

ARRITMIAS

EXTRA-SÍSTOLES

BRADICARDIAS

SÍNCOPE

TAQUICARDIAS

- ALGORÍTIMO PARA DIAGNÓSTICO DAS TAQUICARDIAS EM GERAL

TAQUICARDIAS SUPRA-VENTRICULARES

ANTI-ARRÍTMICOS

INDICAÇÕES DE ABLAÇÃO POR RADIOFREQUÊNCIA NAS TAQUICARDIAS DE QRS ESTREITO

TAQUICARDIAS VENTRICULARES (TV)

- SEM DOENÇA ESTRUTURAL
- COM DOENÇA ESTRUTURAL

CRITÉRIOS USADOS PARA DIFERENCIAR AS TV DAS SUPRAS COM ABERRÂNCIA

FLUXOGRAMA NAS 'TVS' DA DOENÇA DE CHAGAS

PRÉ-EXITAÇÃO VENTRICULAR = WPW

SÍNDROME DO QT - LONGO

SÍNDROME DE BRUGADA

GRANDES ESTUDOS

As figuras deste capítulo referente aos mecanismos eletrofisiológicos foram gentilmente cedidas pelo **Dr. Dalmo Moreira**, do livro '**Arritmias Cardíacas**'.

EXTRA-SÍSTOLES

EXTRA-SÍSTOLES ATRIAIS

- I= Manifesta, P - prematura com PR geralmente maior que 120 mseg., o que faz a diferença das ectopias juncionais.
- Morfologia diferente da 'p' sinusal, dependente do local do foco, por exemplo onda p (-) em AVL indica foco de átrio esquerdo.
- II= P - Bloqueada: Quando freqüentes e bigeminadas, podem simular : Bradicardia Sinusal, BSA, Pausa Sinusal, Bloqueio AV 2 : 1. Como as 'p' bloqueadas são mais freqüentes que estes últimos, devemos suspeitar das mesmas e olhar a onda "T" precedente na busca de fenômeno 'p' sobre 'T'.
- III= A presença de pausas compensatórias não tem muito valor na diferenciação de ESV aberrante com Ectopias Ventriculares (EV).
- IV= Fenômeno de ASHMAN é a aberrância na condução após intervalo R-R longo (ciclo longo-curto).
- V= QRS Estreito na maioria

EXTRA-SÍSTOLES JUNCIONAIS

- I= A relação P/QRS, dependerá da condução anterograda / retrograda:
1- Antes do QRS = $PR < 120$ mseg, e na maioria (-) em II, III, AVF, (+) R.
2- A maioria no QRS
3- Após QRS
- II= A pausa após ES geralmente é menor que compensatória, porém depende da influência sobre o nó sinusal (N.S.), podendo ocorrer às vezes de forma retrograda com fusão.
- III= Maioria é de QRS estreito. Aberrância, quando presente, dificulta a diferenciação com EV (no caso de "P" não visível nas juncionais ou batimento de fusão ventricular).
* Quando existe R-R longo antes da extra-sístole (ASHMAN), pode ser um dado favorável à "aberrância"

RÍTMO DE ESCAPE JUNCIONAL

- Ocorre durante pausas sinusais maiores que o P-P normal com QRS estreito.
- Atropina ajuda na localização mais alta ou mais baixa do foco de escape.

EXTRA-SÍSTOLES VENTRICULARES

Identificação:

- No ECG as alterações encontradas são:
Pausa, se é compensatória ou não, não serve para diferenciar na maioria das vezes.
QRS alargado, ondas T geralmente opostas ao QRS.
Ausência de P e acoplamento fixo.
EV telediastólica cai no "PR" do próximo batimento, o que implica na diferenciação com WPW (PR curto com QRS alargado).

Decisão Terapêutica

Tem que ser individualizada. Leva-se em conta a presença ou não de sintomas importantes e a presença de fatores que aumentam o risco, como formas repetitivas, doença cardíaca estrutural e função ventricular esquerda.

É importante para a triagem dos casos que são interessantes o tratamento, a realização de exames complementares tais como Holter, ECO e T.E.

Medidas Gerais

Abolir tabagismo, medicamentos simpaticomiméticos, café, chá, guaraná Amazonas, álcool, controlar insuficiência cardíaca e hipóxia, corrigir distúrbios eletrolíticos e reduzir estresse físico e emocional.

Destaque é dado às extra-sístoles que ocorrem na fase aguda do infarto do miocárdio, que por sua vez poderá merecer tratamento medicamentoso. O fenômeno R/T só tem valor nesta fase.

Particularidades do Tratamento:

- 1- Isquemia miocárdica crônica com EV repetitivas e freqüentes, mesmo nos assintomáticos. Os betabloqueadores são os mais indicados por serem frenadores de arritmia mais malignas.
- 2- Nos jovens usa-se mais betabloqueadores e/ou sedativo.
- 3- Idosos: Amiodarona.
- 4- Criança: Digital (ESSV).
- 5- EV com Bloqueio de Ramo: não usar droga do grupo IA, dar preferência ao grupo III.
- 6- EV que responde melhor aos betabloqueadores são as com diminuição noturna ao HOLTER.

OBS.: Na isquemia, trabalhos recentes têm mostrado melhores resultados com os betabloqueadores e com a amiodarona em baixas doses. Posteriormente escolhe-se Sotalol.

BRADICARDIAS

Em pacientes normais a FC varia entre 35 a 180 bpm, sem ser patológico.

Quadro bradicárdico rítmico ou arrítmico, geralmente a FC se encontra entre 40 a 60 bpm.

I= Classificação:

A= Sinusal:

- 1- Não patológica (atleta, constitucional)
- 2- Hipersensibilidade do seio carotídeo.
- 3- Bloqueio sinoatrial (BSA)
- 5- Síndrome braditaquicardia

B= Bloqueios AV:

- | | |
|------------------|------------------|
| 1- Primeiro Grau | 1- Pré Hisiano |
| 2- Segundo Grau | 2- Intra Hisiano |
| - Tipo I | 3- Pós Hisiano |
| - Tipo II | |
| - 2 : 1 - fixo | |
| - Avançado | |
| 3- BAVT | |

DISTÚRBIO SINUSAL E NA CONDUÇÃO SINO-ATRIAL

I = Causas mais comuns de DNS (doença do nó sinusal):

Degenerativa, Idiopática, Tecido fibroso substituindo o sistema de condução, Doença de Chagas

Causas de Bradicardia Sinusal: Atleta, Sono, Hipotermia, Neo-intracraniano, IAM, Depressão Mental, Drogas, etc.

II = Quadro Clínico:

- Tonturas, fadiga, cansaço, sintomas de ICC, síncope, pré-síncope.
- Hipoperfusão periférica estável e/ou claudicação cerebral.
- Oligossintomáticos (sintomas mal definidos).

III = Diagnóstico ECG:

1 - Hipersensibilidade do Seio Carotídeo:

Estimulação do seio carotídeo dando pausa > 3 seg e/ou queda na PA sistólica maior/igual 30.
Tipos : Cardioinibitória, Vasodepressora ou Mista.

2 - Disfunção do Nó Sinusal:

Tempo de recuperação do NSA com pausa maior ou igual a 2 seg. (ou corrigido < 600 msec)

3 - Bloqueio Sinoatrial (BSA):

II Grau: Tipo I = Encurtamento P-P progressivo com pausa menor que os dois P-P precedentes.

Tipo II = Pausa é múltipla dos P-P anteriores e acontece de modo abrupto.

III Grau: Ausência de "P"; o estímulo atrial não atinge os ventrículos; ritmo de escape predominante é junção ou ventrículo.

4 - Pausa Sinusal: (quando > 3 segundos tem maior valor clínico).

Diferenciar com BSA : pausas não são múltiplas do P-P basal e são mais longas que BSA e a incidência de ritmo de escape é menor.

5 - Fibrilação Atrial (FA):

Não é incomum na doença do nó sinusal.

Resposta ventricular muito baixa na ausência de drogas, cuidado porque na C.V. elétrica pode levar à bradicardia sinusal ou ritmo de junção, com sintomas.

Teofilina e atropina aumentam a resposta ventricular e diminui as pausas longas da FA com baixa FC.

6 - Síndrome Braditaquicardia

Depressão exagerada do nó sinusal após o término espontâneo da taquiarritmia, gerando importante bradicardia. Principalmente após : FA, Flutter etc.

IV = Avaliação:

- * Objetiva avaliar a presença ou ausência de fatores extrínsecos à doença do nó sinusal (DNS), como a influência do sistema nervoso autônomo e ação de algumas drogas.
- * Avaliar o valor prático quando realizado em pacientes com ECG alterado para doença do nó sinusal (DNS), e se tivermos resultados normais, não afasta a DNS.

1-Teste Ergométrico:

Difícil confiabilidade na avaliação, porém serve como parâmetro de suspeita. Teste ergométrico com 3 min de BRUCE com FC < 130 bpm, e final do TE com FC menor que 70% da sub-máxima sugere DNS.

2- Estimulação do seio carotídeo :

Monitorização do ECG e da PA = bradicardia, assistolia ou hipotensão (massagear 5 segundos o direito, aguardar 15 segundos e fazer novamente).

3- Farmacológico:

A= Isoproterenol 1 a 3 micrograma/min. se o aumento da FC for menor que 25%, sugere DNS, cuidado com ICO (insuficiência coronariana).

B= Atropina, para excluir ou não origem vagal, se o aumento da FC for menor que 90 BPM ou se FC < 50% da basal após 1 min. sugere DNS; cuidado com prostáticos e glaucomas.

4- FC Intrínseca :

Propranolol (0,05 - 0,1 mg/kg E.V. há 1 mg/min.), após 10 min., Atropina (0,04 mg/kg EV por 2 min) com isto tiramos o SNA por 30 min. Avaliar 5 min. após o término da atropina.

FCI anormal = alterações intrínsecas do nó sinusal.

FCI normal = distúrbio do SNA.

Fórmula - FCI = $117,2 - (0,52 \times \text{idade})$, valores normais:

* 20 a 30 anos = 104,4 +/- 7,4 BPM.

* 45 a 55 anos = 92,4 +/- 9 BPM.

5- TRNS através de estimulação atrial : Esofágica ou Endocárdica.

- Avaliação da automaticidade atrial, condução AV e da estabilidade atrial.

- Tempo de estimulação normalmente é de 30 seg.-1 min, com 10 a 20 estímulos acima do basal até 180 bpm, o TRNS é da última P do estímulo até à 1ª P de origem sinusal; após desligado o estímulo.

* TRNS normal é < 1.400 mseg

* TRNS corrigido = TRNS - PP basal; VN < 520 mseg (600 mseg).

Estabilidade Alterada:

* Estímulos constantes em alta frequência induz a taqui-supra sustentada.

Digoxina aumenta a automaticidade e aumenta a ação colinérgica via vagal.

V = Tratamento:

Assintomáticos e oligossintomáticos - observar.

Vagotonia : salbutamol, teofilina. Neurocardiogênica : betabloqueador

Sintomático em uso de droga com ação suspeita; suspenda-a e avalie posteriormente.

Sintomático ou doença de base que necessite do uso de drogas depressoras avaliar marcapasso (MP).

Síndrome braditaquiarritmia - considerar drogas e marcapasso.

Hipersensibilidade do seio carotídeo : Marcapasso tipo DDD.

Decisão quanto aos modelos de MP empregados depende:

- Estabilidade Atrial, Bloqueio intraventricular. Atrial (AAI), dupla camara (DDI,DDD) e biatrial.

OBS.: Quando é usado estímulos apenas ventriculares leva à maior mortalidade, FA e embolia pulmonar.

DISTÚRBIOS NA CONDUÇÃO AV

Primeiro grau:

PR > 0,22 Seg. sem ondas P bloqueadas.

PR variando, pensar em dupla via nodal.

Pré, Intra ou pós hisiano.

Geralmente assintomático, porém pode apresentar síncope em pacientes com BAV de primeiro grau + BRE sugerindo alterações Hiss-Purkinje.

Segundo grau:

Tipo I:

Ondas P com intervalos PR progressivamente aumentados até onda P bloqueada, recomeçando novo ciclo.

Pode ter ciclo longos ou curtos.

O prognóstico depende da cardiopatia de base, em geral muito bom, mesmo no chagásico.

Tipo II:

Ondas P subitamente bloqueadas sem serem precedidas de variação na condução A-V nos batimentos precoces.

Tipo 2:1

Metade das ondas de ativação atrial são bloqueadas, para cada QRS tem-se duas ondas P.

Sintomas: I.C.C e astenia, quase sempre é indicado MP. Diferenciar nodal de Infranodal (fig. 01)

OBS.: Como diagnóstico diferencial, pensar sempre no uso de drogas.

Avançado:

Mais da metade das ondas P são bloqueadas. Marcapasso (MP) geralmente é indicado.

Terceiro grau:

Assincronia átrio ventricular (AV).

Bulhas em canhão normalmente com FC < 50 bpm.

Dissociação AV, com frequências atriais e ventriculares distintas.

QRS estreito ou alargado.

MP definitivo.

Fibrilação Atrial (FA) com BAV de terceiro grau = FA com baixa resposta ventricular e com regularidade dos complexos R-R.

Causas do BAV de III Grau: degeneração do sistema de condução, isquemia, drogas, cirurgia, miocardiopatias.

SÍNCOPE

No estudo de FRAMINGHAM a incidência foi de 3,0 a 3,5 % nas idade de 30 a 62 anos.

Aumenta com a idade, recorrência de até 32% no adulto. Se tem origem cardíaca há maior correlação com morte súbita.

I= Arritmicas:

A- Hipersensibilidade do seio carotídeo:

- Cardioinibitória = pausas > 3 seg. 60% pacientes
- Vasodepressora = PAS < 50% do basal ou 30% com sintomas 5 - 10% pacientes
- Mista 30% pacientes

B- Doença do Nó Sinusal = Pausas, Síndrome Bradi-Taqui, Bloqueio Sino Atrial.

C- Taquicardia Ventricular (torsades no QT longo, TV Sustentada com função de VE diminuída).

D- Taqui-supra (WPW + FA).

E- Bloqueios paroxísticos (BAVT etc.)

II= Obstrutivas:

- Estenose Aórtica, Miocardiopatia Hipertrófica, Hipertensão Pulmonar, Embolia Pulmonar, Tamponamento Pericárdico, Dissecção Aorta.

III= Isquêmicas:

- IAM, Isquemia Transitória.

IV= Neuralmente Mediadas: (Reflexo Bezold-Jarisch)

Vasodepressoras ou Vasovagais.

Situacionais = Medo, dores intensa, miccional, ortostática, evacuatória e tussígena.

V= Neurocardiogênica:

Mais frequentes nos jovens. Idosos, na maioria, são multifatoriais.

Em grande parte, é acompanhada por pródromos. O 'TILT TEST' deverá ser realizado precocemente.

Tratamento : betabloqueador, fluoxetina (prozac, eufor), mineralocorticoide (fludrocortisona), alfa agonista.

Exames : Holter (+) apenas 5%, monitor de eventos, em até 25 %. TE, quando é induzida pelo esforço. EEF em casos selecionados por risco de morte súbita e não esclarecimento com os demais exames.

TILT TEST

História clínica, exame físico e ECG faz diagnóstico de até 50%. TILT e demais exames chega até a 80 %.

Usado com bons resultados no esclarecimento diagnóstico em casos de Síncopes de Origem Indeterminada.

* Neurocardiogênicas : sensibilidade 50-75%, especificidade 90 %.

* Protocolo: mesa basculante de inclinação automática com plataforma para os pés e em sala preparada.

I Repouso por 15 min, enquanto se faz medidas basais e monitorização da PA e da FC.

II Inclinação automática da mesa em 70 graus por 25-50 min; caso inicie sintomas, colocar em Trendelenburg.

III Caso seja negativo, iniciar a segunda parte com drogas para sensibilização do Teste: nitratos (1,25 mg/SL mais específico que 5,0 mg) ou Isoproterenol até aumento de 20-30% da FC basal (iniciar com 1,0 micrg./min que é mais específico que 2-3).

IV Resultados positivos :

Vasodepressora	=	Queda na PA sistólica < 70 mmHg, sem queda na FC.
Cardionibitória	=	Queda na FC < 50 bpm.
Mista	=	Vasodepressora + Cardionibitória.

Tratamento da Síncope Neurocardiogênica:

Empírico: HAS? Sim: betabloqueadores (B.B.), s/n substituir por clonidina – não resolvendo – tilt test
ou Não: B.B. ou fludrocortisona (fludr.)

Tilt Test: Taquicardia pré hipotensão?– Sim: B.B., fludr, midodrina ou combinados e por último M.P.

* Estudo recentemente publicado mostrou menor resposta com BB que os demais.

* No acompanhamento, o Tilt Test sendo negativo, representa que o paciente está bem tratado.

Tempo de tratamento = 1 a 2 anos. Para avaliar possibilidade de recidiva, repetir tilt test em uso da medicação. Se (-) 14% de recidiva, se (+) 75%. A taxa de recorrência é menor na adolescência que após esta idade.

* Fazer sempre orientação não medicamentosa : evitar fatores predisponentes, dieta com sal, atividade física, meias elásticas, ganho de peso nos abaixo do normal, "Tilt training" ortostatismo com pés afastados - progressivo, decúbito horizontal no início dos sintomas para evitar a síncope e cuidados com acidentes.

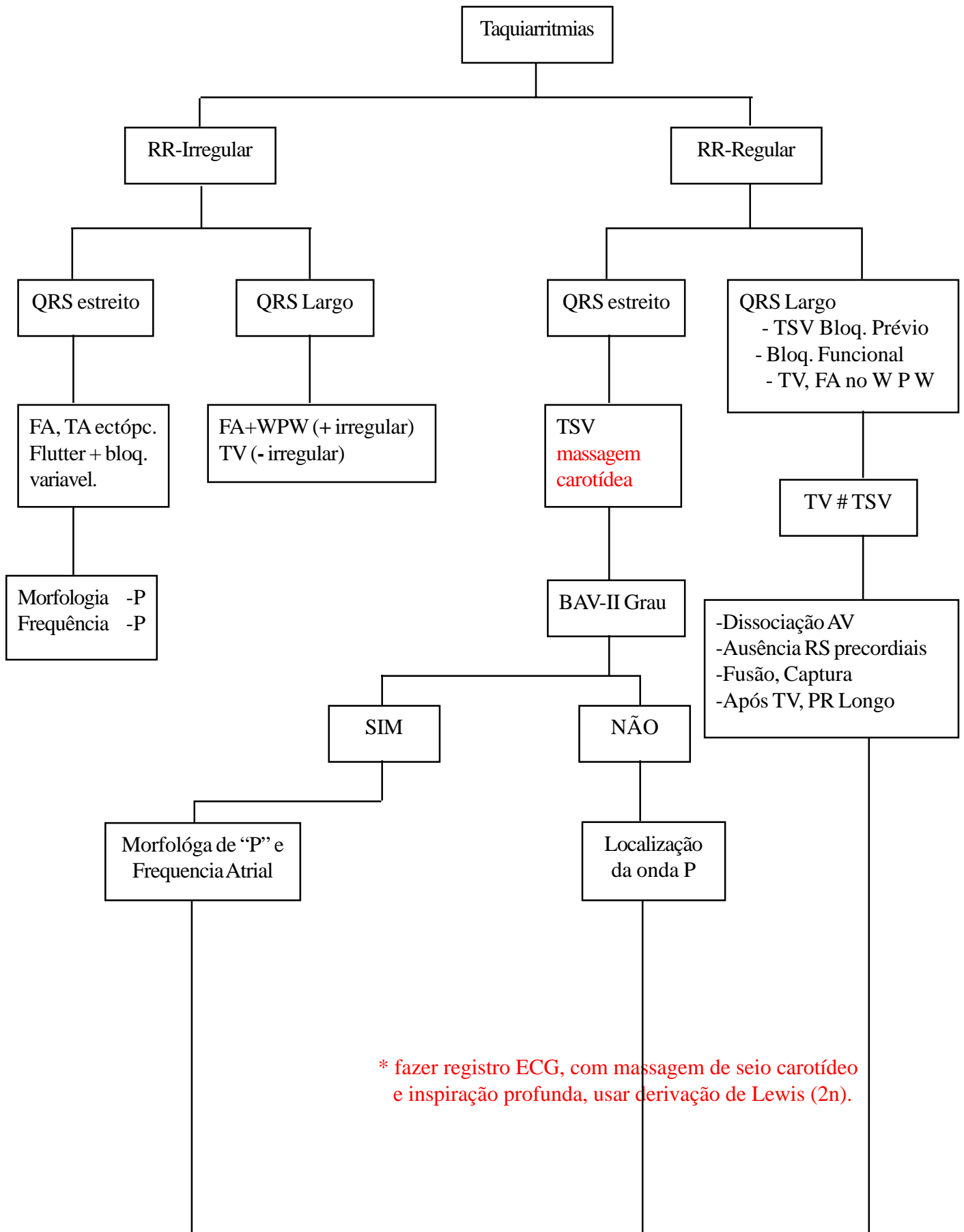
* Indicação de MP: não resposta clínica; mais que 6 síncopes anteriores e presença de síncope no primeiro ano após tilt positivo. M.P. melhora a síncope mas nem sempre diminui os sintomas da pré-síncope.

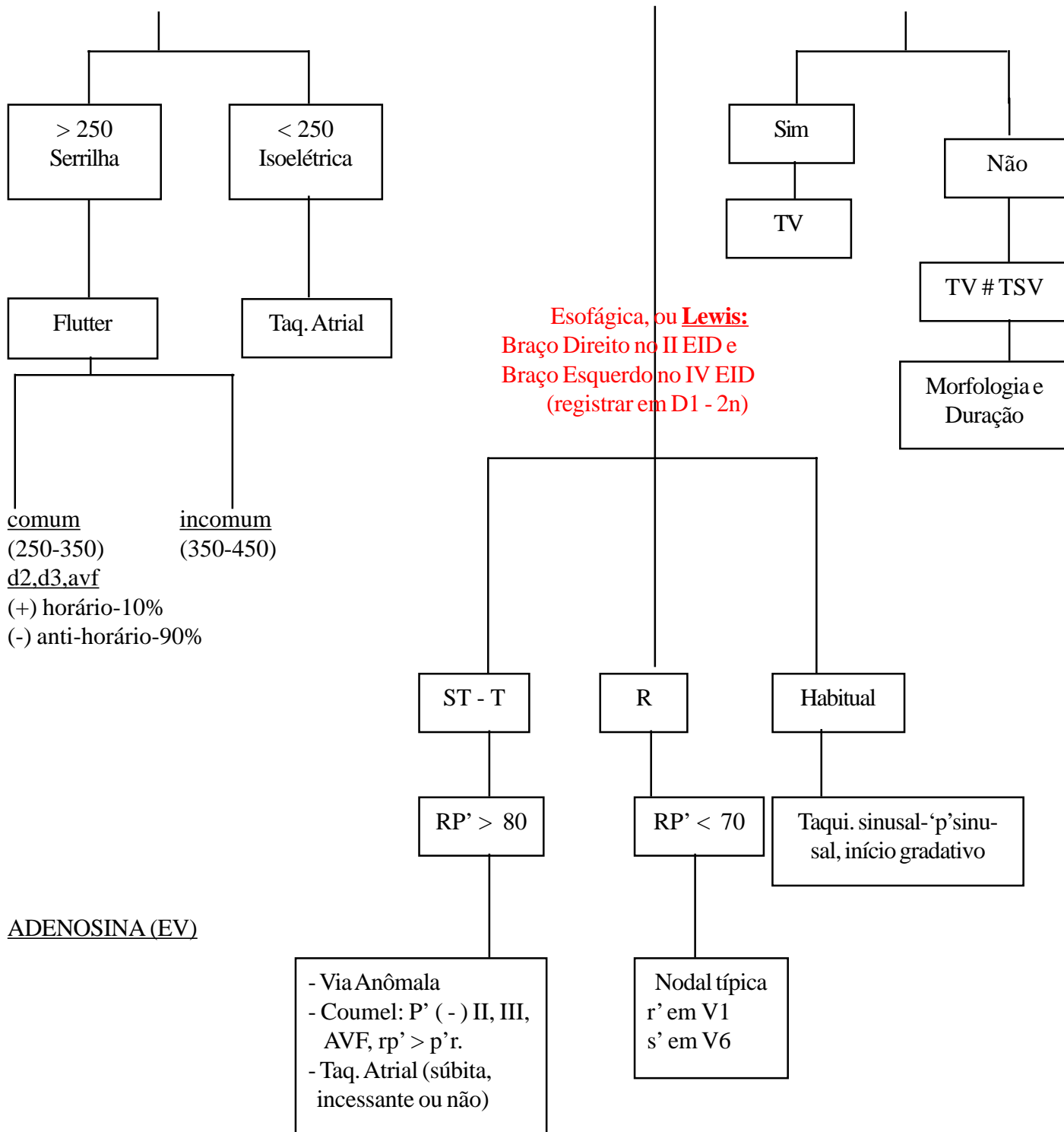
Síndrome da taquicardia postural ortostática (POTS) – taquicardia sinusal ortostática inapropriada

Sintomas de pré-síncope (fadiga, tontura, palpitação) com Tilt Test alterado nos 30 minutos iniciais: FC > 30 bpm da FC basal ou FC > 120 bpm. Sub-grupos: intolerância ortostática pura ou beta sensibilidade adrenérgica. Tratamento - apesar de terem habitualmente FC baixa, o medicamento de escolha é o B.B., s/n associar fludr.

TAQUICARDIAS

ALGORÍTIMO PARA DIAGNÓSTICO DAS TAQUICARDIAS EM GERAL





Mesmo quando não cardioverte a taquicardia poderá em alguns casos aumentar o bloqueio e facilitar a identificação das ondas 'P' o que também muito ajuda no diagnóstico.

TAQUICARDIAS SUPRA-VENTRICULARES

TIPO	CAUSAS	MEC.ELETROF.	ECG	TRATAMENTO
Taqui Sinusal	Exercício Febre Tireotoxicose Ansiedade Etc.	Fase 4 aumentada SNA ⇒ Coração Início e término gradual	QRS estreito + "P" sinusal → eixo → forma quando > FC < PR	Causa e medidas gerais. Se necessário: Digital, Verapamil e Betabloqueador.
Taqui Atrial Ectópica Reentrada (calo cirúrgico) 1 cristal 2 autom paroxíca 3 reentr. Incisional 4 autm. Incessant 5 atrial repetitiva 6 sinus. inaprop. 1,2 - de provável controle	- é a mais freqüente nos Holter, 25 % . - menos de 10% das taqui supra. - Coronariopatia - Pós IAM e DPOC - Intoxicação digitalica - Cardiopatia congênita, principalmente as com átrio grande.	- Pós potencial tardio - Hiperautomatismo. - Reentrada (fig. 02, 03) Início e término súbito	Origem : AE, AD e Sinusal. ver 'p' em AVL se (-) AE. Sentido : caudo cranial p (-) em D2,D3,AVF e se (+) cranio caudal. - 'P' difere na maioria da 'P' sinusal, porém a 'P' que inicia é igual às da taquicardia. - Linha isoeletrica entre elas. - P-P regulares. - FC=150-200 (automática). - FC=130-150 (reentrada). - RP > PR - Quanto >FC >PR Cristal : FC =150, P = sinusal.	Adenosina, Verapamil, Digital, Quinidina, Disopiramida, Propafenona, Amiodarona - Cristal: sotalol/amiodarona - Hiperautomatismo, não responde bem à C.V. elétrica. - Cuidado com a forma incessante, indicar ablação pelo risco de taquicardiomiopatia.
Taquicardia Juncional Não Paroxística	Sempre com cardiopatia orgânica: IAM, Pós-operatório cardíaco, DPOC,* Intoxic. digitalica, Cardite Reumática, potássio baixo, Álcool, Drogas.	Hiperautomatismo Junção AV Início e término graduais	Onda P: Antes \ Durante \ QRS Após / FC-70-150 BPM	Digital. Estimulação atrial rápida. Hiperautomatismo não responde à C.V. elétrica. Tratar a causa
Taquicardia Paroxística por Dupla Via Nodal (60%)	Queixas de batimento no pescoço + palpitações Não são portadores de cardiopatia orgânica	- Duas vias nodais Alfa: pré curt, lenta Beta: pré long, rápida. Anterógrada - ventr Retrógrada - atrios *ESV vai pela alfa e volta pela beta (fig. 04, 05)	- ECG sinusal: "pr" curto variável ou normal - TPSV - Onda P invisível 60%, negativa em II, III e AVF 36% e antes do qrs em 4 %. - RP' < 70 mseg, RP' < P'R. - FC = 150 - 200 bpm - Pseudo s em DII, DIII e/ou pseudo r em V1 - PR longo antes do inicio da taquicardia. - Forma incomum RP' > P'R	- Depende do estado clínico do paciente: - Manobra Vagal antes e após droga. - Adenosina EV em bolo 1 e 2 amp. - Digital 0,4 mg em bolus, e depois 0,4 após 2 a 4H até 2 mg/24H) - Verapamil 5 mg EV e 5 mg após 20 min. sem disfunção de VE.

TIPO	CAUSAS	MEC.ELETROF.	ECG	TRATAMENTO
<u>continuação</u> Dupla Via Nodal			-Diferença entre taquicardia ectópica e dupla via nodal: P que inicia é diferente do restante da taquicardia Quanto $> FC < PR$ $RP' < P'R$. Término com QRS sem P.	-Amiodarona vide drogas na emergência -Em caso de colapso hemodinâmico, CVE -Estimulação transesofágica.
Taqui-Supra pós reentrada AV 30% Via acessória oculta Refratariedade ao tratamento clínico pode ser mais comum.	Não há cardiopatia orgânica. álcool, café, cigarro, estresse, etc. VA esta oculta em 30 a 40% dos casos	Via Acessória Feixe de kent Retrograda exclusiva (tipo oculta). EV na maioria é quem desencadeia a taquicardia.	$FC = 180 - 250$ bpm "P" em ST, se (-) D1 fala mais para V.A. esquerda. Alternância elétrica de QRS na taquicardia. $RP' > 80$ mseg. $RP' < P'R$ Se $RP' > P'R$ pensar em Coumel p (-) II,III,F a condução é lenta na V.A. e incessante ?.Diagnóstico diferencial com taqui atrial	Tratamento medicamentoso assemelha-se à taqui por dupla via nodal.
Pré-Excitação Ventricular	Condução do estímulo por via anômala - (VA) * COUMEL: VA conduz retrograda e lentamente; tem 'p' (-) em II, III e AVF e com $rp' > p'r$.	Via anômala com condução : - anterógrada - retrógrada - bidirecional Taquicardia: - alternância qrs Ortodrômica (95%) (fig. 12) QRS estreito ou com bloqueio de ramo intermitente. Antidrômica (fig. 13) QRS largo.	- $PR < 120$ mseg. - $QRS > 100$ mseg - Ondas deltas - Alteração na repol. ventr. - Quanto maior a distância da VA ao nó sinusal (NS) menor serão as alterações no ECG, por exemplo VA à esquerda, longe do NS. - Local da VA pelo ECG: A= R-V1 (BRD), "esquerda" B= S-V1 (BRE), "direita" (Fig.11) "VIDE - WPW"	- Identificar pacientes candidatos à morte súbita, através da : 1)Clínica, TE, Holter, e EEF. 2) Teste com medicamentos-procainamida. 3) Indução de FA com RR mais curto, < 250 ms. - Taquicardias: Ortodrômica: Adenosina, Verapamil. Antidrômica: Procainamida; porém digital, verapamil e lidocaina estão contra indicados.
Flutter Atrial	Típico: geralmente sem cardiopatia, paroxístico, menos embolia, freq. atrial 250-350.	Substrato anômico. Istmo, VCI, Tri. * horário ou antihorário	Ondas 'F' em serrote, não separadas por linha isoeletrica. -anti-horário-II,III,F (-) 90% -horário II, III, e F (+) 10% $FC 250-350$ bpm $FV=150$ bpm (2:1)	Crônico: - Ablação Agudo:(%-eficácia) Digital: quinidina 50% Amiodarona - 50%

TIPO	CAUSAS	MEC.ELETROF.	ECG	TRATAMENTO
Flutter Atrial	<u>Atípico</u> : geralmente com cardiopatia, incessante, mais embolia e maior frequência atrial. (350-450)	Diverso (Não istmo dependente) (fig. 06, 07)	diferenciando do comum pelo polimorfismo atrial e maior possibilidade de evolução para F.A.	* C.V.E - 97% de sucesso com 50j. * menor sucesso com ablação.

**** Nos casos de Taqui com QRS estreito, porém com hipotensão arterial sintomática, optar por cardioversão elétrica (CVE), com energia crescente de : 50, 100 e 200 joules.**

- Como rotina podemos seguir a seqüência diagnóstica: ECG-aumentar velocidade do papel, ausculta carotídea, massagem dos seios carotídeos, derivação esofágica e ou Lewis (2n),etc.
- Tratamento após arritmia depende da presença de fatores que limitam a qualidade de vida e ou distúrbios hemodinâmicos, e também se apresentam de formas repetitivas.
- Tratamento invasivo: Refratariedade aos medicamentos, crises freqüentes, risco ou vontade do paciente. Ablação por cateter com radiofreqüência do foco ou do circuito. Se ineficáz, em alguns casos induz-se ao BAVT e coloca-se MP (p/ex. alguns casos de FA com alta resposta ventricular, refratária à medicação).

FIGURAS

Figura 01

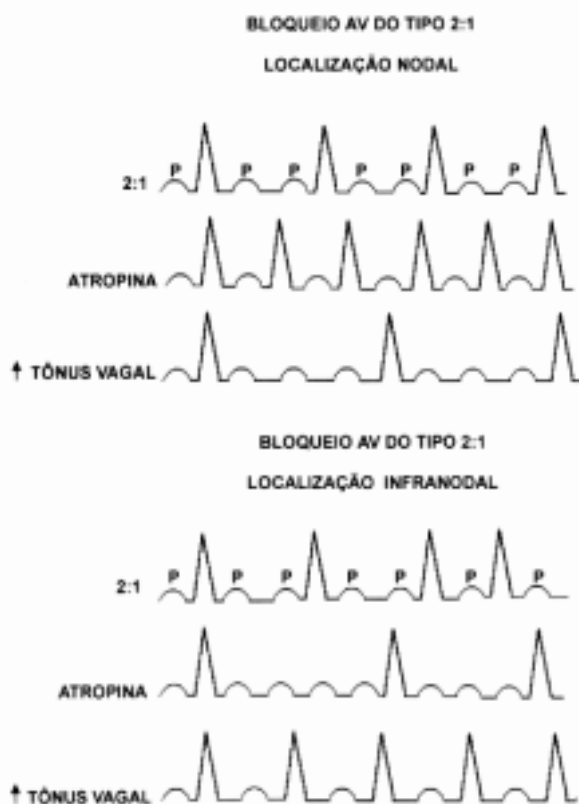


Figura 02

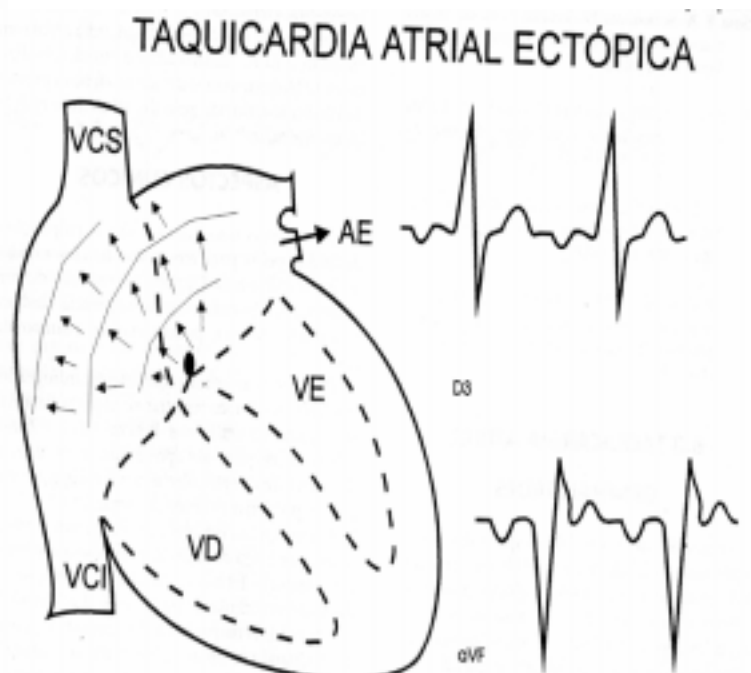


Figura 03

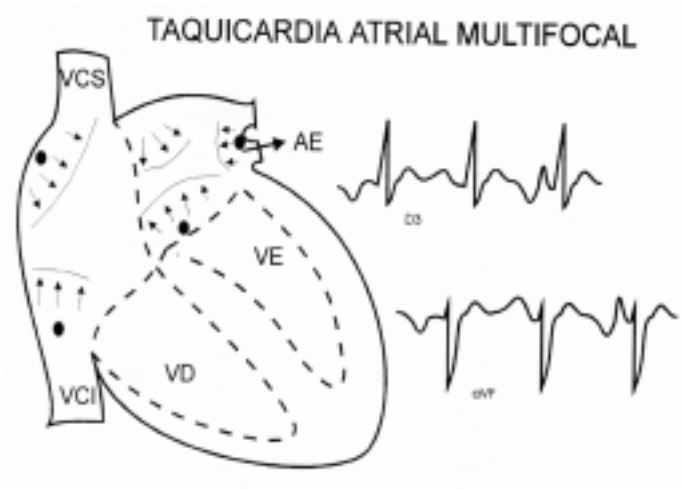


Figura 04

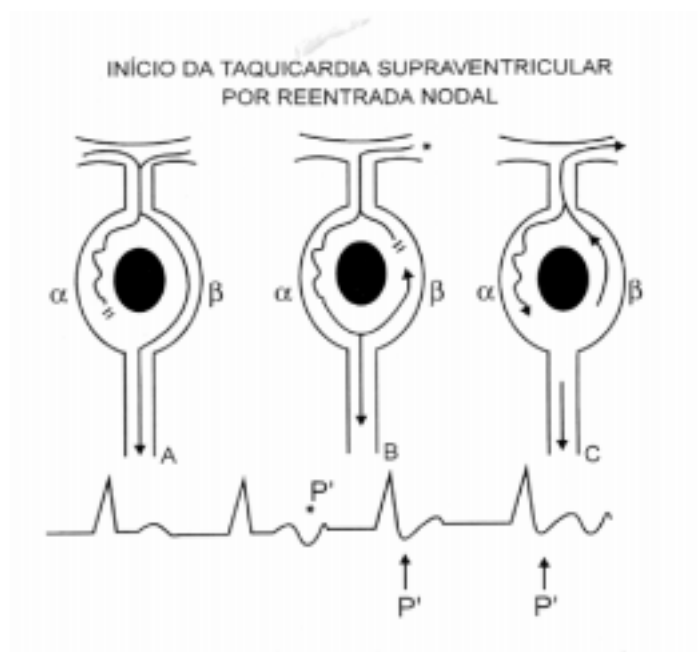


Figura 05

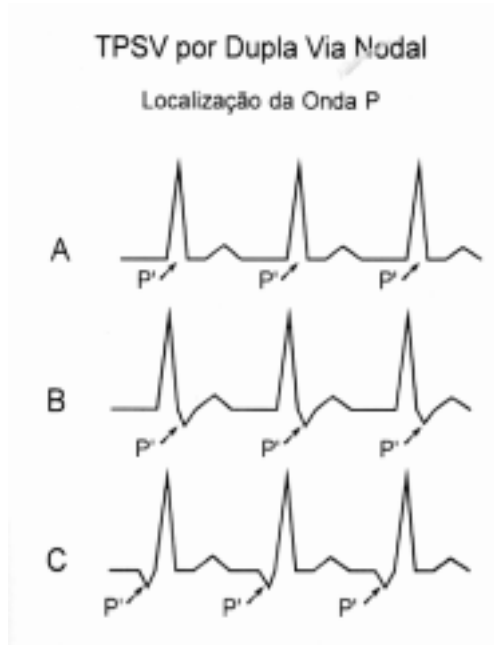


Figura 06

FLUTTER ATRIAL (ONDAS 'F' NEGATIVAS)



Figura 07

FLUTTER ATRIAL (ONDAS 'F' POSITIVAS)



Fig 01-BAV II grau (nodal x intranodal)
Fig 02-Taquicardia Atrial Ectópica
Fig 03-Taqui Atrial Multifocal
Fig 04-Dupla Via Nodal-eletrofisiologia
Fig 05-Dupla Via Nodal – local onda “p”
Fig.06-Flutter F negativas: D2,D3,AVF
Fig 07-Flutter F positivas: D2,D3,AVF

ANTI-ARRÍTMICOS

SÍTIO DE AÇÃO:

<u>NS</u>	<u>NAV</u>	<u>VIA ANÔMALA</u>	<u>VENTRICULAR</u>
Betabloqueador	Digoxina	Amiodarona (A)	Lidocaina
Digoxina	Verapamil	Procainamida	Disopiramida
	Amiodarona	Propafenona (R)	Amiod./Quinid.
Verapamil	Betabloqueador	Quinidina	Mexiletine

GRUPO DOS ANTI-ARRÍTMICOS:

	(A) aumenta	(D) diminui	(N) não altera	
	PR	QRS	QT i	JT
IA = QUINIDINA, PROCAINAMIDA, DISOPIRAMIDA	A	A	AA	AA
IB = LIDOCAINA, MEXILETINE	N	N	ND	NA
IC = PROPAFENONA	A	AA	A	N
II = PROPRANOLOL, ATENOLOL	A	N	N	N
III = AMIODARONA, SOTALOL	A	A	A	AA
IV = VERAPAMIL	A	N	N	N

INDICAÇÕES DE ABLAÇÃO POR RADIOFREQUÊNCIA NAS TAQUICADRIAS DE QRS ESTREITO

Complicações:	- BAV < 1% (dupla via nodal), embolia e tamponamento cardíaco < 0,5 %.
Indicações:	<u>I= Indicado, II= Intermediário, III= Não Indicado</u> I= Nodal, Via anômala, Incessantes, Flutter Atrial, FA crônica sem controle da frequência com medicamentos. II= Taquicardia atrial freqüente mas não incessante, Taquicardia Paroxística focal e Fibrilação atrial focal. III= Taquicardia atrial intermitente assintomática e FA com boa resposta ventricular.

S= SUCESSO C= COMPLICAÇÕES M= MORTALIDADE

1- BAVT + MP	Taquicardia supra, sem controle da F.C. e sem possibilidade de ablação do foco. Ex.: Fibrilação Atrial, Fibrilo-Flutter S= 96% C= 2% M= 0,1%
2- Taquicardia Atrial	- Hiperautomatismo: - Ectópica = Congênita - Multifocal = Caótica - Reentrada: - ocorre em calo cirúrgico, em até 40% das cirurgias congênitas. S= 88%, as de átrio direito e 83% as de átrio esquerdo

3- Flutter	* Tipo comum: D2, D3 e AVF (-); tratamento de escolha S= 95% C<1%
4- Reentrada Nodal	-Sustentada, sintomática, refratária e por vontade própria. - Comum - lenta (alfa), rápida (beta) V1: onda 'p' no QRS - Incomum - rara (reentrada pela lenta) V1: onda 'p' fora QRS S= 99% , C= BAVT < 1%
5- Vias Anômalas	I- W.P.W. - Intolerância a drogas. - Maior risco de vida para os pacientes com FA, período refratário < 230 mseg. - Mais comum é a ortodrômica (QRS - estreito). - "Oculta": ECG basal normal V.A. Localização - Lateral esquerda é a mais comum (L.E.) - Postero septal e Antero septal (Septal) - Direita (L D) S= LE= 90% Septal= 87% LD= 82% C= 1% II- Coummel - Frequentemente de forma incessante. - RP'>P'R com P (-) e profunda em D2, D3, AVF. - Local - junto ao óstio do seio coronário, na maioria conduz retrograda e lenta.

TAQUICARDIAS VENTRICULARES (TV)

Definição: 3-6 ou mais ectopias ventriculares sucessivas, habitualmente com frequência >100 bpm.

- > 30 Seg. Sustentadas (TVS)
- < 30 Seg. Não Sustentadas (TVNS)

TIPO	MEC.ELETROF.	ECG	TRATAMENTO
<u>COM CARDIOPATIA:</u> isquêmica, Chagas, miocardiopatia dilatada, e hipertrófica, e displasia arritmogênica de VD.	Hiperautomatismo ou Reentrada	Critérios de Brugada (vide TV específicas)	Se baixo débito: Cardioversão Elétrica Medicamentos vide abaixo
<u>SEM CARDIOPATIA:</u> gallavardan, via saída de VD, fascicular e ramo a ramo.	Deflagador X Modulador		

DIAGNÓSTICO POR ECG E TRATAMENTO NAS TV COM E SEM DOENÇA ESTRUTURAL.

A= SEM DOENÇA ESTRUTURAL: (3 à 4% das TVS são Idiopáticas)

<p>TV Monomórfica Repetitiva "Gallavardin"</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Repetitivas e benignas - Assintomáticas: apenas orientação - Sintomáticas: <ul style="list-style-type: none"> - Betabloqueador - Verapamil - Ablação
<p>TV de via de saída do ventrículo direito</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Relacionada com estresse adrenérgico p/ex. exercício físico. ECG fora da taqui é normal, ECGAR é também normal (uma das diferenças com a displasia de VD). - Taqui: padrão de BRE com DI, AVL (-), DII, DIII, AVF (+) SÂQRS 30-120° - Única TVS que responde à adenosina e a manobra vagal. - Profilaxia: <ul style="list-style-type: none"> Betabloqueadores, verapamil e sotalol. Amiodarona é pouco eficaz. - Na maioria é muito sintomática, portanto indicado ablação (sucesso ± 80 -100%) - A princípio benigna, no entanto pode ser causa de síncope em até 10 % dos casos
<p>TV Fascicular</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Reentrada em sistema His-Purkinge em 03 locais do VE, daí 03 formas de taqui com padrão de BRD: HBAE qrs <120 ms, >120 ms e HBPE com qrs > 140ms. - Não responde à adenosina e a manobra vagal, porém responde ao verapamil. - Benigna, porém por serem sintomáticas o mais correto seria ablação; a de HBPE é mais rara 5%, e apresenta pior resultado na ablação 70 % com 10 % recidiva. - Ablação, sucesso +/- 90 % . - Drogas na profilaxia ?? = betabloqueador / verapamil

B- COM DOENÇA ESTRUTURAL:

<p>Classificação</p>	<p>1 = Dilatada 2 = Hipertrófica 3 = Isquêmica</p> <p>4 = Chagas 5 = Displasia de ventrículo direito (DVD)</p>
<p>TV na displasia do ventrículo direito</p> <p>* veja miocardiopatias</p>	<p>ALTERAÇÕES PREDOMINANTES EM VD (GLOBAL/SEGMENTAR)</p> <p>ECO: Aneurismas Subtricuspídeo e/ou apicais, aumento de cavidade direita.</p> <p>Ressonância Magnética: Alterada, melhor que o eco no diagnóstico.</p> <p>ECG: ⇒ ECG repouso: "T" Invertida: V1, V2, V3</p> <p style="padding-left: 40px;">Empastamento no final do QRS "épsilon" (V1 a V3)</p> <p style="padding-left: 40px;">⇒ TV= BRE com : D2, D3, AVF (-) DI, AVL (+) - via de entrada.</p> <p style="padding-left: 40px;">D2,D3, AVF (+) D1, AVL (-) - via de saída do VD.</p> <p>*O que a diferencia da Idiopática é a falta de alteração anatômica nesta última. Já quanto ao ECG, vai depender do local do foco da TV; porém o ECGAR é (+) na DVD e (-) na idiopática.</p> <p>Holter = EV freqüente (> 1000/24 h) TV tipo BRE</p> <p><u>Tratamento:</u></p> <p>Farmacológica = Sotalol/Amiodarona/Beta-bloq. Não Farmacolg.= Ablação, Desfibrilador.</p> <p>SE TVS ou FV = Desfibrilador. Eficácia de ablação de 60 % com risco de recidiva.</p> <p>Prevenção : medicação pouco eficaz para diminuir morte súbita (as mesmas da fase aguda).</p>

TV na Miocardiopatia Dilatada	- Idiopática em especial. Sucesso maior da ablação quando é por reentrada em ramo (ramo a ramo) - BRE (R.D. - septo - R.E. - R.D.), rápida > 200 bpm, +/- 6 % das TV induzidas em doença estrutural. Ablação com sucesso no ramo direito (RD).
TV na Miocardiopatia Chagásica	- Se existir aneurisma pode ser cirúrgico - Ablação se necessário e com resultado um pouco pior que na isquêmica. - Drogas: Amiodarona, Sotalol. - Indicação de tratar: sintomáticos, disfunção de VE grave, EEF (+), história clínica TV.
TV na Isquêmica	- Ablação com relativo sucesso. Não considerar fase aguda do enfarte do miocárdio.
TV na Miocardiopatia Hipertrófica.	- Avaliação clínica: relato de síncope, parada cardio-respiratória (PCR). - Se necessário EEF, para melhor identificar pacientes com risco de morte súbita. - Farmacológico: amiodarona, disopiramida.

PRINCÍPIOS DO TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DAS ARRITMIAS VENTRICULARES:

- 1 - Benignas : Só dar antiarrítmicos (AAR) com sintomas importantes.
- 2 - Potencialmente malignas : Dar AAR com sintomas importante. Se existir evidência adequada, alguns grupos poderão receber AAR profiláticos.
- 3 - Malignas : Tratamento pelos sintomas e pelos riscos. Escolher o AAR baseado em evidência adequada: eficácia (controle dos sintomas) + benefício (redução da mortalidade).

Arritmias malignas com risco de morte súbita:

- 1 - Fibrilação Ventricular
- 2 - Taquicardia Ventricular Sintomática
- 3 - Torsade de Pointes com QT_i longo
- 4 - Recuperados de PCR com TVs (taquicardia ventricular) ou FVs (fibrilação ventricular) induzida ao EEF
- 5 - Síncope de origem indeterminada com TVs/FVs induzida em EEF.

Estratificação de Risco na Morte Súbita :

Instabilidade elétrica : Arritmias ventriculares espontâneas, ECGAR bom valor preditivo (-), EEF, alternância de T e dispersão do QT.

Anormalidade do SNA : Variabilidade do RR e Sensibilidade dos Baroreflexos

Disfunção Ventricular Esquerda : Fração de ejeção de VE e ICC clínica (CF-NYHA)

ALGORÍTIMO NO TRATAMENTO E PREVENÇÃO DA TVNS E TVS:

TVNS (Taquicardia Ventricular Não Sustentada)

I= Sintomas: Amiodarona é excelente para alívio dos sintomas.

II= Diminuir Mortalidade:

- 1 = CAMIAT, EMIAT: Não provaram diminuir mortalidade total com amiodarona (no pós IAM com FE ↓)
- 2 = ATMA: metanálise do CAMIAT, EMIAT mostrando diminuição na mortalidade total.
- 3 = MADIT: desfibrilador implantável (CDI) na *prevenção primária* de morte súbita foi melhor no grupo de pós IAM com FE < 35%, TVNS assintomática e TVS induzida ao EEF, que não respondia a procainamida EV. Críticas por ter usado drogas do grupo I no grupo dos medicamentos e mais betabloqueador no do CDI. AMIOVERT também na prevenção primária de morte súbita em miocardiopatia dilatada não isquêmica com FE < 35%, TVNS e CF de I a III, não mostrou ser CDI melhor que amiodarona.
- 4 - Indicado CDI em paciente com miocardiopatia isquêmica com FE deprimida e presença de TVNS.

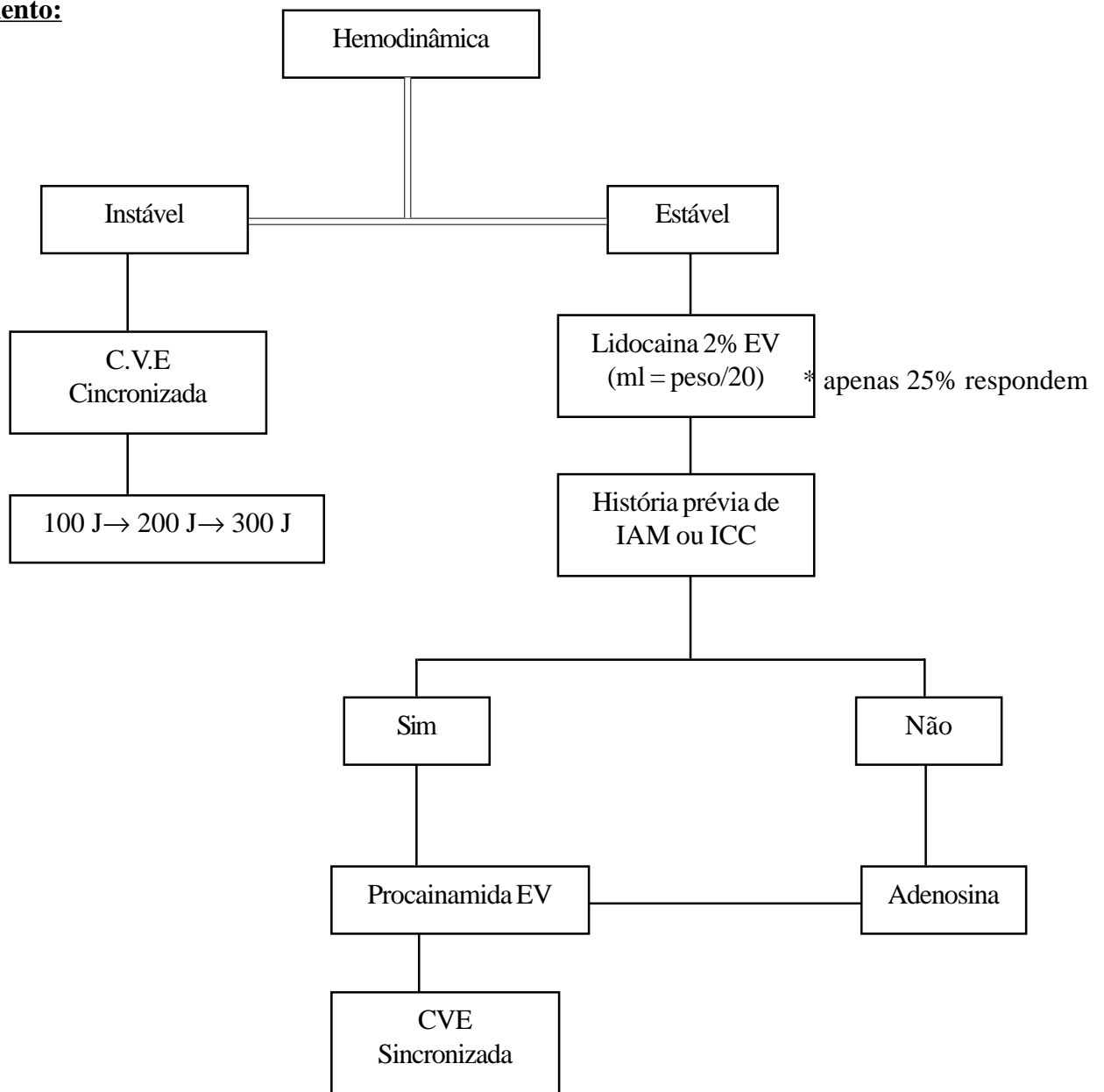
TVS (taquicardia ventricular sustentada)

* Se há dificuldade na diferença com taqui supra aberrante, seguir critérios de "BRUGADA"

Lembrar sempre que a causa mais freqüente nestes casos é a TVS; na dúvida assumir como tal.

No caso de dúvida nunca usar verapamil, pela alta incidência de complicações como: colapso hemodinâmico, F.V., assistolia. Se existir WPW o verapamil pode diminuir o período refratário de uma via acessória.

1 = Tratamento:



2 = Prevenção:

A= Possibilidade de recorrência com risco de morte

- 1 = Primeiro episódio de TVS com Síncope, Pré-Síncope e Morte Súbita Revertida.
- 2 = Sem as características anteriores no primeiro episódio, porém em classe funcional III e IV, ou ocorrência do primeiro episódio após IAM em um período ≤ 02 meses.

1 + 2 → Deveriam receber CDI nos de causas não reversível e piores prognósticos, se não for possível, optar por amiodarona empírica com ou sem Betabloqueador, ou Sotalol guiado por: EEF/Holter/Ergo.

* MADIT: desfibrilador implantável (CDI) na *prevenção primária de morte súbita* foi melhor no grupo de pós IAM com FE < 35% e TVS induzida ao EEF, que não respondia a procainamida EV. Críticas por ter usado drogas do grupo I no grupo dos medicamentos e mais betabloqueador no do CDI.

* AVID, CASH, CIDS: (*prevenção secundária*), CDI foi melhor que amiodarona em pacientes piores, com pelo menos dois dos ítems idade > 65, CF III, IV e FE de VE < 35%.

B = TVS bem tolerada

- Drogas do grupo III
- Ablação por cateter – (sucesso 60 – 80%)
- CDI – Quando são refratária à drogas e que falhou à ablação.
- Cirurgia de aneurisma antero-septal pós IAM com reconstrução geométrica.

CRITÉRIOS USADOS PARA DIFERENCIAR AS TV DAS SUPRAS COM ABERRÂNCIA

Tipos de taquicardias de QRS largo:

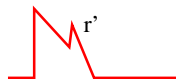
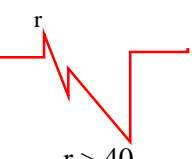
Taquicardia supraventricular com condução aberrante.

Taquicardria por via anômala, WPW (antidrômica, FA).

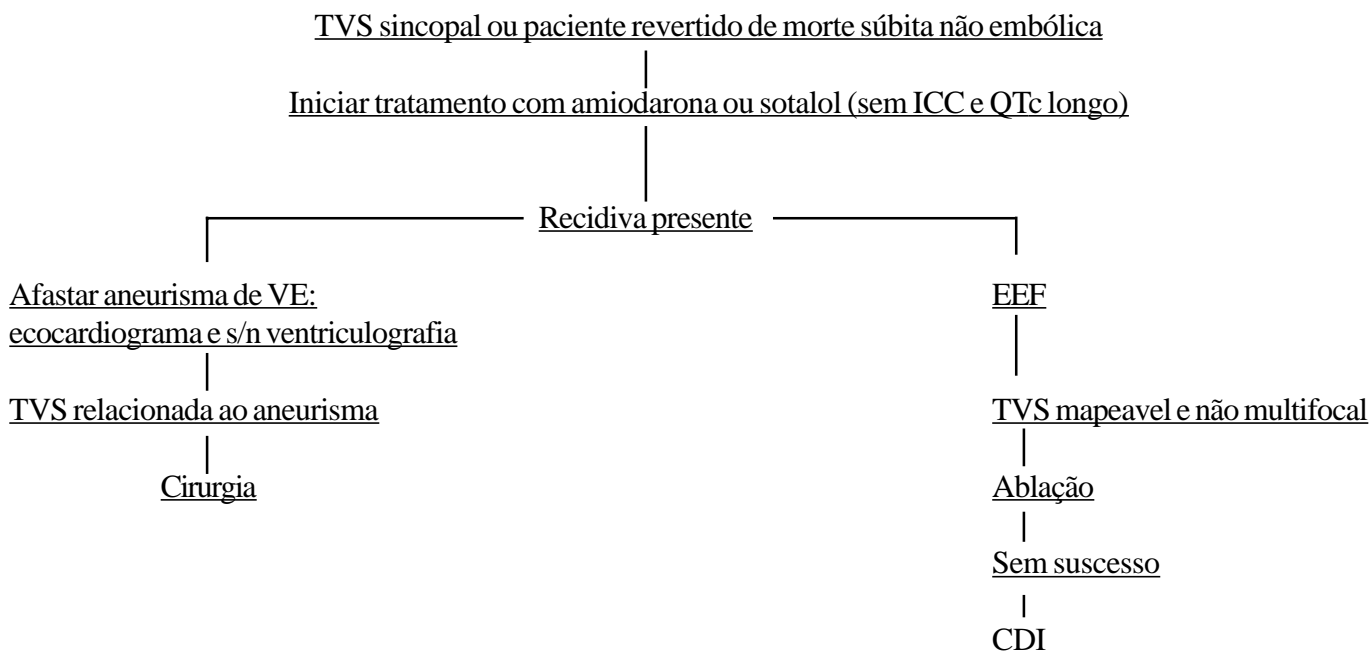
Taquicardia com bloqueio prévio.

Taquicardia ventricular

TV x TSV Aberrante – "Brugada"

<p><u>Outros Parâmetros TV</u></p> <ol style="list-style-type: none">1- Batimento de captúra ou de fusão.2- Padrão uniforme V1-V6.3- Duração > ou = 140ms (QRS).4- No final da TV o primeiro P-R é > que os seqüentes. <p><u>Morfologia para TV</u></p> <p>BRD R</p>  <p>V1 = R, qR (R > r')</p> <p>V6 = QS, rS (r/S < 1)</p> <p>BRE</p>  <p>V1 = r > 40 início R ao nadir S > 70</p> <p>* O ECG do WPW com via post. Esq.= TV</p>	<p>1 - Ausência de RS – Precordiais?</p> <p>Sim = TV Não</p> <p>2º - Início R ao nadir S > 100ms – Precordiais?</p> <p>Sim = TV Não</p> <p>3º - Dissociação AV, em qualquer derivação?</p> <p>Sim = TV Não</p> <p>4º - Critério morfológico : V1-V2 e V6?</p> <p>Sim = TV Não</p> <p>TPSV Aberrante</p>
---	--

FLUXOGRAMA NAS 'TVS' DA DOENÇA DE CHAGAS.



PREDITORES DE MORTE SÚBITA NA DOENÇA DE CHAGAS

Riscos maiores:

- Disfunção de VE
- TVNS em pacientes com disfunção de VE , no Holter e/ou teste ergométrico
- TVS
- Morte súbita revertida
- Doença do nódulo sinusal grave, Bloqueio atrioventricular avançado
- Sincope

Risco moderado:

- Potenciais tardios - ECGAR
- Pré-sincope

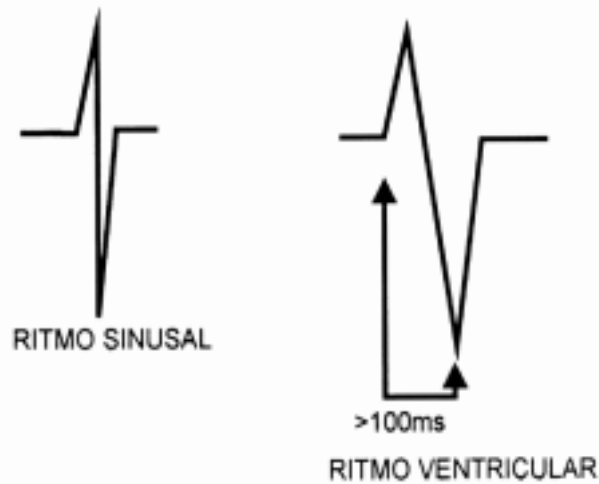
Sem valor prognóstico:

- Extra-sístole ventricular isolada
- BRD completo isolado

Variáveis em investigação:

- Variabilidade de RR
- Dispersão do intervalo QT

TAQUICARDIA VENTRICULAR COM MORFOLOGIA TIPO "RS" NO PLANO HORIZONTAL



MORFOLOGIA DOS COMPLEXOS QRS NAS DERIVAÇÕES DO PLANO HORIZONTAL: ECTOPIA VENTRICULAR VS. ABERRÂNCIA

MANIFESTAÇÃO	FAVORECE
rsR' EM V1	Aberrância
qRs em V6	Aberrância
R ou qR em V ₂ (R > R')	Ectopia Ventricular
QS em V6	Ectopia Ventricular
rS em V6	Ectopia Ventricular

PRÉ-EXITAÇÃO VENTRICULAR = WPW

I = Estudo das vias anômalas: V.A. x Delta (ECG basal sem estar em taquicardia)

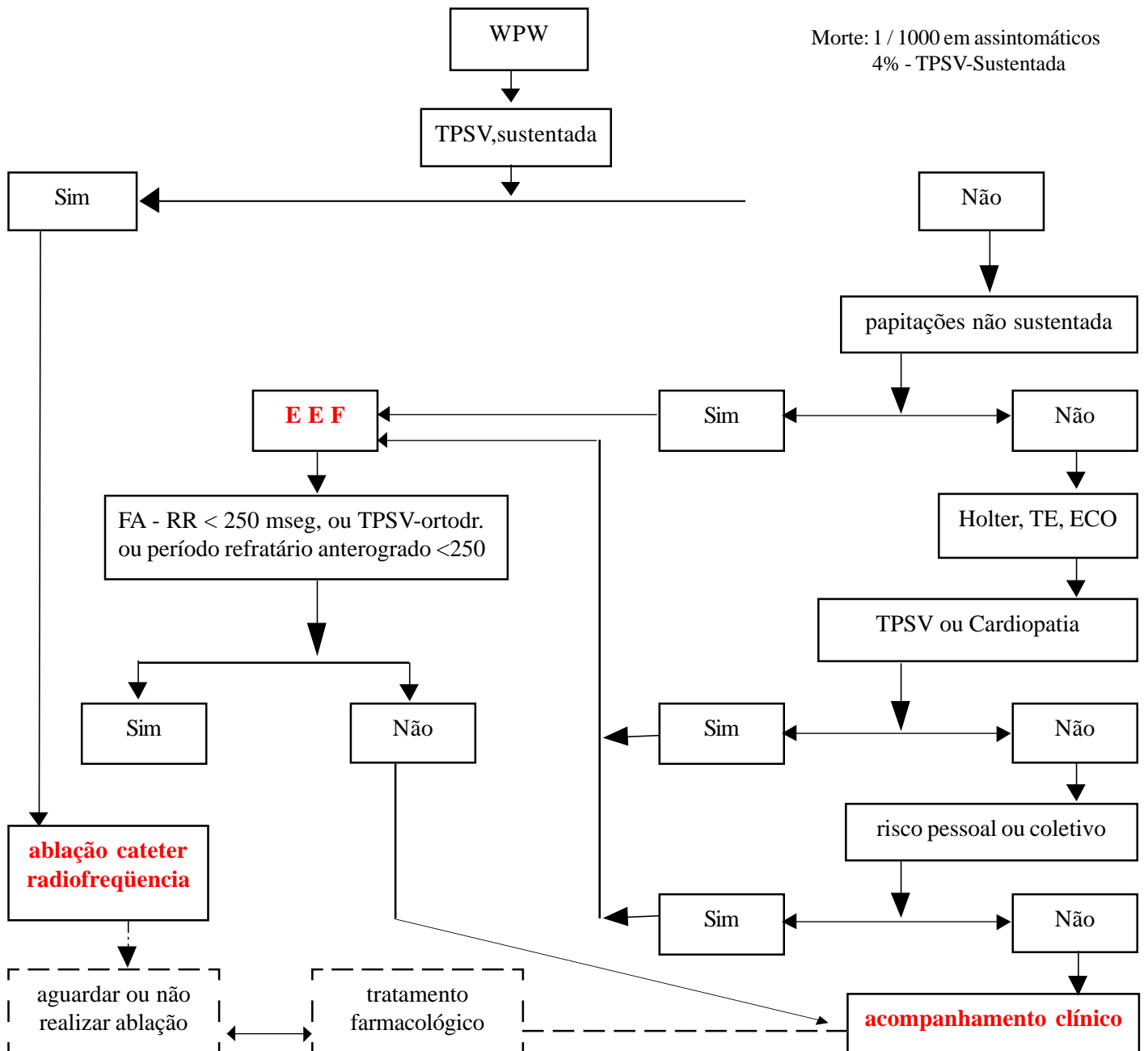
Via Anômala	PR – Curto	Delta	Via Anômala	D1, AVL	D2, D3, AVF	V1
Atrio/Vent.	Sim	Sim	Lateral esquerda	(-)	(+)	(+)
Nodo/Vent.	Não	Sim	Lateral direita	(+)	(-)	?
Atrio/Nodal	Sim	Não	Postero/septal	(+)	D2? D3 AVF(-)	(-)
Ocultas	Não	Não	Antero/Septal	(+)	(+)	?

* V.A. em ordem de frequência:

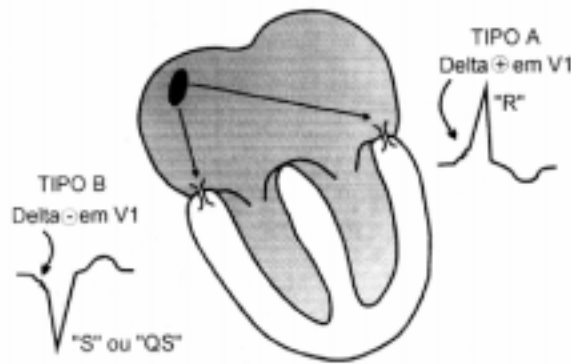
- Lateral Esquerda > Postero/Septal > Lateral Direita > Antero/Septal

* Múltiplas Vias: - discordância eixo - diferentes tipos de taquicardia, presença de FA.

II = Como pesquisar pacientes com WPW:

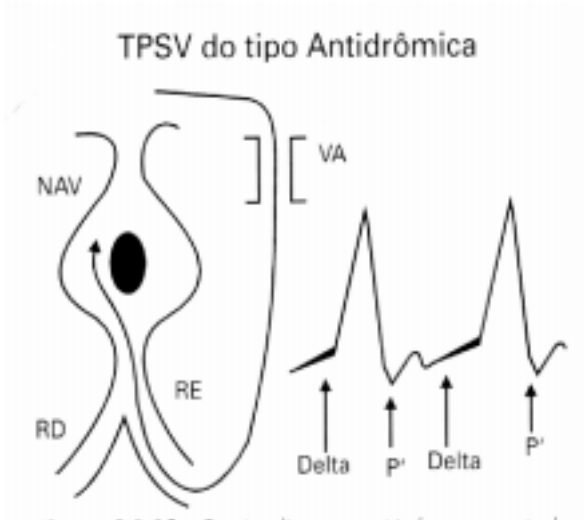
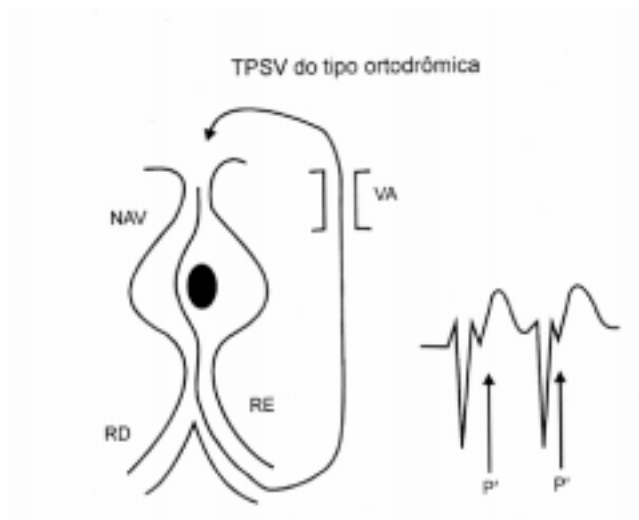


Morfologia do QRS em V1 (tipo A x tipo B) - Fig.11



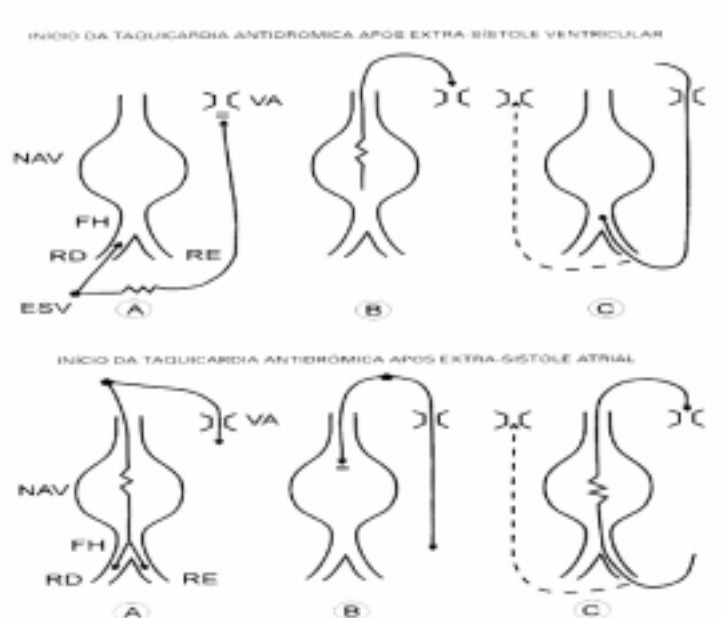
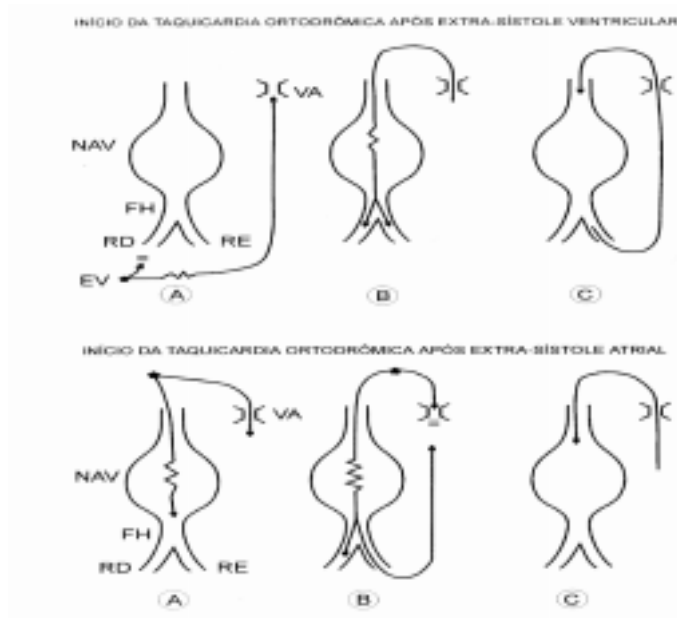
Mecanismo da Taqui Ortodrômica - fig. 12

Mecanismo da Taqui Antidrômica - fig. 13



Taqui Ortodrômica após EV e ESV

Taqui Antidrômica após EV e ESV



= ESTUDO DAS VIAS ANÔMALAS

I = NO ECG SINUSAL:

Via Anômala	PR – Curto	Delta	Via Anômala	D1, AVL	D2, D3, AVF	V1
Atrio/Vent.	Sim	Sim	Lateral Esquerda	(-)	(+)	(+)
Nodo/Vent.	Não	Sim	Lateral direita	(+)	(-)	?
Atrio/Nodal	Sim	Não	Postero/septal	(+)	D2? D3 AVF(-)	(-)
Ocultas	Não	Não	Ant/Sept	(+)	(+)	?

* V.A. em ordem de frequência:

- Lateral Esquerda > Postero/Septal > Lateral Direita > Antero/Septal

* Múltiplas Vias:

- Discordância de eixo com VA, padrão de qrs em V1 "W", 02 polaridades de 'p', diferentes tipos de taquicardia.

II = NA TAQUI CARDIA =

Ver polaridade da "p" * L.E. = (-) D1, AVL, V5, V6
(+) V1

III = NA F.A. com WPW =

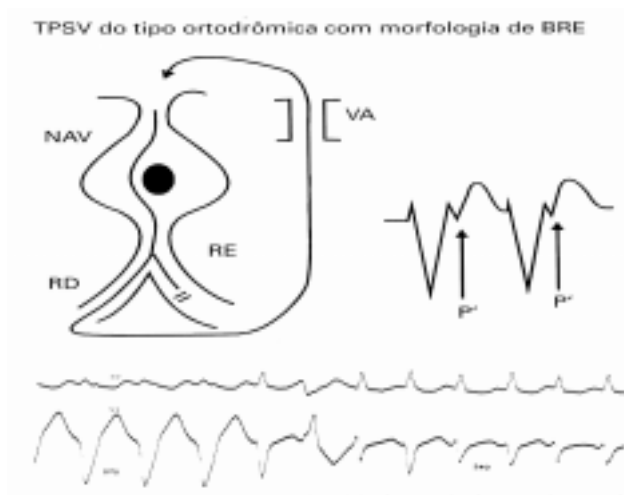
Ver positividade da delta * L.E. (-) em D1,AVL (+) V1

IV = EM BLOQUEIO DE RAMO INTERMITENTE DURANTE A TAQUICARDIA =

Se mantiver a FC durante o bloqueio, a via anômala é contra lateral.

Se diminuir a FC durante o bloqueio, a via anômala é homo lateral.

ECG na Taqui Ortodrômica com BRE



- ** **Variáveis clínicas na identificação de FA espontânea:** idade, sexo, local da VA e se é manifesta ou não. A probabilidade de FA espontânea é maior em homens com via acessória pósteroseptal manifesta e aumenta com a idade (especificidade de 0,80 e sensibilidade de 0,83 em alguns estudos).
- ** **Menor risco de morte súbita:** assintomáticos com idade > 40 anos e que desaparece o WPW de maneira súbita no início do T.E.

III = Tratamento na taquicardia:

* Taquicardia Supraventricular com QRS largo em WPW:

- Taquicardia Antidrômica, ou
- F.A. com pré-exitação ventricular

I – Procainamida 10 – 15 mg/kg no máximo 1000 mg; não ultrapassar velocidade 20 mg/min.

II – Com baixo débito = cardioversão elétrica direta.

SÍNDROME DO QT – LONGO

- Mais notada em crianças e adolescentes
- Mais grave com risco de morte súbita quando é com "Torsades de Pointes"
- Mecanismo Eletrofisiológico:
 - 1 - Atividade trigada, por "pós potenciais"
 - 2 - Reentrada (?)
 - 3 - 1 + 2

SÍNCOPES:

- Induzidas por atividade simpática como: raiva, emoção, atividade física etc.

ALONGAMENTO DO "QT":

- 6% dos pacientes com a síndrome tem QT normal (< 440 msec.)
- Mulheres podem ter QT normal até 450 – 460 msec.

MORFOLOGIA de "T":

- Melhor vista nas precordiais, as alterações morfológicas (entalhes, bífidas) também correlacionam com prognóstico.

ALTERNÂNCIA de "T":

- Polaridade / Amplitude (repouso é mais freqüente que estresse emocional e/ou físico)
- É um marcador de instabilidade elétrica que precede "Torsades"

FREQÜÊNCIA CARDÍACA:

- Normalmente mais baixa que o habitual.

CLASSIFICAÇÃO :

GRUPO I	Indivíduos com QT longo assintomáticos – índice de eventos/ano = 0,5 %
GRUPO II	Indivíduos com QT longo borderline ou intermediário
GRUPO III	Indivíduos com QT longo sintomático ou de alto risco – eventos/ano = 4 a 5 %

MEDIDAS DO QTc EM SEGUNDOS: $QTc = QT$ em segundos divididos pela raiz quadrada da distância R-R seg

QTc	1 – 15 anos	Homens	Mulheres
Normal	< 0,44	< 0,43	< 0,45
Borderline	0,44 – 0,46	0,43 – 0,45	0,45 – 0,47
Prolongado	> 0,46	> 0,45	> 0,47

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS SEGUNDO SCWARTZ : 2 maiores ou 1 maior + 2 menores

Critérios maiores	Critérios menores
QTc > 440 ms	Surdez congênita
Síncope precipitada por estresse	Onda T alterada
História familiar de síncope e morte súbita	Bradicardia (crianças), Alteração na repolarização

Eletrocardiograma	Numero de Pontos
QTc > 480 mseg	3
QTc 460 – 470 mseg	2
QTc < 450 mseg (sexo masculino)	1
Torsade de Pointes	2
Onda T alternante	1
Onda entalhada 3 derivações	1
Bradicardia para a idade	0,5
História Clínica	
Síncope com estresse	2
Síncope sem estresse	1
Surdez congênita	0,5
História Familiar	
Parentes com QT longo	1
Morte cardíaca súbita inexplicada em familiares <30 anos	0,5
Total de pontos x Probabilidade: < 1 - baixa, 2-3 - intermediária, > 4 - alta	

CONDIÇÕES ASSOCIADAS COM QT LONGO E TORSADE DE POINTES:

Inibidores do citocromo P-450 (hepática)

- Anti fúngicos imidazólicos (cetoconazol, itraconazol)
- Antibióticos macrolídeos (eritromicina, claritromicina)
- Sulfametoxazol-trimetropin

Antidepressivos

- Tricíclicos, Fenotiazina, Haloperidol

Antiarrítmicos

- Grupo I-A = quinidina, disopiramida, procainamida (*) – baixa correlação com Torsade de Pointes
- Grupo III = amiodarona*, bretilio*, sotalol *
- Grupo IV = bepridil*

Distúrbio eletrolítico

Hipopotassemia e Hipomagnesemia

Condições clínicas

Cardiopatía isquêmica, bradicardia, cardiomiopatias, após ressucitação, hipotiroidismo, hemorragia subaracnóide, após cirurgia neurológica, AVC, TU cerebral, hipotermia, idade avançada, PVM

Outros

- Inseticidas organofosforados
- Manipulação do Sistema Nervoso Simpático (cirurgias de cabeça e pescoço)
- Interação quinidina/digoxina
- Interação anti-histamínico H-1 de segunda geração com inibidores de citocromo P-450

Tratamento do "torsades de pointes" :

- Suspender o agente causador.
- Repor potássio e magnésio
 - Cloreto de potássio até 40 meq/h - EV
 - Sulfato de magnésio = 2 gr. EV rápido e se necessário manter EV contínuo de 3 a 20 mg/min.
- Em bradicardias, aumentar a frequência ventricular com :
 - marcapasso com frequência de 80 a 120 bpm.
 - atropina 0,5 mg a cada 5 min até 2,0 mg
 - isoproterenol 2 a 20 microgr./min., controlando a infusão até eliminação da arritmia.

Síndrome de Brugada

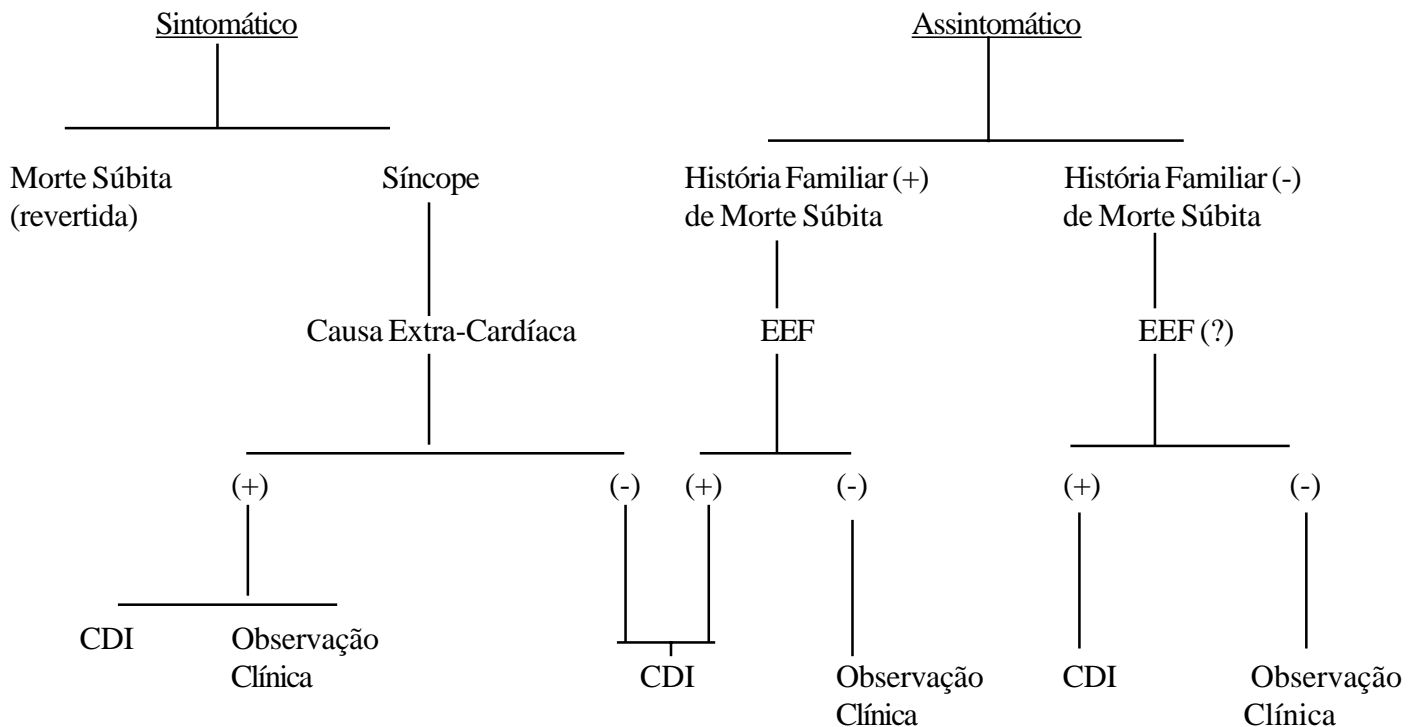
Síndrome sem doença aparente que pode apresentar-se de forma diferente como assintomático ou sintomático tipo síncope ou morte súbita revertida.

Possíveis alterações eletrocardiográficas:

- Intervalo P-R prolongado
- Bloqueio do ramo direito
- Elevação de 'ST': **Tipo I** - em forma de cúpula e **Tipo II** - em forma de cela
- Onda 'T' negativa

* Teste farmacológico com Asmalina ou Procainamida para ver a possibilidade da mudança de morfologia de ST do Tipo II para o Tipo I.

Tipo I - espontâneo



* Tipo I - induzido (idem)

GRANDES ESTUDOS

I- GESICA: Grupo de estudo de ICC na Argentina, FE <0,35, n = 516

- Amiodarona nos pacientes com ICC sem arritmia
- Conclusão: 28% menos de óbito total, 27% menos de morte súbita
31% menos de internações
22% menos de progressão da ICC

STAF: (Americano) = Diminuição da mortalidade não foi significativa

* Melhores resultados, nos não isquêmicos.

II- CAMIAT / EMIAT / CHF – STAF:

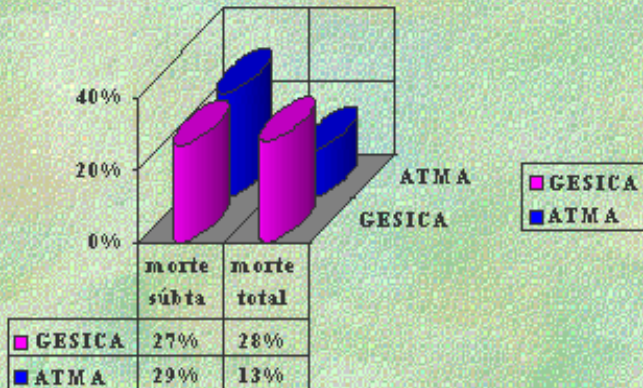
Grupo de Estudo de Arritmia no IAM – Canadá, Europa e USA.

Europa (FE – baixa) n = 1486

Objetivo – Uso da Amiodarona nos pós IAM com ou sem FE baixa

Conclusão – Diminuiu morte súbita em todos; no CAMIAT foi de 48,5% menos, diminuiu também morte por IAM, mas não alteraram a mortalidade total.

**Amiodarona e diminuição na mortalidade
GESICA (ICC) e ATMA (metanálise no IAM)**



ATMA:

•Metanálise dos estudos anteriores, mostrando menos 29 % na morte súbita e 13 % na mortalidade total.

Tendência ainda melhor na associação com betabloqueador.

III – BASIS (n = 312)

Objetivo = Amiodarona no pós IAM com FE baixa e Holter com arritmia.

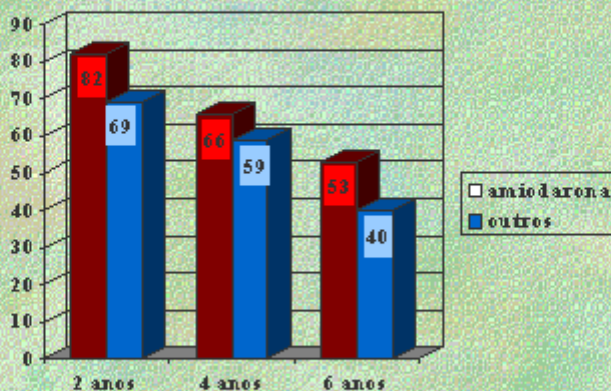
Conclusão = Diminui mortalidade com amiodarona no primeiro ano em 61 % independente das EV no Holter.

IV- CASCADE (n = 228)

- Comparação de Amiodarona com outros anti-arrítmico em sobreviventes de FV sem IAM, com risco de recorrência com FE baixa, n = 228 com Amiodarona.

- Amiodarona empiricamente X outras drogas, após EEF + holter
Resultado favorável à amiodarona: NNT = 7:1 e sobrevida em: 02 ano = 82% x 69%, 04 ano = 66% x 59% e em 06 ano = 53% x 40%

**CASCADE - índice de sobrevida (%)
amiodarona x outros antiarrítmicos, em sobreviventes de Fibrilação Ventricular**



V- **ESVEM:** (n = 486)

- Eletrofisiológico x Holter = pacientes em acompanhamento por 6 anos
- Estudo Eletrofisiológico praticamente é igual para acompanhamento, porém se complementam.
- Sotalol – Dimui morte total e cardíaca NNT = 4:1

(USA) - Sotalol, Amiodarona = 1ª linha para EV

SWORD: Sotalol mostrou aumento na mortalidade, n = 3121, FE < 40% - pós IAM.

VI- **CAST:**

Nem sempre a eficácia em diminuir EV diminui a mortalidade.

VII- MADIT: desfibrilador implantável (CDI) na *prevenção primária* de morte súbita foi melhor no grupo de pós IAM com FE < 35% e TVS induzida ao EEF, que não respondia a procainamida EV. Críticas por ter usado drogas do grupo I no grupo dos medicamentos e mais betabloqueador no do CDI.

AMIOVERT: também na prevenção primária de morte súbita em miocardiopatia dilatada não isquêmica com FE < 35%, TVNS e CF de I a III, não mostrou ser CDI melhor que amiodarona.

SCD - HEFT: ICC em tratamento otimizado amiodarona não foi superior que o CDI, porém necessita de um NNT maior.

VIII = AVID, CASH, CIDS: (*prevenção secundária*), CDI foi melhor que amiodarona em pacientes piores, com pelo menos dois dos itens: idade > 65, CF III, IV e FE de VE < 35%.

CIDS: (n = 659) D.I. redução modesta mas não significativa na morte total, em relação a amiodarona empírica. NNT = 20:1

Referências:

1 - Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

Volume 8 – Número 1 – 1998

2 - Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators: Preliminary report: Effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. N Engl J Med 1989;321:406-12.

3 - AVID Investigators: Antiarrhythmic Versus Implantable Defibrillators (AVID): rationale, design and methods. Am J Cardiol 1995;75:470-5.

4 - Moss A, Hall J, Cannom D, et al, for the MADIT Investigators. Improved survival with na implanted defibrillator in patients with coronary artery disease at high risk of ventricular arrhythmias. N Engl J Med 1996;335:1933-40.

5 - Mont L, Seixas T, Brugada P, et al. The electrocardiographic, clinical and electrophysiological spectrum of idiopathic monomorphic ventricular tachycardia. Am Heart J 1992;124:746-51.

6 - CASCADE Investigators: The Cascade study randomized antiarrhythmic drug therapy in survivors of cardiac of cardiac arrest in Seattle. Am J Cardiol 1993;72:280-7.

7 - Buckart F, Pfisterer M, Kiowski W, et al. Effect of antiarrhythmic therapy on mortality in survivors of myocardial infarction with asymptomatic complex ventricular arrhythmias: Basel Antiarrhythmic Study of Infarct Survival (BASIS). J Am Coll Cardiol 1990;16:1711-8.

8 - Cairns JE, Connolly SJ, Roberts R, et al, for the Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia

Trial Investigators. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. *Lancet* 1997;349:675-82.

9 - Julian D, Camm AJ, Frangin G, et al, for the European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. *Lancet* 1997;349:667-74.

10 - D'Avila A, Fenelon G, Nellens P, et al. Interpretation of the results of the Electrophysiologic Study Versus Electrocardiographic Monitoring (ESVEM) study: electrocardiographic monitoring advocate's view. *Cor Art Dis* 1994;5:677-81.

11 - Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): study design and organization. *Am J Cardiol* 1993;72:103F-108F.

12 - Josephson ME, Lee K, Pryor DB, et al. Prevention of sudden death in patients with coronary artery disease: the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (MUSTT). *Prog Cardiovasc Dis* 1993;36:215-26.

13 - Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, Perrone SV, Bortman GR, Curiel R

14 - GESICA, Grupo de Estudio de la Sobrevida en la Insuficiencia Cardiaca en Argentina, *Lancet* 1994;344:493-8

15 - Heart Disease – Braunwald, 5 Edition

16 - Eletrofisiologia Clinica e Intervencionista das Arritmias Cardíacas - Ivan Maia

17 - Arritmias Cardíacas - Dalmo Moreira