrio-ventricular, em geral de 2º grau, é freqüentemente encontrada em casos de intoxicação digitalica, quando deve ser interrompida pelo uso de cloreto de potássio em solução glicosada, via venosa ou então de difenilhidantoina. Nesses casos, a cardioversão elétrica está contraindicada. Por outro lado, se surgir em pacientes que não utilizam digital, este pode ser utilizado na redução da freqüência ventricular ou pode ser tentada a cardioversão elétrica, seguida de medicação antiarrítmica profilática (quinidina ou amiodarona).

TAQUICARDIA VENTRICULAR

É uma disritmia grave, freqüentemente associada a distúrbios hemodinâmicos, com queda do débito cardíaco e hipotensão arterial. Pode ocorrer em distúrbios eletrolíticos, miocardites graves e cardiomiopatias primárias, porém as principais causas são a intoxicação digitalica e o infarto agudo do miocárdio. Ao eletrocardiograma, observa-se um ritmo ligeiramente irregular, com freqüência em geral maior

S.L. 17a. Fem. br. bras. Diagn: CIA op.

8/12/78 3:30 hs. Monitor

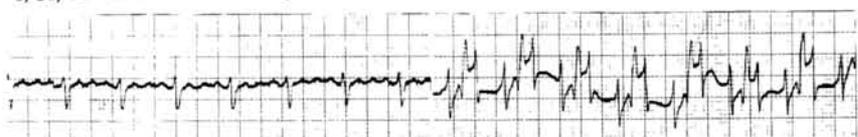


8/12/78 3:30hs. Monitor Após verapamil- 1 amp. EV



8/12/78 15:00 hs DI longo

8/12/78 15:00 hs. Cateter esofágico 20 cm



8/12/78 18:10 hs. Monitor



8/12/78 21:30 hs. Monitor Após verapamil 1 amp. EV



Fig. 2 — Taquicardia paroxística supraventricular. A derivação esofágica mostra condução 2:1.

que 100 por minuto (podendo ser 60 ou até 200 por minuto), havendo complexos QRS alargados, deformados, não precedidos por ondas P. A taquicardia ventricular surge em 65% dos casos de infarto do miocárdio nas primeiras 24 horas, em surtos autolimitados ou mantidos; as crises autolimitadas podem não ser percebidas pelo paciente e apenas são diagnosticadas pela monitorização eletrocardiográfica contínua. Os surtos mantidos são, em geral, acompanhados de mal estar, baixo débito, dispnéia ou dor precordial e necessitam tratamento imediato. O tratamento de escolha é a cardioversão elétrica, seguida de medicação profilática. Entretanto, especialmente nos casos de intoxicação digitalica, onde se contraindica a conversão elétrica, pode ser usada a lidocaina ou a procainamida ou mesmo a difenilhidantoina, todas pela via venosa. Na ausência de disfunção ventricular, pode ser utilizado o propranolol venoso.

FLUTTER ATRIAL

É uma disritmia pouco freqüente, quase sempre associada a uma cardiopatia orgânica e pouco freqüente em indivíduos normais. Caracteriza-se por um ritmo rápido, regular, com freqüência atrial de 300 por minuto e ventricular de 150 por minuto; em geral, existe um bloqueio 2:1. Deve ser feito diagnóstico diferencial com taquicardia paroxística supraventricular e, às vezes, com a própria fibrilação atrial. Frequentemente, quando a distinção não é possível, a disritmia é chamada fibrilo-flutter. Em geral, agrava ou precipita a insuficiência cardíaca e a insuficiência coronária. O uso de digital venoso é benéfico para diminuir a freqüência ventricular, por retardar a condução átrio-ventricular. O tratamento mais efetivo é a cardioversão elétrica, seguida de medicação profilática de manutenção (quinidina ou amiodarona). Em casos crônicos, rebeldes a qualquer terapia, pode ser utilizada a estimulação atrial por marcapasso com freqüência muito rápida; às vezes, isso transforma o flutter em fibrilação atrial, e então a freqüência ventricular é melhor controlada pelo uso de digital.

FIBRILAÇÃO ATRIAL

É disritmia freqüente na valvopatia mitral reumática (especialmente na estenosa mitral), na doença obstrutiva coronária e na evolução tardia das cardiomiopatias congestivas. Pode surgir em paroxismos ou ser persistentes; ocorre também, em surtos, no prolapso valvar mitral, nas síndromes de pré-excitação e na tireotoxicose. Em geral a freqüência atrial é 450 a 600 por minuto e a resposta ventricular é irregular (R-R variável). Quando a freqüência ventricular é rápida, surgem a fadiga, sinais de insuficiência cardíaca, dor precordial, tonturas e outros sinais de insuficiência vascular cerebral. No infarto do miocárdio ela costuma surgir nos casos de necroses miocárdicas extensas, com comprometimento do NSA e da junção. O melhor tratamento seria a cardioversão elétrica, quando a disritmia é de início recente (menos de seis meses), pode também ser tentada a associação de quinidina e digital, antes da cardioversão. Nos casos crônicos, com cardiomegalia e átrio esquerdo gigante, seria mais conveniente controlar a freqüência ventricular com o uso de digital e quinidina ou amiodarona.

DISSOCIAÇÃO ÁTRIO-VENTRICULAR

Nesse tipo de disritmia não existe um verdadeiro bloqueio na condução átrio-ventricular; os átrios e ventrículos batem independentemente, controlados por marcapassos diferentes (NSA — átrio, junção — ventrículo); em geral o ritmo ventricular é mais rápido; podem ocorrer "capturas" ou seja, eventualmente o estímulo sinusal penetra o NAV e alcança os ventrículos. Essa disritmia é comum no infarto do miocárdio de parede inferior e, em geral, é autolimitada, sem repercussões clínicas para o paciente; nesses casos, atribui-se à hiperatividade simpática e parassimpática concomitantes. Ocorre também na intoxicação digitalica; nessa eventualidade, apenas suspende-se o digital ou pode se utilizar a atropina venosa; se houver comprometimento importante da função cardiovascular, pode ser necessário o uso de marcapasso, mesmo que temporário.

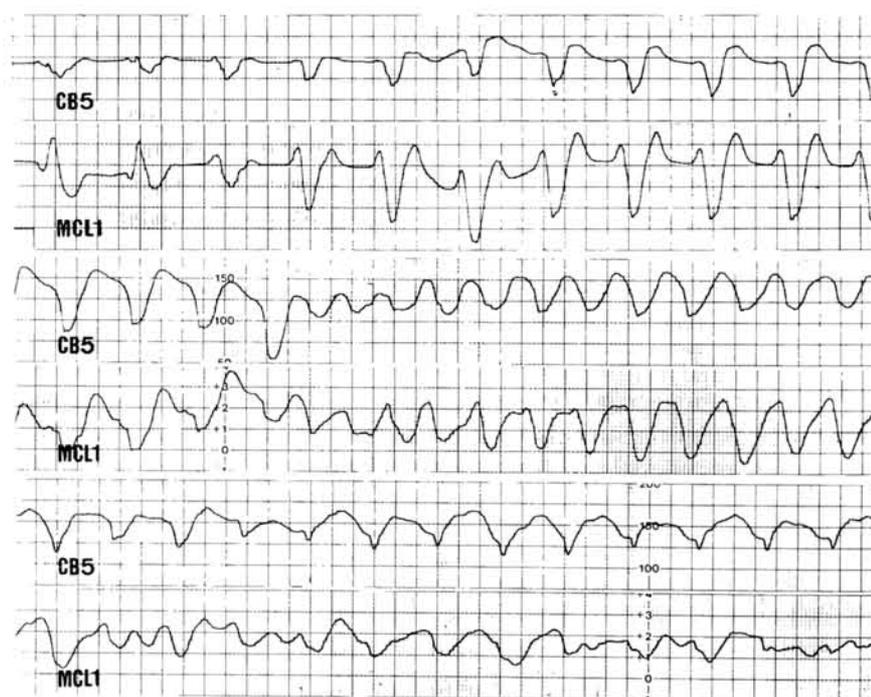


Fig. 3 — Flutter e Fibrilação Ventricular. Traçados obtidos pelo sistema Holter, de duas derivações. O 1º traçado mostra taquicardia ventricular, que origina flutter ventricular (2º traçado) e este, fibrilação ventricular (3º traçado).

BLOQUEIOS ÁTRIO-VENTRICULARES

Caracterizam-se por uma dificuldade na condução do estímulo sinusal para alcançar os ventrículos, através do sistema de condução átrio-ventricular. O bloqueio átrio-ventricular pode ser de três graus: 1º, com apenas aumento do tempo de condução átrio-ventricular, mostrando aumento do intervalo PR; 2º, com aumento progressivo do

tempo de condução pelo NAV até o bloqueio (Wenckebach ou Mobitz I) ou bloqueios regulares 2:1, 3:1, etc. e PR constante (Mobitz II); 3º, quando o estímulo sinusal não alcançar os ventrículos (bloqueio átrio-ventricular total); as ondas P são regulares, mas os complexos QRS são largos, aberrantes, de frequência baixa, mostrando a ativação por um segmento hisiano baixo. Os bloqueios átrio-ventriculares podem ser congênitos (quando em geral o ritmo juncional comanda os ventrículos e é compatível com manutenção de débito adequado) ou decorrer de miocardiopatias (chagásica, em nosso meio), da doença binodal, da intoxicação digitalica ou da doença coronária aguda (infarto do miocárdio). As formas de 1º grau e 2º grau Mobitz I, em geral, não necessitam tratamento. As demais ou os bloqueios evolutivos ou sintomáticos (sintomas cerebrais, dispnéia, precordialgia) são tratados mediante a implantação de marcapasso. Se a causa do bloqueio não for reversível, a implantação do marcapasso é definitiva.

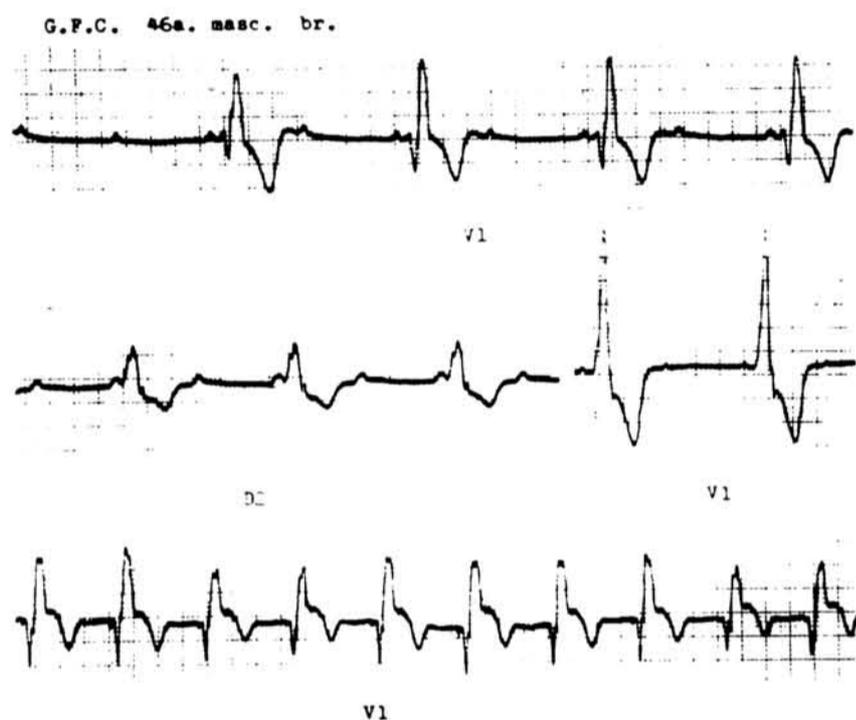


Fig. 1 — Bloqueio átrio-ventricular de 2º grau — Mobitz II (1º e 2º traçados). Implantado marcapasso (3º traçado).

BLOQUEIOS DE RAMO

São os distúrbios da condução intraventricular do estímulo, em geral localizados a partir da bifurcação do feixe de His. Como regra, tais distúrbios são reconhecidos através de aumento da duração dos complexos QRS (> 0,12s); devem-se à ativação assíncrona dos ventrículos, sendo a área bloqueada ativada tardiamente, por via muscular. Podem ser isolados (bloqueio completo do ramo direito, bloqueio completo do ramo esquerdo, bloqueios divisionais ântero-superior, ântero medial e pósterio inferior) ou associados. São achados comuns nas miocardiopatias (chagásica, em nosso meio), na evolução tardia da cardiopatia hipertensiva e na doença arterial coronária. Podem ocorrer após cirurgia cardíaca, especialmente após a correção da comunicação interventricular. No infarto agudo do miocárdio, seu aparecimento indica grande extensão da necrose e deve ser instalado o marcapasso temporário, até a estabilização do quadro; teme-se nesses casos, a instalação abrupta de um bloqueio átrio-ventricular total, incompatível com débito adequado nesses pacientes, em geral com disfunção ventricular pela destruição miocárdica. Os bloqueios crônicos não necessitam tratamento; nos casos em que se faz necessário o uso de digitalicos e/ou antiarrítmicos e essas drogas pioram ainda mais a condução intraventricular, também está indicado o marcapasso definitivo.

PARASSISTOLIA VENTRICULAR

É uma disritmia complexa, onde a frequência dos batimentos ventriculares mostra um "mínimo múltiplo comum" e não há acoplamento fixo com o complexo QRS prévio; ainda não bem esclarecida, parece depender da existência de um foco automático, hisiano, que se manifesta ou não dependendo do grau de bloqueio do tecido adjacente.

SINDROMES DE PRÉ-EXCITAÇÃO

São disritmias de diagnóstico apenas eletrocardiográfico, caracterizadas pela presença de feixes anômalos de condução. Clinicamente, exteriorizam-se pela ocorrência de crise de taquicardia paroxística, em geral supraventriculares, que devem ser controladas da maneira já descrita; se muito frequentes, deve ser utilizada a manutenção de antiarrítmico por via oral, como a quinidina ou amiodarona.

As mais comuns são: síndrome de Wolff Parkinson White (PR curto < 0,12s, ritmo sinusal, QRS alargado por onda delta) e síndrome de Lown-Gagnon-Levine (PR curto apenas). Na primeira, conforme a localização do feixe de Kent (via anômala), teremos duas variedades: a) com onda delta positiva em V₁ a V₄ e negativa em D₁ a V_L e b) onda delta negativa em V₁ a V₄ positiva em D₁ e a V_L. A aberrância do QRS é tipo bloqueio de ramo direito na variedade A e tipo bloqueio de ramo esquerdo na variedade B.

MEDICAMENTOS ANTIARRÍMICOS MAIS UTILIZADOS

1 — **Quinidina** — diminui a excitabilidade, condutibilidade e automaticidade das células atriais e do sistema His-Purkinje, havendo pouca ação no NAV, em doses terapêuticas.

A via de administração pode ser oral ou intramuscular, não se utilizando a via venosa, devido à possibilidade de hipotensão e choque. Para a reversão da fibrilação atrial, utilizam-se 200 mg, via oral, cada quatro horas, até a dose total de 2g. Como tratamento de manutenção, utilizam-se 200 mg cada seis horas. A administração intramuscular (800 mg) costuma acompanhar a cardioversão elétrica das taquiarritmias supraventriculares.

2 — **Procainamida** — ação semelhante à quinidina, utiliza-se especialmente no controle de disritmias ventriculares. Pode ser administrada pela via venosa, na dose de 100 a 250 mg, lentamente, cada cinco minutos, até a dose total de 1 g ou o controle da disritmia; a seguir, pode-se manter infusão contínua em solução glicosada, no máximo 50 mg/minuto. A via oral é utilizada como terapêutica de manutenção, 300 a 600 mg cada quatro horas.

3 — **Disopirâmida** — ação e indicações semelhantes à quinidina e procainamida. Em nosso meio existe apenas o produto para a administração oral, que se faz com 100 a 200 mg, cada oito ou seis horas.

4 — **Amiodarona** — diminui a velocidade de condução e a excitabilidade celular no NSA, fibras atriais, NAV e fibras ventriculares, com menor ação no sistema His-Purkinje. Notadamente, deprime a condução nas vias anômalas, sendo a droga de eleição no controle das taquicardias paroxísticas das síndromes de pré-excitação. Na reversão de taquiarritmias, utiliza-se a via venosa, 5mg/kg, gota a gota, diluída em 50 ml de solução glicosada, em dez minutos; pode-se repetir na dose de 2,5 mg/kg, a seguir. Nos pacientes em que se deseja a obtenção de níveis terapêuticos rapidamente, pode-se iniciar o tratamento da disritmia, ou seguir ao esquema acima descrito, do seguinte modo: 600 a 1500 mg em 24 horas, diluída em solução glicosada, concomitantemente com uso oral de 600 a 800 mg/dia. A manutenção pela via oral se faz com 100 a 600 mg diários, fracionando-se as doses maiores que 200 mg.

5 — **Lidocaina** — Aumenta a velocidade de condução e diminui o automatismo celular, especialmente no sistema His-Purkinje. Em doses habituais, não deve deprimir a condução átrio-ventricular nem o automatismo sinusal. Utiliza-se no controle das disritmias ventriculares. A administração é pela via venosa, no seguinte esquema: 1 — 200 mg, divididos em duas doses de 100 mg, com intervalo de 15 minutos; 2 — infusão contínua, por 24 horas, em solução glicosada, 2 a 4 mg/min.

6 — **Difenilhidantoina** — a ação é semelhante à lidocaina; parece acelerar a condução átrio-ventricular. Utiliza-se para o controle das disritmias ventriculares e daquelas decorrentes de intoxicação digitalica. A administração é venosa, 50 a 100 mg cada cinco minutos, até a

dose total de 1 g ou a reversão da disritmia; a manutenção é por 300 a 400 mg em solução fisiológica, por 24 horas. A via oral é pouco usada, recomendando-se, se necessário, a dose de 1 g no 1º dia, 500 a 600 mg nos 2º e 3º dias e 400 mg diários a seguir.

7 — **Atropina** — utiliza-se no controle das bradiarritmias sintomáticas, na dose venosa ou sublingual, de 0,25 a 2 mg, cada quatro horas. Acelera o automatismo sinusal e a condução átrio-ventricular.

8 — **Verapamil** — pouco efetivo nas disritmias ventriculares, é utilizado no controle das crises de taquicardia supraventricular, flutter e às vezes fibrilação atrial, por aumentar o período refratário do NAV e assim, bloquear a condução a esse nível. Em geral, consegue-se a reversão das taquicardias paroxísticas ao ritmo sinusal, mas nos casos de flutter e fibrilação atrial há apenas diminuição da resposta ventricular. A dose é 20 a 40 mg, venosa, lenta ou até o gotejamento contínuo em solução glicosada, de 0,01 a 0,05 mg/kg/minuto. Na manutenção pela via oral, utilizam-se 120 a 480 mg diários.

9 — **Propranolol** — é um bloqueador com ação de membrana semelhante à quinidina. Sua principal utilização como antiarrítmico ocorre quando não se consegue diminuir a resposta ventricular de pacientes com fibrilação atrial, já digitalizados, ou então nas taquiarritmias da tireotoxicose. Usa-se também nas disritmias ventriculares e supraventriculares dos casos de prolapso valvar mitral; na síndrome do QT longo é a droga de escolha. Utiliza-se a via venosa, a 0,1mg/Kg, injetando-se 1mg cada cinco minutos, com controle eletrocardiográfico e de pressão arterial. Por via oral, é utilizado na dose de 40 a 160 mg/dia. É contra indicado em qualquer caso de insuficiência cardíaca descompensada, podendo ser utilizado em pequenas doses em pacientes sob o uso de digital e diuréticos. É contra indicado nos bloqueios átrio-ventriculares de alto grau.

RESUMO

São estudadas as formas mais comuns de disritmias cardíacas, sob o ponto de vista eletrocardiográfico e clínico, dando-se ênfase aos aspectos mais importantes da terapêutica. São considerados também os medicamentos antiarrítmicos mais utilizados na prática habitual.

SUMMARY

It were studied the most usual forms of cardiac dysrhythmias on clinical and electrophysiological aspects; emphaysys is done on the most important therapeutic goals. It were considered also the commonest employed antiarrhythmic drugs.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Benchimol, A. B.; Benchimol, C. B.; Ginefra, P. & Schlesinger, P. — Arritmias cardíacas: clínica e terapêutica. In: Benchimol, A. B. & Schlesinger, P. — Enciclopédia Médica Brasileira, Cardiologia, Rio de Janeiro, Livro Médico Editora, 1978, V-1.
2. Cesar, L. A. M.; Martins, J. R. M. & Raineri, A. M. O. — Aspectos terapêuticos das arritmias cardíacas. *Rev. bras. Med. (Cardiologia)* 1: 15, 1982.
3. Pileggi, F. & Ramires, J. A. F. — Farmacodinâmica das drogas antiarrítmicas. In: Benchimol, A. B. & Schlesinger, P. — Enciclopédia Médica Brasileira, Cardiologia, Rio de Janeiro, Livro Médico Editora, 1978, V-1.
4. Scarpa, W. J. — The sick sinus syndrome. *Am. Heart J.* 92. 648, 1976.
5. Solimene, M. C. — Disritmias ventriculares no infarto agudo do miocárdio. Estudo em diferentes períodos da fase hospitalar. Tese de Doutorado apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1982.