

ARRITMIAS VENTRICULARES E BLOQUEIOS CARDÍACOS NA UNIDADE CARDIOINTENSIVA: COMO EU TRATO

WILLIAM DE O. DE SOUZA

ALEXANDRE G.M. DIAS

SILVIA H.C. BORGHOSSIAN

RESUMO

Distúrbios do ritmo ventricular se apresentam frequentemente na terapia intensiva cardiológica, quer seja como benignas e transitórias anormalidades do ritmo basal, ou como temíveis complicações acompanhando o IAM ou cardiopatia crônica, ou ainda como distúrbio primário do ritmo. A sistematização de protocolos de atendimento à PCR aumentou as chances de sobrevida, porém este evento ainda traz péssimo prognóstico à sua vítima (1). Assim, um esforço crescente focaliza os pacientes de maior risco para eventos ventriculares ameaçadores da vida. O objetivo não é tratar com eficácia a PCR, mas sim identificar precocemente os pacientes em maior risco de desenvolvê-la. Este capítulo tem como objetivo breve revisão das principais arritmias e bloqueios ventriculares, sua identificação e abordagem no ambiente de unidade intensiva.

PALAVRAS-CHAVE: *Arritmia ventricular; Taquicardia ventricular; Fibrilação ventricular; Bloqueio atrioventricular.*

ARRITMIAS VENTRICULARES

Arritmia ventricular é um distúrbio de condução que interrompe o ritmo sinusal e que tem origem abaixo do nódulo atrioventricular. Estas arritmias possuem subclassificação em diagnósticos específicos, escopo da clínica de arritmologia. Nesta breve revisão, abordaremos apenas as arritmias ventriculares de maior relevância na terapia intensiva cardiológica, sinteticamente classificadas como Extrassístoles Ventriculares, Ritmo Idioventricular Acelerado, Taquicardia Ventricular, sustentada e não sustentada, monomórfica ou polimórfica, e Fibrilação Ventricular.

EXTRASSÍSTOLES VENTRICULARES (ESV ou ESVs)

Conceito: A ESV é um batimento prematuro de QRS alargado, geralmente maior que o basal e de duração superior a 120ms. Normalmente, não é precedido de onda P, porém pode apresentar onda P não conduzida ou induzir onda P retrógrada menos. A onda T, geralmente, se apresenta inversa à polaridade principal do QRS. Em sua forma clássica, a ESV gera captação

atrial induzindo pausa compensatória (o intervalo RR que compreende a ESV é o dobro do anterior), característica nem sempre presente.

Epidemiologia e Prognóstico: A prevalência de ESV varia consideravelmente de acordo com a série de estudos. Foi relatada prevalência de 0,8% em estudo transversal de população militar (0,5% <20 anos; 2,2% >50 anos) (2). O prognóstico de pacientes com ESV já foi objeto de questionamentos. Nos pacientes sem cardiopatia estrutural associada, a maioria dos estudos apresentados não demonstrou que ESVs tenham implicação no prognóstico ou risco individual. Entretanto, nas ESVs induzidas pelo esforço, mesmo na ausência de cardiopatia estrutural conhecida, há maior risco de mortalidade global (3,4). Já no cardiopata, as ectopias ventriculares são fatores isolados de risco para morte súbita. No pós-IAM, a ocorrência de dez ou mais ESVs em 1 minuto é marcador de risco para morte súbita, e seu valor preditivo é proporcional à gravidade da cardiopatia subjacente, à função ventricular e à classe funcional do paciente (5-7). É válido lembrar que o tratamento supressivo das ESVs não implica redução do risco.

Causas: Embora os pacientes cardiopatas apresentem com mais frequência ectopias, a ESV é, em sua maioria, idiopática. Isquemia, miocardiopatia, miocardite, insuficiência cardíaca são causas cardíacas, enquanto distúrbios eletrolíticos, hipóxia, tabagismo, etilismo, estresse emocional ou metabólico e vários fármacos (anfetaminas, moderadores de apetite, anestésicos, etc.) são as causas não cardíacas mais comuns.

Classificação: As extrassístoles podem ser classificadas em:

- ESV Isolada - quando a ESV é precedida e procedida de complexo QRS basal;
- ESV pareada ou acoplada – duas ESVs seguidas. A ocorrência de mais de dois complexos QRS ventriculares caracteriza TV (sustentada ou não);
- Fenômenos cíclicos se caracterizam como: Bigeminismo (1 ESV para 1 QRS normal); Trigeminismo (1 ESV para 2

complexos QRS normais), quadrigeminismo, etc;

- Monomórfica ou polimórfica, de acordo com a morfologia única ou variável dos complexos QRS.

Manifestações Clínicas: Na maioria dos pacientes é assintomática e, frequentemente, o diagnóstico é um achado no ECG basal ou em monitoração em paciente internado ou ambulatorial (Holter). Os sintomas mais comuns são palpitações, batimento no pescoço, sentimento de falha nos batimentos cardíacos ou “desentupimento no peito”.

- Tratamento: Por tratar-se de alteração, mormente benigna e assintomática, não necessita de tratamento na maioria dos pacientes. Principalmente se considerarmos que o tratamento das ESVs propriamente ditas não altera o risco individual do paciente. Assim, a necessidade de tratamento será identificada pela presença e gravidade dos sintomas. O tratamento consiste em identificar e tratar eventuais fatores causais ou agravantes. Quando indicado, os betabloqueadores são os fármacos de primeira opção terapêutica para todos os pacientes sem contraindicações; amiodarona e sotalol são opções terapêuticas, pesando-se seus parafeitos não desprezíveis. Em casos raros selecionados, ablação por radiofrequência pode ser empregada.

RITMO IDIOVENTRICULAR ACELERADO (RIVA)

Conceito: O RIVA é um ritmo ventricular com FC entre 60 e 110bpm, que, justamente pela frequência mais baixa, geralmente não leva à instabilidade hemodinâmica. De acordo com a FC, pode haver competição entre outros ritmos e o RIVA, por exemplo, escapes sinusais podem ocorrer intermitentemente com o RIVA.

Epidemiologia e Prognóstico: É característico de pacientes com cardiopatia subjacente. Não há evidências que sugiram pior prognóstico nos pacientes com RIVA, comparados a paciente de cardiopatia semelhante (8).

Causas: É mais observado em pacientes com IAM, sendo a arritmia de reperfusão mais característica. Também pode ser causado por intoxicação digitalica.

Manifestações Clínicas: Apresenta-se hemodinamicamente estável na maioria dos pacientes, assintomáticos ou oligossintomáticos. O que domina a sintomatologia é a cardiopatia basal (sinais e sintomas do IAM, por exemplo). Geralmente, é transitória e autolimitada, persistindo por poucos minutos.

Tratamento: No paciente pouco ou assintomático, atribuível à arritmia, o tratamento é expectante. A elevação da FC sinusal com atropina ou com marcapasso atrial pode ser empregada na demora da resolução da arritmia ou sintomas leves, com cuidado no paciente isquêmico. No raro evento de instabilidade hemodinâmica, tratar como TV.

TAQUICARDIA VENTRICULAR (TV)

Conceitos: TV é uma sequência de mais de dois batimentos ventriculares com QRS superior a 120ms e FC superior a 100bpm – podendo oscilar entre 70 a 250bpm, dissociados do ritmo atrial. O vetor ST-T, normalmente, é oposto à polaridade principal do QRS.

Epidemiologia e Prognóstico: Isquemia comumente está implicada na gênese da TV. A formação da cicatriz fibrótica no paciente isquêmico, leva à gênese de áreas de bloqueio de condução unidirecional associadas à atividade elétrica atípica, formando-se, assim, os circuitos de reentrada. Este parece ser o mecanismo causal que desencadeia as taquiarritmias no paciente pós-IAM.

Nos pacientes com IAMCSSST, a maioria dos episódios de TV e FV ocorrem nas primeiras 48h após o evento e não guardam relação com aumento do risco de morte súbita no futuro (9). Contrariamente, as taquiarritmias que surgem

após esta janela temporal, aumentam o risco de morte súbita do paciente e devem ser investigadas, principalmente se o paciente apresentar disfunção ventricular, situação que, frequentemente, indicará profilaxia primária para morte súbita com implante de CDI (10).

Cerca de 80% das taquicardias com complexo QRS alargado são TVs, sendo a cardiopatia isquêmica, aguda ou crônica, sua principal causa. Cerca de 90% dos pacientes com parada cardíaca possuem DAC demonstrável (11). Devido à sua alta associação com esta etiologia, para o médico à beira do leito, a observação de TV, principalmente nas TVs sustentadas e/ou polimórficas, deve levantar suspeita de isquemia miocárdica subjacente. Cardiomiopatia dilatada, chagásica ou hipertrófica, miocardite aguda, intoxicação digitalica, efeitos pró-arritmogênicos farmacológicos e prolapso da valva mitral são outras causas de TV a serem investigadas de acordo com as evidências clínicas.

Classificação: As TVs podem ser classificadas como a seguir: TV não sustentada (TVNS) – menor que 30 segundos com resolução espontânea e com estabilidade hemodinâmica; TV sustentada (TVS) – maior que 30 segundos ou com instabilidade hemodinâmica; hemodinamicamente estável – assintomática ou com sintomas toleráveis como palpitação, dispneia, mal-estar, etc; hemodinamicamente instável – sintomas de baixo débito cardíaco: hipotensão, hipoperfusão tecidual, angina, edema agudo de pulmão, lipotimia e síncope; monomórfica ou polimórfica – de acordo com a morfologia estável ou variável dos complexos QRS.

Manifestações Clínicas: A apresentação da TV é de vital importância, já que possui implicações imediatas na sua abordagem. A primeira constatação na abordagem de uma TV é a determinação do *status* hemodinâmico apresentado, classificando o paciente como estável ou instável hemodinamicamente. A estabilidade e tolerância da TV se relacionam com a FC, a presença de condução retrógrada, a função ventricular e integridade de mecanismos compensatórios periféricos e não significa

ausência de cardiopatia associada. Dessarte, os sintomas variam de acordo com a gravidade da arritmia e com a estabilidade da TV.

Os pacientes com TV de frequência lenta e estável podem ser assintomáticos, mas, com frequência, apresentam algum sintoma, sendo os mais comuns: palpitações, dispneia, precordialgia, lipotimia ou síncope. Na presença de instabilidade hemodinâmica, a incapacidade neurocardiovascular em manter-se a pressão arterial gera hipotensão e diferentes graus de hipoperfusão tissular, podendo evoluir com colapso circulatório. A evolução para fibrilação ventricular (FV) ou parada cardiorrespiratória (PCR) é uma possível apresentação nos casos mais graves. Outra apresentação possível é a morte súbita, definida como morte até 60 minutos após início dos sintomas atribuíveis à TV.

Diagnóstico

O registro de taquiarritmia com complexo QRS alargado, normalmente, não oferece dificuldades, salvo naquelas autolimitadas e efêmeras. O desafio diagnóstico consiste em diferenciar TV de taquicardia supraventricular com aberrância de condução ou FA associada à síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). Neste sentido, deve ser realizada revisão da história e exames que apontem para um diagnóstico específico, como história de cardiopatia isquêmica ou ECG com pré-exitação por exemplo. No nosso serviço, os critérios de Brugada são os preferidos na diferenciação entre TV e TSV com aberrância.

Tratamento (Fig. 1)

Os objetivos do tratamento são manter ou alcançar estabilidade hemodinâmica e diminuir o risco de novos eventos arrítmicos, dividindo-

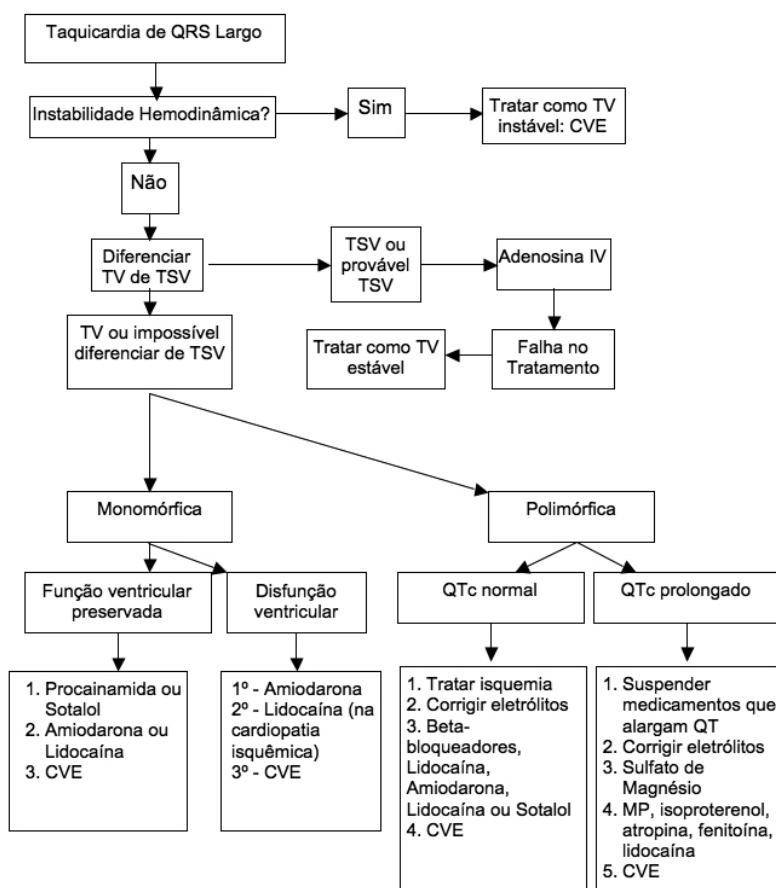


FIGURA 1: TV – TAQUICARDIA VENTRICULAR; CVE – CARDIOVERSÃO ELÉTRICA; TSV – TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR; IV – INTRAVENOSA; MP – MARCAPASSO

-se em medidas imediatas para o tratamento da crise e tratamento de manutenção. Sempre que houver dúvida diagnóstica frente à taquicardia de QRS alargado, deve-se considerar TV como primeiro diagnóstico. Qualquer que seja a apresentação, esforço deve ser feito para identificar as possíveis causas e fatores agravantes, tentando-se diminuir ou abolir os mesmos. Este cuidado não deve postergar a cardioversão elétrica (CVE) em pacientes com instabilidade hemodinâmica

Tratamento da TV Aguda: Em vigência de instabilidade hemodinâmica, cardioversão elétrica (CVE) deve ser realizada imediatamente conforme as recomendações do ACLS (*Advanced Cardiac Life Support*) (12). De forma resumida, pacientes com FV ou TV sustentada polimórfica devem ser imediatamente submetidos à CVE não sincronizada com 200J em cardioversores monofásicos ou 150J nos bifásicos, progredindo a energia dispensada em cardioversões subsequentes se o ritmo não for estabilizado. Nas TVs monomórficas com instabilidade hemodinâmica, CVE com 100J nos cardioversores monofásicos ou 50J nos bifásicos está indicada. Na TV monomórfica sustentada com estabilidade hemodinâmica, o tratamento de escolha é a cardioversão química, podendo ser substituída ou seguida de CVE de acordo com persistência, risco de instabilidade ou deterioração clínica do paciente. Na Tab. 1, há

relação das drogas preferidas em nosso serviço.

Tratamento de Manutenção: Pacientes com TVNS sem sintomas normalmente não necessitam de tratamento. Controle medicamentoso deve ser instituído criteriosamente nos pacientes de acordo com a arritmia apresentada, cardiopatia de base e função ventricular. Os betabloqueadores são as drogas de primeira linha, podendo ser substituídos por amiodarona em caso de disfunção ventricular. Estudo eletrofisiológico, ablação por radiofrequência e cardiodesfibrilador implantável podem estar indicados em pacientes selecionados (Tab. 2).

TV Polimórfica e Torsades de Pointes: As taquicardias ventriculares polimórficas merecem menção à parte. Possuem maior associação com cardiopatia isquêmica e intervalo QT corrigido (QTc) longo, congênito ou adquirido, com peculiaridades em sua abordagem.

Em vigência de TV polimórfica, esforço especial para análise de ritmo de base deve ser feito com ECGs anteriores para pesquisa do intervalo QT. Nos pacientes com intervalo (QTc) longo adquirido, as possíveis drogas devem ser descontinuadas imediatamente e as causas tratadas. Sulfato de magnésio é a droga de escolha no tratamento farmacológico. Terapia para elevar a FC é útil na prevenção de novos episódios de TV (atropina, isoproterenol ou marcapasso provisório).

O *Torsades de Pointes* é uma síndrome ca-

TABELA 1. DROGAS HABITUAIS PARA TRATAMENTO DA TV.

Droga	Dose	Para Efeitos
Amiodarona	Ataque: 5mg/Kg diluídos para volume final de 250ml de SG5% em 20 minutos IV Manutenção: 10 a 20mg/Kg/dia, não exceder 2g/dia IV Impregnação: após estabilidade clínica, 600 a 1000mg/dia VO	Bradicardia Hipotensão Flebite
Lidocaína	Ataque: 3mg/Kg divididas em 3 vezes em 30 minutos IV Manutenção: 1 a 4mg/min IV	Tontura, confusão, convulsões, bradicardia, assistolia
Procainamida (indisponível no mercado brasileiro)	Ataque: 20 a 30mg/min até a reversão (máximo de 17mg/Kg) IV Manutenção: 1 a 4mg/min IV Suspender se alargamento do QRS>50% ou hipotensão	Hipotensão <i>Torsades de Pointes</i>
Sulfato de magnésio	Ataque: 1 a 2g diluídos em 100ml de SG5% em 5 a 60min IV	

racterizada pela presença de QTc longo (adquirido ou congênito) associada à TV polimórfica com alternância na amplitude e voltagem dos complexos QRS. Está particularmente relacionada à bradicardia, que aumenta a possibilidade de fenômeno de acoplamento de onda R sobre T, deflagrando a taquiarritmia. Possui alto potencial de degeneração para fibrilação ventricular e responde mal à CVE. As drogas de escolha em ordem de preferência são o sulfato de magnésio a lidocaína e fenitoína. Em caso de bradicardia, isoproterenol e atropina devem ser empregados provisoriamente para aumentar a FC (e reduzir o intervalo QT), enquanto marcapasso transvenoso é inserido visando manter a FC elevada (>90bpm).

BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES

Bloqueio Atrioventricular (BAV): Os distúrbios de condução atrioventriculares ocorrem quando um estímulo atrial é bloqueado, ou patologicamente lentificado, ao nível do nodo atrioventricular (NAV), ou pelos feixes intraventriculares (intra ou infra-hissiano). O nível anatômico onde ocorre esta alteração é relevante e, normalmente, guarda relação com os subtipos de BAV.

BAV de 1º Grau: É uma lentificação da passagem do impulso elétrico, com prolongamento do intervalo PR (> 200ms). Todas as ondas P geram QRS, não há bloqueio “real”. Esta lentificação pode ocorrer em qualquer nível do trajeto

AV percorrido pelo estímulo elétrico.

BAV de 2º Grau: Neste BAV, alguns impulsos atriais são bloqueados. Portanto, algumas ondas P não se seguem de QRS. Este tipo de BAV pode ocorrer de duas formas distintas, que podem auxiliar na localização do bloqueio, e, consequentemente, na avaliação prognóstica e tratamento:

BAV de 2º Grau tipo Mobitz I: Ocorre prolongamento progressivo do intervalo PR até que uma despolarização atrial não seja seguida por uma ventricular (fenômeno de Wenckebach). O defeito no sistema de condução encontra-se geralmente no NAV.

BAV de 2º Grau tipo Mobitz II: Ocorrem falhas de condução AV de forma anárquica (ausência de despolarização ventricular esporádica) ou regular (ex.: BAV 3:1, com duas ondas P para cada QRS). Esta modalidade de BAV 2º grau não possui fenômeno de Wenckebach, e está associada comumente a defeitos intra ou infra-hissianos, considerados mais graves, com maior risco de evolução para BAV 3º grau (13);

BAV de 2º Grau tipo 2:1: Quando o BAV de 2º Grau se apresenta na frequência rítmica de 2:1, a diferenciação entre Mobitz I e II é prejudicada. Por isso, convencionou-se classificar este BAV de 2º grau à parte. A presença de intervalo PR alargado acoplado ao complexo QRS é um indício de possível fenômeno de Wenckebach, sugerindo Mobitz I.

BAV 3º grau ou BAV total (BAVT): Não há condução de impulso algum do átrio para os ventrículos, com total dissincronia AV. O ritmo

TABELA 2. PRINCIPAIS RECOMENDAÇÕES AHA/ACC/ESC PARA REALIZAÇÃO DE EEF.

Classe I	• EEF é recomendado em pacientes com IAM remoto e sintomas sugestivos de arritmia ventricular, incluindo palpitações, lipotímia e síncope. (Nível de evidência B) • EEF é recomendado em pacientes com coronariopatia para guiar e avaliar a eficácia de ablação de TV. (Nível de evidência B) • EEF é recomendado em pacientes investigando síncope que apresentem cardiopatia estrutural ou disfunção ventricular (Nível de evidência B) • EEF é útil na avaliação de pacientes com coronariopatia em investigação de taquicardias de complexo QRS largo não esclarecidas (Nível de evidência C)
Classe IIa	• EEF pode ser útil em pacientes com IAM remoto, TVNS e disfunção ventricular (FE ≤ 40%) (Nível de evidência B) • EEF pode ser útil em pacientes investigando síncope com suspeita de bradi ou taquiarritmias em que os estudos não invasivos não tenham sido conclusivos. (Nível de evidência B)

ventricular é assumido pelo automatismo das células abaixo do bloqueio, que pode ocorrer em qualquer nível, a partir no NAV. Quanto mais distal o ritmo de escape, menor será a FC. Daí a gravidade dos bloqueios infra-hissianos, geralmente com FC inferior a 45bpm, podendo gerar instabilidade hemodinâmica.

Características Clínicas: Os BAVs podem ser reversíveis ou não, de acordo com a causa do bloqueio, a persistência e gravidade do insulto ao sistema de condução e a sua capacidade de recuperação cessado o mesmo.

A principal causa de BAV é a senescência do sistema de condução, caracterizada pela fibrose ou esclerose progressiva de suas fibras (doença de Lev-Lenegre), correspondendo a 50% dos casos. A cardiopatia isquêmica é a segunda maior causadora de BAV – 40% dos casos. Até 15% dos pacientes com IAM inferior evoluem com algum BAV, em algumas séries até 7,1% dos pacientes com IAM apresentam BAVT. Outras causas são pós-operatório cardíaco, trauma cardíaco, endocardite infecciosa com comprometimento do aparelho subvalvar, doença de Lyme, intoxicação exógena, lesão do sistema de condução por cateteres de monitoração invasiva, EEF ou ablação, doenças infiltrativas do miocárdio e a doença de Chagas (14,15).

O tipo de BAV relaciona-se com a apresentação clínica e prognóstico. Quanto maior o grau de bloqueio e quanto mais distal no sistema de condução, maior é a gravidade do quadro. O BAV 1º grau e 2º grau Mobitz I possuem baixo risco de evolução para BAVT, por serem, mais comumente, bloqueios supra-hissianos. No BAV 2:1, há dificuldade em definir o local do bloqueio. Para isto, pode-se lançar mão de testes que avaliam a largura do QRS e a melhora ou piora do BAV após atropina/exercício ou manobra vagal, conforme Fig. 2 (15).

Tratamento (Fig. 4): Objetiva garantir o DC adequado, independente do tipo de arritmia apresentada, individualizada a abordagem de acordo com a sintomatologia, frequência e risco de evolução para arritmias mais graves. Desta forma, o tratamento varia de acordo com

a doença de base, intensidade e gravidade dos sintomas. Uma vez identificada a bradiarritmia, deve-se iniciar as medidas de suporte clínico e procurar sinais e sintomas de baixo débito cardíaco. Caso haja boa perfusão cerebral/periférica, a conduta expectante pode ser adotada; caso contrário, preparar o paciente para receber MP provisório. Em casos mais graves, empregam-se aminas vasoativas ou atropina como estímulo cronotrópico, ou ainda instalação momentânea de MP transcutâneo para oferecer mais segurança e estabilidade clínica até que o MP transvenoso esteja implantado (Fig. 3).

A melhoria nas técnicas de perfusão miocárdica e aplicação rotineira de protocolos de tratamento do IAM deve conduzir à menor incidência de BAV na cardiopatia isquêmica aguda. Porém, o IAM ainda é prevalente causa de BAV, trazendo pior prognóstico para o indivíduo pela maior associação a complicações graves. O tratamento do BAV na cardiopatia isquêmica deve ser pronto. Na Tab. 3, encontram-se as principais recomendações da SBC para instalação de MP transvenoso no IAM (15).

De forma geral, prescinde-se do MP provisório nos casos em que o paciente apresenta boa tolerância à bradiarritmia, com sintomas raros, intermitentes e leves, incluindo os casos de BAVT com ritmo de escape adequado. Também está contraindicado na presença de prótese tricúspide (pelos riscos da passagem do transdutor através da prótese) e no infarto de VD (onde há dificuldade em captura do estímulo pelo músculo cardíaco e maior risco de perfuração).

Cessada a causa do BAV, quando esta é reversível, muitas vezes o MP provisório será desmamado, permitindo ao paciente assumir ritmo próprio. No entanto, não raro, os pacientes que recebem MP transvenoso possuem indicação de terapia de estimulação cardíaca definitiva, nas bradicardias permanentes e em situações com maior risco de recorrência da arritmia. Na Tab. 4, estão sumariadas as principais indicações de implante de MP definitivo no BAV.

Técnica: O consenso do ACC (*American College of Cardiology*) considera apto para

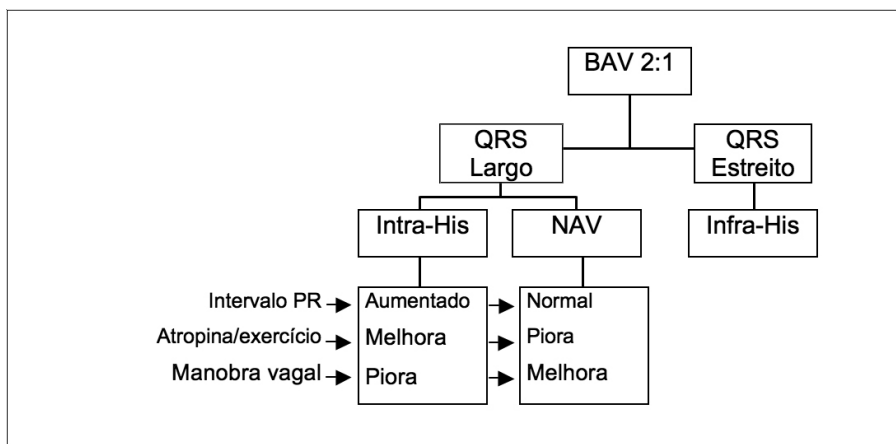


FIGURA 2: DIFERENCIAÇÃO DE BAV.

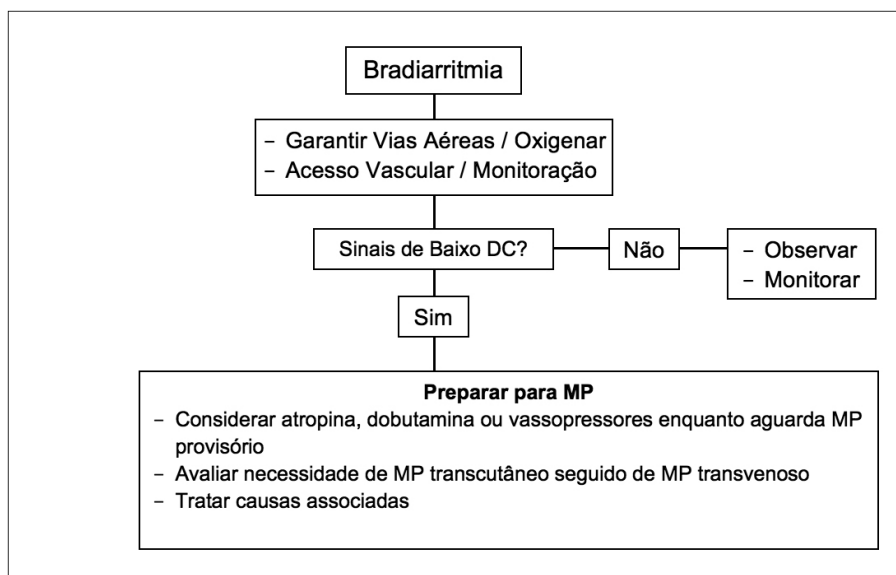


FIGURA 3: ABORDAGEM ÀS BRADIARRITMIAS. DC — DÉBITO CARDÍACO; MP — MARCAPASSO.

TABELA 3. PRINCIPAIS RECOMENDAÇÕES PARA O IMPLANTE DE MARCAPASSO TRANSVENOSO TEMPORÁRIO NO IAM (17).

Classe I	• Assístolia • Bradicardia sintomática (inclusive bradicardia sinusal com hipotensão e BAV 2º grau Mobitz I não responsivo à atropina) • Bloqueio de ramo bilateral (bloqueio de ramo alternante ou bloqueio de ramo direito alternando com bloqueio divisional anterior ou posterior) • BAV de 1º grau associado a bloqueio bifascicular novo ou de início indeterminado (bloqueio do ramo direito com bloqueio divisional anterior ou posterior, ou bloqueio de ramo esquerdo) • Bloqueio atrioventricular de segundo grau Mobitz tipo II
Classe IIa	• Bloqueio do ramo direito e bloqueio divisional anterossuperior ou bloqueio divisional posteroinferior (novo ou de início indeterminado) • Bloqueio do ramo direito com bloqueio atrioventricular de primeiro grau • Bloqueio do ramo esquerdo, novo ou indeterminado • Taquicardia ventricular incessante, para <i>overdrive</i> atrial ou ventricular • Pausa sinusal recorrente (> 3s) não responsiva à atropina

TABELA 4. PRINCIPAIS RECOMENDAÇÕES PARA O IMPLANTE DE MARCAPASSO DEFINITIVO.

No BAV de 1º Grau	
Classe IIa	• BAV 1º grau irreversível, com síncope, lipotimia ou tontura, de localização intra ou infra-His e com agravamento por estimulação atrial ou teste farmacológico (NE C).
No BAV de 2º Grau	
Classe I	• Permanente ou intermitente, irreversível ou causado por drogas necessárias e insubstituíveis, independente do tipo e localização, com sintomas definidos de baixo fluxo cerebral ou IC consequentes à bradicardia (NE C) • Tipo II, com QRS largo ou infra-His, assintomático, permanente ou intermitente e irreversível (NE C) • Associado a <i>flutter</i> atrial ou FA, com períodos de resposta ventricular baixa, em pacientes com sintomas definidos de baixo fluxo cerebral ou IC consequentes à bradicardia (NE C)
Classe IIa	• BAV 2º grau Tipo avançado, assintomático, permanente ou intermitente e irreversível ou persistente após 15 dias de cirurgia cardíaca ou infarto agudo do miocárdio (IAM) - (NE C) • Tipo II, QRS estreito, assintomático, permanente ou intermitente e irreversível (NE C) • Com <i>flutter</i> atrial ou FA, assintomático, com frequência ventricular média abaixo de 40 bpm em vigília, irreversível ou por uso de fármaco necessário e insubstituível (NE C)
No BAV de 2º Grau	
Classe I	• Permanente ou intermitente, irreversível, de qualquer etiologia ou local, com sintomas de hipofluxo cerebral ou IC consequentes à bradicardia (NE C); • Assintomático, consequente a IAM, persistente >15 dias (NE C); • Assintomático, com QRS largo após cirurgia cardíaca, persistente >15 dias, (NE C); • Assintomático, irreversível, com QRS largo ou intra/infra-His, ou ritmo de escape infra-His (NE C); • Assintomático, irreversível, QRS estreito, com indicação de antiarrítmicos depressores do ritmo de escape (NE C); • Adquirido, irreversível, assintomático, com FC média < 40bpm na vigília, com pausas > 3 segundos e sem resposta adequada ao exercício (NE C); • Irreversível, assintomático, com assistolia > 3 segundos na vigília (NE C); • Irreversível, assintomático, com cardiomegalia progressiva (NE C); • Congênito, assintomático, com ritmo de escape de QRS largo, com cardiomegalia progressiva ou com FC inadequada para a idade (NE C); • Adquirido, assintomático, de etiologia chagásica ou degenerativa (NE C);
Classe I	• Irreversível, permanente ou intermitente, consequente à ablação da junção do nó AV (NE C).
Classe IIa	• Consequente à cirurgia cardíaca, assintomático, persistente > 15 dias, com QRS estreito ou ritmo de escape nodal e boa resposta cronotrópica (NE C); • Consequente à cirurgia cardíaca sem perspectiva de reversão < 15 dias (NE C); • Congênito assintomático, com QRS estreito, má resposta cronotrópica, sem cardiomegalia, com arritmia ventricular expressiva ou QT longo (NE C).

inserção de MP transvenoso o profissional que foi treinado com 10 implantes, e mantém mínima de dois implantes/ano (16). À inserção do MP transvenoso utiliza-se técnica de Seldinger modificada, com instalação de bainha, preferencialmente, em V. Jugular Interna direita ou V. Subclávia esquerda, sendo mandatória a

monitoração de ECG contínuo durante a progressão do eletrodo. O MP deve ser programado de forma a utilizar a menor FC necessária, com o mínimo de energia possível, visando à estabilidade hemodinâmica, sempre respeitando o limiar de segurança. O paciente deve ser mantido com monitorização cardíaca contínua, e deve

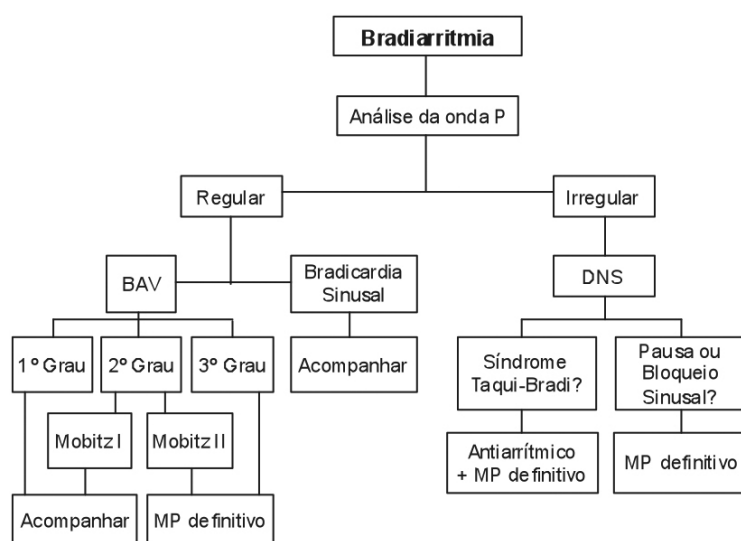


FIGURA 4: TRATAMENTO DAS BRADIARRITMIAS

ser realizado ECG diário, para verificar o correto posicionamento e funcionamento do MP (estimulação ventricular com padrão de BRE e eixo com orientação cefálica, positivo em DI e AVL). Checagem diária dos limiares de comando e sensibilidade, mantendo os valores de estímulo e captação 2 a 3 vezes maiores que esses.

REFERÊNCIAS

1. Srivathsan K, Ng DW, Mookadam F. Ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2009 Jul; 7(7): 801-9.
2. Hiss RG, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 122,043 individuals. Circulation 1962 Jun; 25: 947-61.
3. Jouven X, Zureik M, Desnos M, Courbon D, Ducimetiere P. Long- term outcome in asymptomatic men with exercise-induced premature ventricular depolarizations. N Engl J Med. 2000 Sep 21; 343(12): 826-33.
4. Frolkis JP, Pothier CE, Blackstone EH, Lauer MS. Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. N Engl J Med. 2003 Feb 27; 348(9): 781-90.
5. Bigger JT Jr, Fleiss JL, Kleiger R, Miller JP, Rolnitzky LM. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. Circulation 1984 Feb; 69(2): 250-8.
6. Ruberman W, Weinblatt E, Goldberg JD, Frank CW, Chaudhary BS, Shapiro S. Ventricular premature complexes and sudden death after myocardial infarction. Circulation 1981 Aug; 64(2): 297-305.
7. Ruberman W, Weinblatt E, Frank CW, Goldberg JD, Shapiro S. Repeated 1 hour electrocardiographic monitoring of survivors of myocardial infarction at 6 month intervals: arrhythmia detection and relation to prognosis. Am J Cardiol. 1981 Jun; 47(6): 1197-204.
8. Solomon SD, Ridker PM, Antman EM. Ventricular arrhythmias in trials of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. A meta-analysis. Circulation 1993 Dec; 88(6): 2575-81.
9. Campbell RW, Murray A, Julian DG. Ventricular arrhythmias in first 12 hours of acute myocardial infarction. Natural history study. Br Heart J. 1981 Oct; 46(4): 351-7.
10. Correction: a randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. N Engl J Med. 2000 Apr; 342(17): 1300.
11. Kokolis S, Clark LT, Kokolis R, Kassotis J. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death. Prog Cardiovasc Dis. 2006 May- Jun; 48(6): 426-44.
12. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 6: advanced cardiovascular life support: section 2: defibrillation. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. Circulation 2000 Aug; 22; 102(8 Suppl): 190-4.
13. Langendorf R, Cohen H, Gozo EG, Jr. Observations on second degree atrioventricular block, including new criteria for the differential diagnosis between type I and type II block. Am J Cardiol. 1972 Jan; 29(1): 111-9.

14. Tatarchenko IP, Suriadnova BA, Bartosh LF, Chavdar FN, Anan'ev FF. Etiology of complete atrioventricular block. *Vrach Delo*. 1977 Mar; (3):86-8.
15. Meine TJ, Al-Khatib SM, Alexander JH, Granger CB, White HD, Kilaru R, *et al*. Incidence, predictors, and outcomes of high-degree atrioventricular block complicating acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. *Am Heart J*. 2005 Apr; 149(4): 670-4.
16. Birkhahn RH, Gaeta TJ, Tloczkowski J, Mundy T, Sharma M, Bove J, *et al*. Emergency medicine-trained physicians are proficient in the insertion of transvenous pacemakers. *Ann Emerg Med*. 2004 Apr; 43(4): 469-74.
17. III Guidelines on the treatment of myocardial acute infarction. *Arq Bras Cardiol*. 2004 Sep; 83(Suppl) 4:3-86.

ABSTRACT

Ventricular rhythm disorders and ventricular blocks are frequent in cardiologic intensive

therapy; whether as benign and transitional basal rhythm abnormalities, or as menacing as life threatening complications of myocardial infarction or chronic heart disease, or even as a primary pace defect. The systematization of cardiac arrest care protocols increased the chances of survival, however this event still brings bad prognosis his victim (1). Thus, a growing effort focuses at the high risk patients for life-threatening events. The goal is not only to effectively address the resuscitation protocols, but early identification of such high risk patients. This chapter aims to brief review the main ventricular arrhythmia and ventricular block, their identification and approach in intensive unit environment.

KEY WORDS: *Ventricular arrhythmia; Ventricular block; Ventricular fibrillation; Ventricular tachycardia.*