

## *Disritmias Cardíacas, Cardioversão e Desfibrilação*

*Gilda M Labrunie, TSA; M A Gouveia, TSA*

---

Labrunie GM, Gouveia MA - Cardiac Dysrhythmias, Cardioversion and Defibrillation

KEY WORDS: COMPLICATIONS: cardiac arrest, dysrhythmias; EQUIPMENTS: pacemaker

---

O anestesiológista é o responsável pelo diagnóstico e tratamento das disritmias cardíacas que podem ocorrer durante o ato anestésico-cirúrgico. É indispensável que ele tenha conhecimentos que permitam diagnosticar e tratar as alterações do ritmo cardíaco sempre que elas ponham em risco a estabilidade hemodinâmica do paciente.

É a análise do ECG no monitor, juntamente com a avaliação clínica, que nos informa os mecanismos de uma disritmia e suas conseqüências clínicas. A onda P reflete a despolarização dos átrios. Ao chegar ao nódulo atrioventricular o impulso elétrico sofre um retardo fisiológico, que é representado pela linha isoeletrica que vai da onda P ao início do complexo QRS, chamado de intervalo PR. O complexo QRS representa a despolarização ventricular. O segmento ST e a onda T são representações elétricas da repolarização ventricular.

Fisiopatologia: Grosseiramente o débito cardíaco é o produto da frequência cardíaca pelo volume sistólico. A disritmia cardíaca assume importância clínica no momento em que faz cair importantemente o débito

cardíaco, seja através da diminuição da frequência, seja através da diminuição do volume sistólico. A diferença entre o volume telediastólico e o tele-sistólico do ventrículo esquerdo (VE) chamamos de volume sistólico e corresponde ao volume de sangue ejetado na aorta em cada sístole. Na maioria dos casos, este valor multiplicado pelo número de vezes em que é ejetado por minuto, corresponde ao débito cardíaco. Este fato só não é verdade quando o VE se esvazia simultaneamente na aorta e em outra cavidade, como na insuficiência mitral, em que parte do volume sistólico dirige-se para a aorta e parte reflui para o átrio esquerdo (AE) através da valva mitral incompetente. Neste caso o volume sistólico corresponde ao volume de regurgitação mitral para o AE mais o volume ejetado na aorta.

Didaticamente, as disritmias podem ser divididas em taquidisritmias e bradidisritmias.

Nas taquicardias existe maior número de ciclos cardíacos por minuto e portanto os ciclos são mais curtos. Esta redução se dá praticamente por redução do período de diástole, já que a redução da sístole é desprezível. Quando a diástole ocorre em espaço de tempo muito curto pode ser insuficiente para encher os ventrículos com todo o sangue que chega dos átrios. Por este motivo cai o débito cardíaco nas taquicardias com frequência muito elevada.

As bradidisritmias também podem levar à diminuição do débito cardíaco. Nestas ocorre

---

Correspondência para Gilba M Labrunie  
Praia de Botafogo 252/102  
22250-040 Rio de Janeiro - RJ

aumento do volume sistólico já que, sendo longo o período de enchimento ventricular, o volume que retorna aos átrios também é grande. Como existe um limite na dilatação ventricular diastólica, a partir de certa duração da diástole, os ventrículos não podem absorver todo o volume de sangue que lhes chega dos átrios. Neste ponto começa a haver queda do débito cardíaco. Geralmente as bradicardias ficam hemodinamicamente importantes com frequências abaixo de 40 bpm no adulto.

**Taquidisritmias:** Existe taquicardia quando a frequência cardíaca eleva-se acima de 100 bpm. O quadro clínico é fundamental para se analisar sua importância. Em situação de estresse ou de exercício físico a frequência cardíaca normalmente se eleva. O limite máximo normal varia com a idade. Aos 20 anos é em torno de 200 bpm e aos 70 anos, 160 bpm<sup>1</sup>. Nos estados febris há necessidade de maior atividade cardíaca para suprir o aumento do metabolismo, sendo normal uma frequência de 110 bpm. Denomina-se taquicardia quando o ritmo é rápido e regular e taquidisritmia quando é rápido, porém irregular.

**Mecanismos:** As taquidisritmias são geradas por dois mecanismos fundamentais: o de reentrada e o de hiperexcitabilidade. A geração do estímulo pode ocorrer em qualquer tecido cardíaco excitável, originando disritmias supra-ventriculares ou atriais, atrioventriculares ou juncionais e ventriculares. Podem ser ainda uni ou multifocais. No mecanismo de reentrada a excitação elétrica reentra por tecidos já despolarizados anteriormente, antes de atingir as demais regiões do miocárdio, criando um movimento circular do estímulo. Na figura 1 existe uma via de condução normal que se bifurca e posteriormente os estímulos se unem numa via comum de comunicação distal. Se num dos ramos houver uma patologia que retarde a progressão do estímulo, a via normal, após despolarizar os tecidos, encontra a segunda via fora do período refratário e entra por ela, despolarizando-a retrogradamente. Ao chegar à zona onde o primeiro estímulo parou encontra-a já repolarizada e continua seu trajeto de despolarização, criando um círculo de excitação. Se for um círculo único, nos átrios, estabelece-se o flutter atrial (Fig 2). Se ocorrerem vários círculos simultâneos, estabelece-se a fibrilação atrial (Fig 3). Seu tratamento farmacológico habitual é promover o retardo da repolarização miocárdica por drogas antidisrímicas.

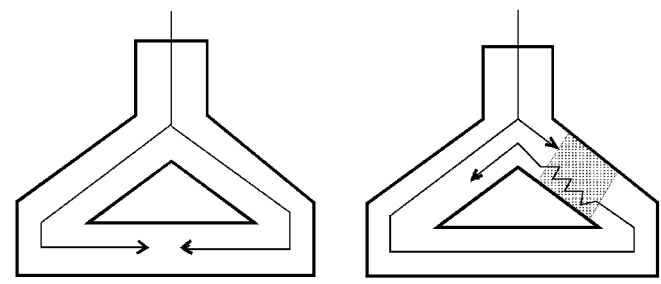


Fig 1 - Mecanismo de reentrada do estímulo

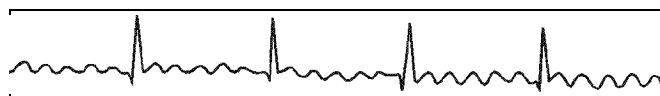


Fig 2 - Flutter atrial

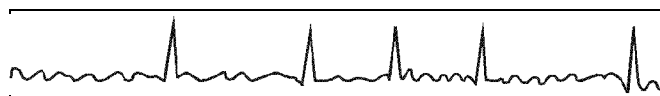


Fig 3 - Fibrilação atrial

zando-a retrogradamente. Ao chegar à zona onde o primeiro estímulo parou encontra-a já repolarizada e continua seu trajeto de despolarização, criando um círculo de excitação. Se for um círculo único, nos átrios, estabelece-se o flutter atrial (Fig 2). Se ocorrerem vários círculos simultâneos, estabelece-se a fibrilação atrial (Fig 3). Seu tratamento farmacológico habitual é promover o retardo da repolarização miocárdica por drogas antidisrímicas.

As disritmias por hiperexcitabilidade se formam a partir de focos ectópicos de excitação, podendo ser supra-ventriculares, juncionais e ventriculares. As extrasístoles são batimentos que ocorrem fora do ritmo cardíaco de base. Constituem as taquidisritmias mais frequentes e podem ser unifocais ou multifocais. Quando o estímulo é eventual são isoladas. Até cinco extrasístoles isoladas por minutos não chegam a interferir no débito cardíaco, porém, se são mais frequentes já merecem atenção especial. As

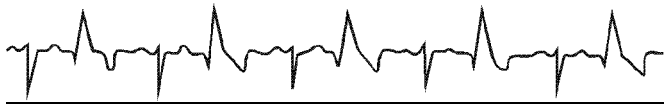


Fig 4 - Bigeminismo



Fig 5 - Trigemínismo

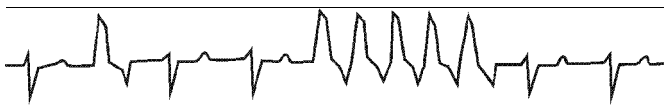


Fig 6 - Salva de extrasístoles



Fig 7 - Taquicardia paroxística

extrasístoles podem se apresentar organizadamente, com um batimento prematuro alternado com um batimento normal, formando o bigeminismo (Fig 4), ou duas extrasístoles seguidas de um batimento normal (assim como o contrário, uma extrasístole e dois batimentos normais), formando o que se chama de trigeminismo (Fig 5).

Se houver uma seqüência de extrasístoles teremos uma salva (Fig 6), que se for prolongada será chamada de taquicardia paroxística (Fig 7).

O ECG geralmente permite a classificação do tipo de taquidisritmia, que não precisa obrigatoriamente ser tratada, desde que não haja repercussão sobre o débito cardíaco e permaneça estável. Se for suspeitada uma queda do débito cardíaco, ou caso a taquidisritmia possa evoluir para taquicardia paroxística, então deve ser tratada. Seu tratamento consiste

em retardar a repolarização miocárdica pelo uso de drogas antidisrímicas. As disrítmias cardíacas ventriculares que requerem tratamento durante o período perioperatório respondem geralmente à lidocaína. Inicia-se com a 1 a 3 mg.kg<sup>-1</sup>, em dose única, podendo ser repetido até completar 300 mg no adulto. Para manutenção institui-se um gotejamento venoso administrando-se de 1 a 4 mg.min<sup>-1</sup> <sup>2</sup>. Se não houver resposta pode ser usado o cloreto de potássio (KCl) em gotejamento venoso, que é um excelente antidisrímico.

Freqüentemente os pacientes submetidos à anestesia/cirurgia estão em uso de drogas antidisrímicas. Por motivo de segurança, o anestesiolista deve conhecer estas drogas e sua interação com os anestésicos e drogas coadjuvantes. Os antidisrímicos estão divididos em quatro grupos <sup>3</sup>.

#### Quadro I - Divisão dos antidisrímicos

Grupo	Ação
I	Retardo da despolarização com ou sem alteração da repolarização
II	β-bloqueadores
III	Retardo da repolarização e aumento do período refratário absoluto
IV	Bloqueadores dos canais de Ca <sup>++</sup>

Os medicamentos do grupo I são aqueles que provocam um retardo na despolarização da fibra cardíaca, podendo aumentar, diminuir, ou não alterar o período de repolarização, dando origem a três subgrupos. A quinidina, pertencente ao subgrupo Ia, retarda a despolarização e a repolarização. A lidocaína pertence ao subgrupo Ib pois retarda a despolarização e diminui o período de repolarização. O terceiro subgrupo retarda a despolarização e não altera a repolarização (Fig. 8).

O grupo II, representado pelos β bloqueadores, agem no nódulo sinusal e nódulo AV, retardando a despolarização. Os β bloqueadores têm ação anti-hipertensiva, anti-anginosa e antidisrímica, com ação principal em disrítmias mediadas por automatismo <sup>4</sup>. A associação com a digoxina pode potencializar a bradicardia. Em

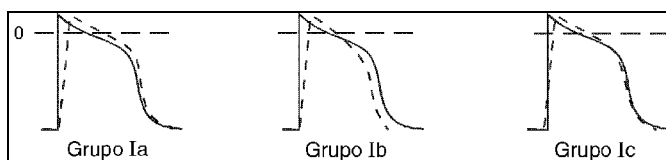


Fig 8 - Mecanismo de ação das drogas antidisrímicas: grupo I

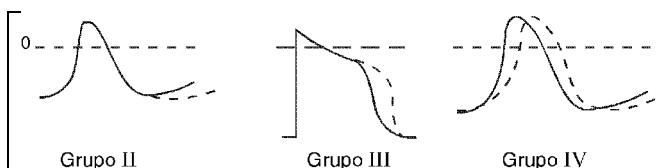


Fig 9 - Mecanismo de ação das drogas antidisrímicas: grupo II, III e IV

pacientes previamente tratados com  $\beta$  bloqueadores há aumento da toxicidade e dos níveis sanguíneos da lidocaína. Deve-se lembrar que os  $\beta$  bloqueadores também deprimem a contratilidade (inotropismo), podendo levar à falência cardíaca (Fig. 9).

O grupo III, representado pela amiodarona e pelo sotalol, retarda o período de repolarização e aumenta o período refratário absoluto. O sotalol associa os efeitos da amiodarona com os dos  $\beta$  bloqueadores (Fig. 9).

No grupo IV estão o bloqueadores dos canais da cálcio que agem no nódulo sinusal e no nódulo AV, retardando a despolarização (Fig. 9). Deprimem igualmente o inotropismo ventricular e formam uma associação perigosa quando administrados simultaneamente com os  $\beta$  bloqueadores. Reduzem o consumo de oxigênio pelo miocárdio e deprimem as propriedades fundamentais do coração. Com a depressão do automatismo pode-se ter redução da frequência, com bradidisritmia e/ou bloqueios, quer sino-atrial, quer atrioventricular (BAV). A diminuição da frequência cardíaca causada pelos  $\beta$  bloqueadores pode levar o coração à bradidisritmia, ou mesmo à parada cardíaca. Provocam a queda da pressão arterial, e podem levar o paciente ao choque. Um efeito colateral importante é o fato de provocar espasmo da musculatura traqueobrônquica, levando o paciente à tosse e ao broncoespasmo.

No coração, os bloqueadores dos canais de cálcio tem ação bastante semelhante à dos  $\beta$  bloqueadores. Suas ações podem se somar e portanto sua associação pode ser perigosa, principalmente quando um paciente sob tratamento com estas drogas for anestesiado com um agente depressor do miocárdio. Entre os bloqueadores dos canais de  $Ca^{++}$  destaca-se o verapamil que, associado aos halogenados, especialmente ao enflurano, pode provocar bloqueio AV. Na associação com o halotano isto também pode ocorrer, porém com menor intensidade. A amiodarona, juntamente com o halogenado, pode provocar hipotensão e bradycardia resistente à atropina<sup>5</sup>.

Bradidisritmias: Considera-se bradidisritmia quando a frequência cardíaca é menor que 60 bpm e o ritmo lento e irregular. Bradycardia é o termo usado para expressar um ritmo lento porém regular. É importante avaliar-se o quadro clínico para sua valorização. Durante o sono existe uma bradycardia fisiológica que pode chegar a 45 bpm. Já uma frequência de 70 bpm em um paciente febril pode ser sinal de bradycardia. As bradidisritmias podem ser provocadas por doenças pré-existentes, como a doença de Chagas, isquemia miocárdica, por manobras cirúrgicas (tração visceral), por distúrbios eletrolíticos como a hiperpotassemia, doenças degenerativas, por drogas como a amiodarona, digitalis, e outras que são aplicadas pelo anestesista durante o ato anestésico. O reflexo vagal é uma importante causa de bradycardia, podendo provocar bradycardia sinusal, ritmo juncional, ou bloqueio AV de diferentes graus. São causados por manobras de intubação traqueal, pelo reflexo óculo-cardíaco nas cirurgias de estrabismo, ou por tração de bolsas palpebrais nas cirurgias plásticas<sup>6</sup>. Geralmente a cessação do estímulo vagal é suficiente para reverter o ritmo cardíaco à normalidade. Respondem bem ao tratamento pela atropina.

O bloqueio AV é classificado em 1º, 2º e 3º graus. No bloqueio de primeiro grau há um aumento do espaço PR (Fig 10), que normal-

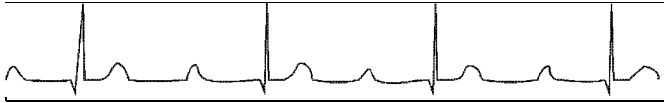


Fig 10 - Bloqueio de 1º grau

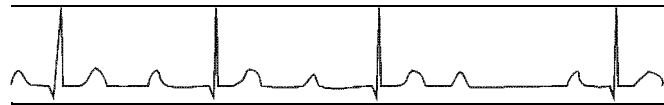


Fig 11 - Bloqueio AV 2º grau, Mobitz I

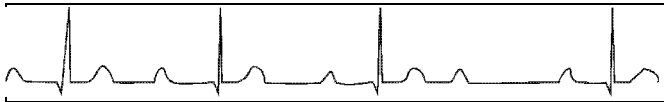


Fig 12 - Bloqueio AV 2º grau, Mobitz II



Fig 13 - Bloqueio de 3º grau

mente é de no máximo 0,20 seg.

Os bloqueios de segundo grau podem ser do tipo Mobitz I ou Mobitz II. No tipo Mobitz I (Fig 11), há um alargamento do espaço PR a cada estímulo, e a onda P vai se distanciando do complexo QRS até que haja omissão do QRS, reiniciando o ciclo. Estes bloqueios respondem habitualmente ao tratamento pela atropina.

O bloqueio tipo Mobitz II (Fig 12) traduz uma lesão mais grave do feixe de His. O espaço PR mantém-se fixo, e ocasionalmente a onda P não é seguida do complexo QRS, não havendo portanto passagem de estímulo do átrio ao ventrículo. No bloqueio de terceiro grau não há nunca passagem de estímulo do átrio para o ventrículo (Fig 13). Os átrios e os ventrículos batem em frequências diferentes.

No bloqueio Mobitz II e no de terceiro grau geralmente não há resposta ao tratamento pela atropina. É uma indicação de marcapasso (MP) para contornar o importante quadro de bradicardia. O bloqueio atrioventricular pode ser permanente ou intermitente. Um paciente com bloqueio de segundo grau subitamente pode desenvolver um bloqueio completo, com conseqüente bradicardia importante e queda do débito cardíaco, que pode levar à hipóxia do sistema nervoso central. Ao final da anestesia pode-se ter um paciente com seqüela neurológica grave por insuficiência de circulação cerebral temporária.

Após passar pelo nódulo AV, o estímulo se propaga pelo feixe de His e pela rede de Purkinje. Existem três ramos principais de distribuição: direito, esquerdo anterior e esquerdo posterior. Pode-se ter um paciente com bloqueio bifascicular como, por exemplo, dos ramos direito e esquerdo anterior. Durante uma anestesia, este paciente poderá ter um agravamento de sua doença, com interrupção do ramo posterior esquerdo, bloqueando todo o sistema de condução. Antigamente instalava-se um MP provisório antes da cirurgia em todos os doentes com bloqueio bifascicular. Caso ocorresse bloqueio AV completo, o paciente seria controlado pelo MP. Foi observado que poucas vezes era necessária a estimulação do MP durante a anestesia quando o bloqueio bifascicular era fixo. Embora se tratasse de procedimento cirúrgico de pequena monta, só muito raramente trazia benefícios ao paciente. Atualmente somente se instala o MP quando há evidências de bloqueio trifascicular, intermitente ou fixo. Pode ser instalado por via venosa profunda, se houver indicação clínica para o caso. Se o paciente já precisa de um marca passo antes da cirurgia, deverá chegar à sala com o marca passo definitivo instalado.

É importante que a equipe cirúrgica conheça a localização do marca passo, porque o acionamento do bisturi elétrico próximo à unidade geradora pode provocar interferência que bloqueia o estímulo, indispensável num

paciente marca passo dependente, ou até mesmo desencadear um defeito no MP. As unidades de marca passo endocárdico são geralmente implantadas na face ântero-superior do tórax, abaixo da clavícula (Fig 14), e as de marca passo epicárdico, na parede abdominal (Fig 15). Os marca passos comuns entram em funcionamento quando ocorre bradicardia e fornecem estímulo em frequência fixa. Nas unidades de dupla câmara (Fig 16) o eletrodo colocado no átrio recebe o estímulo gerado no nódulo sinusal e o transmite aos ventrículos, adequando a frequência cardíaca às necessidades do paciente<sup>7</sup>.

Pode-se observar no ECG a atividade do marca passo pela presença da espícula (Fig 17). A avaliação do grau de dependência do paciente ao MP é feita colocando-se um ímã sobre o MP, inibindo-o completamente, e observando-se se o coração tem atividade elétrica

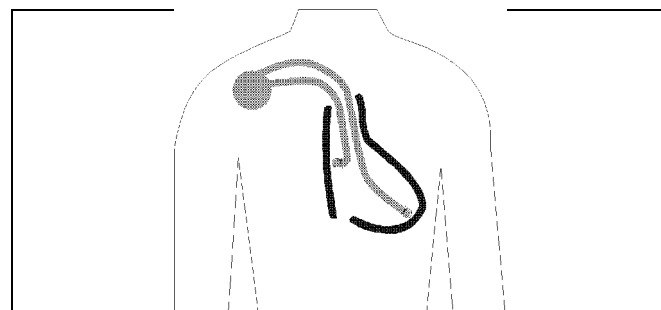


Fig 16 - Marcapasso de dupla câmara

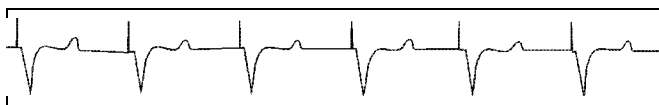


Fig 17 - Marcapasso em atividade: espícula antes de cada complexo

capaz de desencadear despolarização ventricular.

A condução da anestesia nestes pacientes inclui obrigatoriamente monitorização eletrocardiográfica para observar seu contínuo funcionamento. Com a melhoria do isolamento da unidade geradora do MP diminuiu muito o problema de sua inibição pelo termocautério, cujo artefato elétrico era interpretado pelo MP como várias ondas R da atividade elétrica intrínseca do miocárdio, resultando na inibição do gerador de pulso. Por isto é indispensável ter disponível drogas como atropina e isoproterenol para administração na eventual falha do MP. Um conversor magnético externo pode ser usado para converter o MP para o modo assíncrono, transformando-o em marcapasso de frequência fixa. A placa do bisturi elétrico deve ficar longe da unidade geradora, para minimizar a detecção da corrente pela unidade geradora. O cautério deve ser usado por períodos curtos (máximo de 10 seg) e sua intensidade de corrente deve ser a mínima eficaz para o caso. Se o bisturi elétrico interferir no traçado do ECG, a colocação de um sensor de pulso periférico ou a contínua ausculta dos batimentos cardíacos através de estetoscópio esofageano monitorizarão a atividade miocárdica. A escolha das

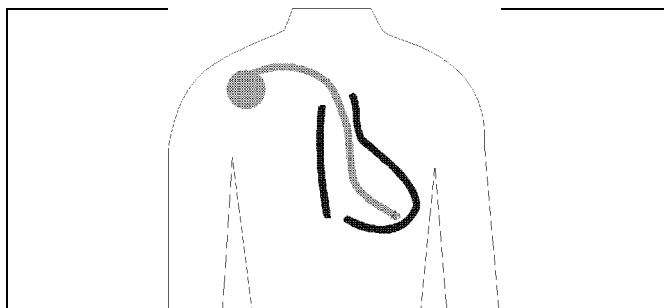


Fig 14 - Marcapasso endocárdico

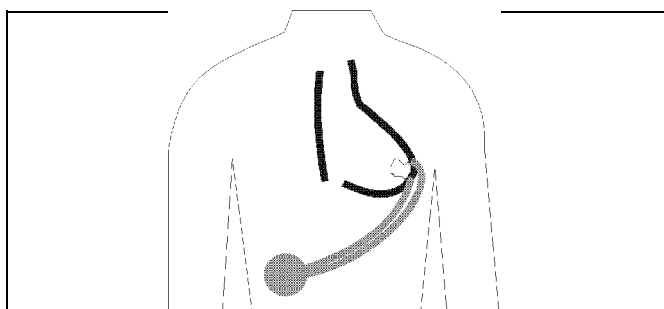


Fig 15 - Marcapasso epicárdico

drogas e condução da anestesia não é alterada pela presença de um MP funcionando adequadamente<sup>8</sup>.

### CARDIOVERSÃO ELÉTRICA

O flutter atrial, a fibrilação atrial, a taquicardia paroxística e a fibrilação ventricular podem ser tratadas com sucesso com cardioversão elétrica. As taquicardias paroxísticas por focos ectópicos resistentes ao tratamento por drogas também podem se beneficiar com este tratamento. A única exceção são as disritmias produzidas por tratamento com digitálicos que são refratárias à cardioversão, que pode inclusive desencadear disritmias ventriculares mais graves.

A anestesia para cardioversão eletiva deve ser executada em ambiente com monitorização, tendo disponível material de assistência ventilatória. O paciente deve previamente respirar oxigênio a 100% por 5 a 15 min, assim como após o choque. Emprega-se sedação venosa (barbituratos, etomidato, propofol) ou diazepínico (midazolam ou diazepam) com finalidade amnesiante. Mesmo com pequenas doses pode ocorrer hipoxia por depressão respiratória. Drogas prontas para uso imediato como atropina e lidocaína devem estar a mão, devido a possibilidade de aparecimento de focos ectópicos após o choque.

### PARADA CIRCULATÓRIA

As paradas circulatórias (PC) podem ocorrer por fibrilação ventricular ou por assistolia, que determinam diferentes condutas de tratamento. Na fibrilação ventricular há uma intensa atividade elétrica das fibras cardíacas, com contrações desordenadas e anárquicas, não havendo uma contração eficaz (Fig 18). Não ocorre, portanto, ejeção do volume ventricular.

Pode-se tentar a desfibrilação com um

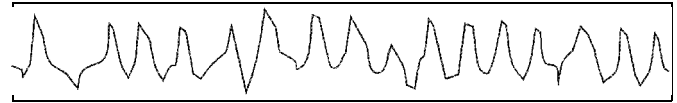


Fig 18 - Fibrilação ventricular

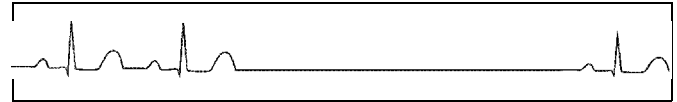


Fig 19 - Assistolia por parada do nódulo sinusal

único e forte soco precordial. O resultado é duvidoso. Na fibrilação ventricular faz-se a cardioversão idealmente por estímulo elétrico, utilizando-se a potência máxima do aparelho (350 J) não sincronizado com o complexo QRS, na tentativa de reversão ao primeiro choque; na criança utilizar de 2 a 4 joules.kg<sup>-1</sup>. O tempo para a desfibrilação pode ser o fator mais importante para o sucesso da ressuscitação. As pás dos eletrodos devem ser colocadas no tórax do paciente, com o polo negativo abaixo e a esquerda do mamilo esquerdo e o positivo à direita do esterno pouco abaixo da clavícula, seguindo o maior eixo do coração. Até a obtenção da desfibrilação, a circulação precisa ser mantida por massagem cardíaca externa e a ventilação com oxigênio a 100% é obrigatória. No momento da cardioversão os médicos e auxiliares interrompem as manobras e afastam-se do paciente para não receberem também a descarga elétrica, mas se a cardioversão não for eficiente, a massagem deve ser retomada imediatamente. Caso exista um desfibrilador na sala, inicia-se com a cardioversão o mais precocemente possível, pois a primeira descarga elétrica pode ser suficiente. A desfibrilação interna pode ser utilizada durante cirurgia com tórax aberto, usando-se no máximo 50 J de energia para o paciente adulto, aplicada diretamente sobre o miocárdio. No intervalo das cardioversões, drogas como a lidocaína, cloreto de potássio e quinidina podem ser administradas, porém sempre dar preferência à cardioversão elétrica como primeiro tratamento.

Estas drogas podem ser importantes no período pós reversão, para manutenção do ritmo sinusal e evitar nova fibrilação.

Na parada cardíaca por assistolia, ao contrário da fibrilação, não há atividade elétrica e o monitor exibe uma linha isoeletrica (Fig 19).

Este paciente se beneficia de um procedimento não invasivo, que é o soco precordial ritmado, de média intensidade. Este estímulo mecânico faz com que o coração se contraia e esta contração é efetiva. Neste tipo de PC as drogas são mais importantes, e pode-se usar a atropina. Se não houver resposta lança-se mão da epinefrina, na tentativa de reverter o bloqueio. A falta de resposta às drogas indica a rápida implantação de um marca passo provisório. A colocação do eletrodo intracavitário é feita por punção de um vaso profundo, como a veia subclávia direita, a veia jugular interna direita ou as veias femorais. Em paciente com veias de difícil acesso, ou nos em que a colocação do cateter-eletrodo no VD seja difícil, pode-se recorrer a tática de puncionar o coração com uma agulha longa e conectá-la ao polo negativo do marca passo. O polo positivo deve ser ligado a uma agulha no tecido celular subcutâneo em qualquer ponto do corpo. Este sistema de emergência tem como inconveniente a contratatura da parede torácica ao redor da agulha a cada estímulo. Trata-se de um meio de fortuna, mas extremamente útil e eficiente e deve ser empregado até que se possa instalar o MP endocárdico.

Pacientes em uso de MP externo são sensíveis à eletrocução com correntes de baixa intensidade, como as correntes de fuga de equipamentos elétricos. Estas correntes podem não ser perceptíveis a pessoas com a pele íntegra, mas podem desencadear fibrilação ventricular se atingirem o meio interno através do cabo do eletrodo do MP. São igualmente sensíveis às correntes de baixa intensidade os pacientes submetidos à administração de soluções eletrolíticas, principalmente se usada uma veia central, por permitir igualmente a condução elétrica intravascular até o coração.

A dissociação eletromecânica pode suceder ao tratamento da PC por distúrbio de ritmo, ou ser causada por mecanismos não cardíacos, incluindo hipovolemia, tamponamento pericárdico, pneumotórax hipertensivo ou embolia pulmonar. Nela há atividade eletrocardiográfica normal sem evidência de contração miocárdica. É de difícil tratamento, sendo grande o insucesso<sup>9</sup>.

### CUIDADOS NOS PACIENTES PROPENSOS À DISRITMIA

Disritmias cardíacas podem ocorrer em 60% ou mais dos pacientes submetidos a anestesia/cirurgia<sup>5</sup> e existem inúmeras causas para seu desencadeamento.

**Ventilatórias:** Distúrbios da ventilação provocando hipoxia e/ou hiper carbina diminuem o limiar de excitação da fibra cardíaca e aumentam o risco de disritmias pelo mecanismo de reentrada. Na cirurgia videolaparoscópica, a hiper carbina provocada pelos efeitos ventilatórios da posição operatória, pelo pneumoperitônio e principalmente pela absorção do CO<sub>2</sub> pode levar o paciente à disritmia cardíaca quando se emprega o halotano<sup>10</sup>.

**Distúrbios eletrolíticos:** A hipopotassemia causa depressão da contratilidade miocárdica, com aumento da automaticidade dos átrios e ventrículos devido a uma despolarização mais rápida, aumentando a incidência de disritmias e induzindo tendência para fibrilação ventricular. Na hiperpotassemia, embora possa ocorrer fibrilação ventricular, a parada cardíaca ocorre em diástole.

**Drogas:** Além das diferentes doenças cardíacas podem ser causadas por drogas, como digitálicos,  $\beta$  bloqueadores, mas também drogas empregadas durante o ato anestésico. A succinilcolina,



por exemplo, tanto pode provocar bradicardia quanto taquicardia, dependendo do mecanismo predominante, simpático ou parassimpático. A aminofilina deve ser empregada com muito critério, já que o nível sérico elevado provoca depressão miocárdica com parada circulatória.

Mecanismos reflexos também desencadeiam disritmias transoperatórias, como as excitações mecânicas durante a IOT, o estímulo da carina por tubo excessivamente introduzido e a tração do plexo celíaco. A tração de bolsas palpebrais, compressão do globo ocular ou tração de musculatura extrínseca do olho podem levar à bradicardia importante por reflexo vagal, via VI par craneano. Geralmente basta cessar o estímulo para que o ritmo normal se restabeleça; nas bradicardias intensas está indicado o uso de atropina.

A anestesia regional também pode levar à disritmias por depressão do miocárdio, queda da pressão arterial, e queda do retorno venoso.

A ação dos halogenados na fibra cardíaca é depressora e dose dependente. No átrio provoca depressão do nódulo sinusal, levando à bradicardia sinusal. No nódulo AV diminui a velocidade de condução do estímulo cardíaco. Como fisiologicamente já existe um retardo, há um prolongamento do espaço P-R, provocando bloqueio AV de 1º, 2º ou 3º grau. Além disso, diminui o período refratário do sistema de condução, permitindo a formação de disritmia pelo mecanismo de reentrada. O halotano diminui o automatismo nas fibras de Purkinje, por diminuir a duração do potencial de ação e o período refratário, prolonga o tempo de condução e diminui o período refratário ventricular<sup>11</sup>, diminuindo a frequência de extrasístoles por este mecanismo. Parece ser aí que o enflurano age como antidisrímico quando se emprega epinefrina em algumas especialidades cirúrgicas. Em cirurgia plástica, onde se empregam altas doses de epinefrina para diminuir o sangramento no campo operatório,

eventuais disritmias podem ser tratadas com o aumento da concentração do enflurano, fazendo com que haja depressão do automatismo, eliminando a disritmia. Por outro lado, o halotano diminui a velocidade de condução do impulso cardíaco através o sistema de His-Purkinje, propiciando o aparecimento de disritmias pelo mecanismo de reentrada, especialmente em presença de epinefrina. Entre os agentes venosos destacamos o fentanil que, por prolongar a condução do nódulo AV e aumentar o período refratário do nódulo AV e do ventrículo, pode ser vantajoso em pacientes portadores de disritmia<sup>12</sup>.

Labrunie GM, Gouveia MA - Disritmias Cardíacas, Cardioversão e Desfibrilação

UNITERMOS: COMPLICAÇÕES: disritmia, parada cardíaca; EQUIPAMENTOS: marca passo

## REFERÊNCIAS

01. Godoy M, Muto RT, Passaro LC et al - Teste de esforço na avaliação da insuficiência coronária, em: Carvalho VB, Macruz R - Cardiopatia isquêmica. Aspectos de importância clínica. Sarvier. São Paulo, 1989; 281-344.
02. Zipes DP - Management of cardiac arrhythmias: pharmacological, electrical, and surgical techniques, em: Braunwald E - Heart disease. Saunders. Philadelphia, 1992; 628-666.
03. Boldt J, Hempelmann G - Dysrhythmia during anesthesia. M E J Anesth, 1990; 10: 633-639.
04. Silva HB, Bortolotto LA - Interação de drogas usadas no tratamento do hipertensão arterial, em: Pileggi F - Interações medicamentosas em cardiologia. São Paulo, Limay Ed, 1993.
05. Atlee JL, Bosnjak ZJ - Mechanisms for cardiac

- dysrhythmias during Anesthesia. *Anesth*, 1990; 72: 347-374.
06. Gouveia MA, Labrunie GM - Enflurano, adrenalina e disritmias cardíacas. *Rev Bras Anesthesiol*, 1984; 34: 111-114.
07. Barold SS, Zipes DP - Cardiac pacemakers and antiarrhythmic devices, em: Braunwald E - Heart disease. Vol I, 4ª Ed. Philadelphia, Saunders, 1992: 726-755.
08. Stoelting RK, Dierdorf SF, McCammon RL - Artificial cardiac pacemakers, em: Anesthesia and co-existing disease. 2ª Ed New York, Churchill Livingstone, 1988; 107-116.
09. Schleien CL, Rogers MC - Cardiopulmonary resuscitation, em: Rogers MC, Thiker JH, Covino BG, Longnecker DE - Principles and practice of anesthesiology. Vol I. St Louis, Mosby, 1993; 671-702.
10. Chui PT, Gin T, Oh TE - Anaesthesia for laparoscopic general surgery. *Anaesth Intens Care*, 1993; 21: 163-171.
11. Stoelting RK - Effects of anesthetic drugs on the autonomic nervous system: 40th Annual Refresher Course Lectures and Clinical Update Program. 1989; 7: 225.
12. Saini V, Carr DB, Hagestadt EL - Antifibrilatory action of narcotic agonist fentanyl. *Am Heart J*, 1988; 115: 598-605.